

GUINNESS

Guide des Urgences pour les Internes de Neurochirurgie de phase Socle



2021-2022



**Collège de
Neurochirurgie**



Membres du Comité de Rédaction

Samiya Abi Jaoude (AP-HP, Paris)
Julien Boetto (CHU Montpellier)
Yohan Caudron (AP-HP, Paris)
Anaïs Chivet (CHU Nancy)
Aurélie Dauta (CHU Besançon)
Emmanuel De Schlichting (CHU Grenoble)
Noor Hamdam (CHU Besançon)
Charles-Henry Mallereau (CHU Strasbourg)
Pauline Marijon (AP-HP, Paris)
Lucas Ribeiro (CHU Montpellier)
Alexandre Roux (GHU Sainte-Anne, Paris)
Aurore Sellier (HIA Sainte-Anne, Toulon)

Membres du Comité de Relecture

Julien Boetto (CHU Montpellier)
Helene Cebula (CHU Strasbourg)
Evelyne Emery (CHU Caen)
Thierry Faillot (AP-HP, Paris)
Thomas Gaberel (CHU Caen)
Michel Lonjon (CHU Nice)
Elsa Magro (CHU Brest)
Francois Proust (CHU Strasbourg)
Pierre-Hugues Roche (AP-HM, Marseille)
Lucas Troude (AP-HM, Marseille)

Préface et Recommandations d'usage

Le **Campus de Neurochirurgie** a le plaisir de mettre à votre disposition le **Guide des Urgences pour les Internes de Neurochirurgie de phaSe Socle (GUINNESS)**

Ce guide est une aide dans **la prise en charge des patients aux urgences**, se focalisant sur les situations les plus fréquemment rencontrées.

Il peut également bénéficier à l'ensemble des étudiants qui feront face à des urgences neurochirurgicales.

Le **GUINNESS** est proposé par le **Collège des Enseignants de Neurochirurgie**, sur une idée originale de l'**Association des Jeunes Neurochirurgiens**. L'ensemble du contenu pédagogique a été validé par le Comité Éditorial du site du Campus de Neurochirurgie.

Les chapitres de ce guide sont par ailleurs disponibles sous la forme de fiches avec les références bibliographiques sur notre site **Campus de Neurochirurgie**.

Afin d'apporter une aide concrète à la prise en charge des patients, de nombreux **algorithmes décisionnels** sont fournis tout au long de ce guide. Ils sont donnés à titre indicatifs et se distinguent des recommandations de pratiques opposables. **La prise en charge des patients doit être bien sûr personnalisée, et les décisions médicales doivent être SYSTEMATIQUEMENT discutées et validées par le neurochirurgien sénior référent.**

Néanmoins, **l'ensemble du contenu fourni dans ce guide s'appuie sur les recommandations de bonne pratique des différentes sociétés savantes**, et fournira une aide précieuse à nos jeunes collègues.

Nous vous souhaitons une bonne lecture de ces documents et espérons que ce guide facilitera vos premières gardes.

*Pour le Collège des enseignants de Neurochirurgie et le comité de relecture du site
du Campus de neurochirurgie.*

Julien Boetto

Coordonnateur du **GUINNESS**

Guide des Urgences pour les Internes de Neurochirurgie de phaSe Socle

TABLE DES MATIÈRES

Traumatologie

- Conduite a tenir devant un traumatisé crânien vigile 6
- Conduite a tenir devant un traumatisé crânien comateux 9
- Conduite a tenir devant plaies cranio-cérébrales et embarrures 13
- Traumatisme crânien et fistule de liquide cérébro-spinal 16
- Conduite a tenir devant un hématome extra-dural 19
- Conduite a tenir devant un hématome sous-dural aigu 22
- Conduite a tenir devant un hématome sous-dural chronique 25
- Conduite a tenir devant des lésions hémorragiques intra-parenchymateuses post-traumatiques 29
- Traumatismes crâniens : particularités pédiatriques 32
- Evaluation initiale d'un traumatisme rachidien 36
- Conduite a tenir devant un traumatisme du rachis cervical supérieur 43
- Conduite a tenir devant un traumatisme du rachis cervical inférieur 48
- Conduite a tenir devant un traumatisme du rachis thoraco-lombaire 52

Hydrocéphalie

- Conduite a tenir devant une hydrocéphalie secondaire à une HSA non traumatique 58
- Conduite a tenir devant une hydrocéphalie tumorale de l'adulte 61
- Conduite a tenir devant une hydrocéphalie tumorale chez l'enfant 65
- Conduite a tenir devant une suspicion de dysfonction de dérivation ventriculaire 70
- Gestion des valves réglables 73

Oncologie

- Suspicion d'hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique 76
- Conduite a tenir devant une suspicion de vasospasme 80
- Conduite a tenir devant un HIP (hematome intra-parenchymateux) spontané supra ou infratentorial 84
- Conduite a tenir devant un AVC ischémique 90
- Conduite a tenir devant la découverte d'une tumeur cérébrale chez l'enfant 94

- Conduite a tenir devant la découverte d'une tumeur cérébrale de l'adulte 99
- Conduite a tenir devant une crise d'épilepsie chez un patient porteur d'une tumeur cérébrale 103
- Conduite a tenir devant une compression medullaire /radiculaire d'origine tumorale 106

Infectiologie

- Conduite a tenir devant une suspicion d'abcès cérébral 110

Dégénératif

- Conduite à tenir devant un syndrome de la queue de cheval 114
- Conduite a tenir devant une décompensation de myélopathie cervicarthrosique. 118

Pharmacologie

- Les antalgiques 123
- Les anti-épileptiques 127
- Gestion des traitements antiagrégants plaquettaires et anticoagulant 130

ET AUSSI

Le GUINNESS au format PDF



*Le GUINNESS complet en ligne
sur le Campus de Neurochirurgie avec toutes ses références
bibliographiques et tests QCM des Connaissances.*



FICHE 1.1.1

CONDUITE A TENIR DEVANT UN TRAUMATISÉ CRANIEN VIGILE

Incidence annuelle des traumatismes crâniens (TC) estimée à 235/100 000 habitants.

150000 traumatismes crâniens par an en Europe.

15 à 20% d'effets à long terme pour des TC légers : céphalées, trouble de la concentration, fatigue, irritabilité, trouble du sommeil, phono-photophobie qui peuvent persister plusieurs semaines.

Le traumatisme crânien léger est parfois appelé commotion cérébrale.

Le traumatisme cranio-cérébral (TCC) est généralement défini comme une altération des fonctions cérébrales, ou toute autre preuve de pathologie cérébrale, causée par une force externe⁵.

Classification de sévérité : score de Glasgow (GCS) à la prise en charge

- LÉGER : $GCS \geq 14$
- MODÈRE : $8 < GCS < 14$
- GRAVE : $GCS \leq 8$

Prise en charge par les urgentistes généralement, avis neurochirurgical fréquent.

Interrogatoire

Contexte, cinétique, perte de connaissance initiale, AMNESIE, traitements en cours (Antiagrégants, anticoagulants, psychotropes), prise de substance, PROFESSION.

Examen clinique

Recherche de signes de focalisation, troubles des fonctions supérieures

Examen précis ses paires crâniennes (pupilles+++)

Atteinte du VI fréquente, sans valeur localisatrice de l'atteinte

Recherche de plaie du cuir chevelu

Réalisation d'une imagerie cérébrale (TDM cérébral)

Pour les traumatismes crâniens modérés et sévères : systématique

Pour les traumatismes crâniens légers : selon les canadien CT head rule⁶ ou les critères de MASTERS

Canadian CT head rule

Un des critères suivants justifie la réalisation d'un scanner cérébral pour les patients victimes d'un traumatisme crânien léger :

HAUT -RISQUE (d'intervention neurochirurgicale)

- GCS < 15 deux heures après le TC
- Suspicion de fracture ouverte (plaie cranio cérébrale) ou d'embarrure
- Signes de fracture de la base du crâne (hémotympan, hématome bi-orbitaire, rhinorrhée ou otorrhée de LCS, ecchymose mastoïdienne)
- Plus de 2 épisodes de vomissement
- Age > 65 ans

RISQUE INTERMEDIAIRE :

- Amnésie avant le traumatisme de plus de 30 minutes
- Mécanisme à haut risque (choc piéton/véhicule ; éjection d'un véhicule, chute de plus de 1 mètre)

NB : ces règles de s'appliquent pas si : Absence de trauma, GCS<13, Age<16 ans, Troubles de l'hémostase ou traitement modifiant la crase sanguine

Classification de Masters

(Risque de complications intracrâniennes et intérêt de la réalisation d'une imagerie cérébrale, 1987)

Groupe 1 (risque faible) : pas de scanner	Absence de symptômes GCS = 15
Groupe 2 (risque modéré) : scanner H6	G=15 Amnésie, PCI, convulsions, polytrauma, enfant < 2 ans, présence d'un FDR
Groupe 3 (risque élevé) : scanner immédiat	GCS<15 Signes neurologiques focaux Plaie craniocérébrale/Embarrure Aggravation rapide

FDR : Prise d'antithrombotiques/âge>70/OH/antécédents NCH/SDF.

Prise en charge

Traumatisme crânien « léger » avec TDM normal : retour à domicile avec consignes de surveillance ou hospitalisation pour surveillance neurologique pendant 24h en unité d'hospitalisation courte selon les signes cliniques et les possibilités de surveillance à domicile.

Traumatisme crânien « léger » avec TDM pathologique non chirurgical (HSDA minime, HSA post traumatique...) : hospitalisation pour surveillance neurologique, discuter un TDM de contrôle à H24-48 en fonction des antécédents du patients et de son évolution clinique.

Traumatisme crânien « modéré » : hospitalisation pour surveillance neurologique en unité d'hospitalisation traditionnelle ou unité de soins continus selon la sévérité de l'atteinte clinique et radiologique, TDM de contrôle à prévoir.

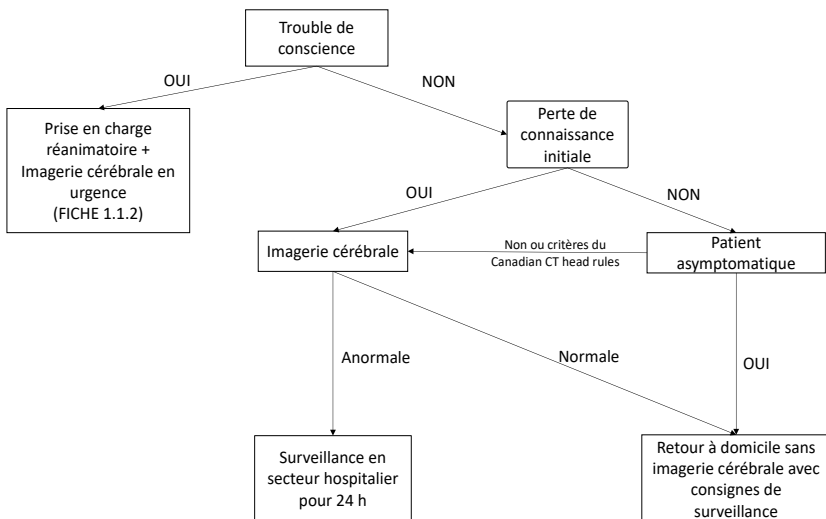
Traumatisme crânien « sévère » : hospitalisation en réanimation avec intubation oro-trachéale et monitoring de la pression intracrânienne, associée le cas échéant à une prise en charge neurochirurgicale spécifique (cf FICHE 1.1.2).

Suivi des traumatismes crâniens « légers » : En général par le médecin traitant, pas d'imagerie systématique si bonne évolution clinique.

PREVENIR LE PATIENT ET SA FAMILLE DU RISQUE DE PERSISTANCE DE SYMPTOMES NEURO-PSYCHOLOGIQUES +++ (Asthénie, troubles mnésiques, de la concentration, ...)

En cas de persistance des troubles neuropsychologiques à 3 mois : discuter une imagerie cérébrale et un bilan neuropsychologique ainsi qu'un suivi spécifique dédié.

Algorithmes décisionnels diagnostiques ou thérapeutiques



FICHE 1.1.2

CONDUITE A TENIR DEVANT UN TRAUMATISÉ CRANIEN COMATEUX

Incidence annuelle des traumatismes crâniens (TC) est estimée à 235/100 000 habitants

150 000 traumatismes crâniens par an dont 10 000 traumatismes crâniens graves en Europe.

Le traumatisme crânio-cérébral (TCC) est généralement défini comme une altération des fonctions cérébrales, ou toute autre preuve de pathologie cérébrale, causée par une force externe.

Le traumatisme crânien grave est défini par un score de Glasgow (GCS) à la prise en charge ≤ 8

Évaluer le score de Glasgow

Score	Moteur	Verbale	Yeux
6	Normale		
5	Orientée à la douleur	Normale	
4	Évitement	Confuse	Ouverts
3	Flexion stéréotypée	Incohérente	A la demande
2	Enroulement	Incompréhensible	A la douleur
1	Absence	Aucune	Aucune

Rechercher des signes d'engagement cérébral : anisocorie (mydriase), réflexe de Cushing (bradycardie, hypertension artérielle)

Rechercher des déficits neurologiques focaux

Évaluer les réflexes du tronc cérébral (Échelle de Liège) -> en cas de trouble de conscience majeur (GCS=3)

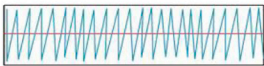
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalogyre vertical (proscris en cas d'atteinte du rachis cervical)	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalogyre horizontal (proscris en cas d'atteinte du rachis cervical)	2
Oculocardiaque	1
Absence	0

Également **réflexe CORNEEN** et **réflexe de toux**.

Rechercher des troubles respiratoires si patient non intubé :

- Respiration de Cheynes-Stokes atteinte mésencéphalique
- Hyperventilation centrale atteinte mésencéphalique ou protubérantielle haute
- Respiration apneustique de Küssmaul : atteinte protubérantielle basse
- Respiration ataxique (irrégulière et anarchique, au maximum gasps agoniques, atteinte bulbaire ou de la moelle épinière, arrêt respiratoire imminent).

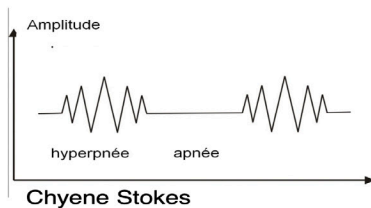
■ Breathing Patterns



Central neurogenic hyperventilation



Ataxic breathing pattern



Kussmaul breathing pattern

Aux urgences

Éviter l'hypotension et l'hypoxie

Contrôle de la pression artérielle systémique et de la saturation (oxygénothérapie)

Prise en charge en urgence des plaies du scalp pour limiter les pertes sanguines (exploration à la recherche de plaie craniocérébrale)

Utilisation de mannitol (0,5 g/kg) en cas d'hypertension intracrânienne suspectée ou signes d'engorgement

Éviter les cristalloïdes qui favorisent l'œdème cérébral et l'hyperglycémie

Bilan d'imagerie en urgence : TDM cérébral +/- angio TDM +/- Body TDM.

Rechercher une lésion intra-crânienne justifiant d'une intervention chirurgicale en urgence

- **Hématome extradural** (FICHE 1.1.5)
- **Hématome sous dural aigu** (FICHE 1.1.6)
- **Hématome intra-parenchymateux** (FICHE 1.1.8)
- **Plaie cranio-cérébrale** (FICHE 1.1.3)
- HIC sévère d'emblée : Craniectomie décompressive ou soustraction de LCR (DVE) (décision souvent prise secondairement après tentative de traitement médical optimal)

En l'absence de lésions chirurgicales, mise en place d'un capteur pour monitoring de la pression intracrânienne et optimisation du traitement médical.

Prise en charge en réanimation

Contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

- Hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg)
- Hypertension artérielle
- Hypoxémie (PaO₂ < 60 mm Hg)
- Hypercapnie (PaCO₂ > 45 mm Hg)
- Hypocapnie (PaCO₂ < 35 mm Hg)
- Anémie (hématocrite < 30%)
- Hyperthermie (T° > 38°C)
- Hyperglycémie (> 12 mmol/l)
- Hyponatrémie (< 135 mmol/l)

Contrôle des agressions cérébrales secondaires d'origine centrale

- Processus expansif (hémorragie, hématomes,...)
- Hypertension intracrânienne
- Vasospasme
- Convulsions
- Infection

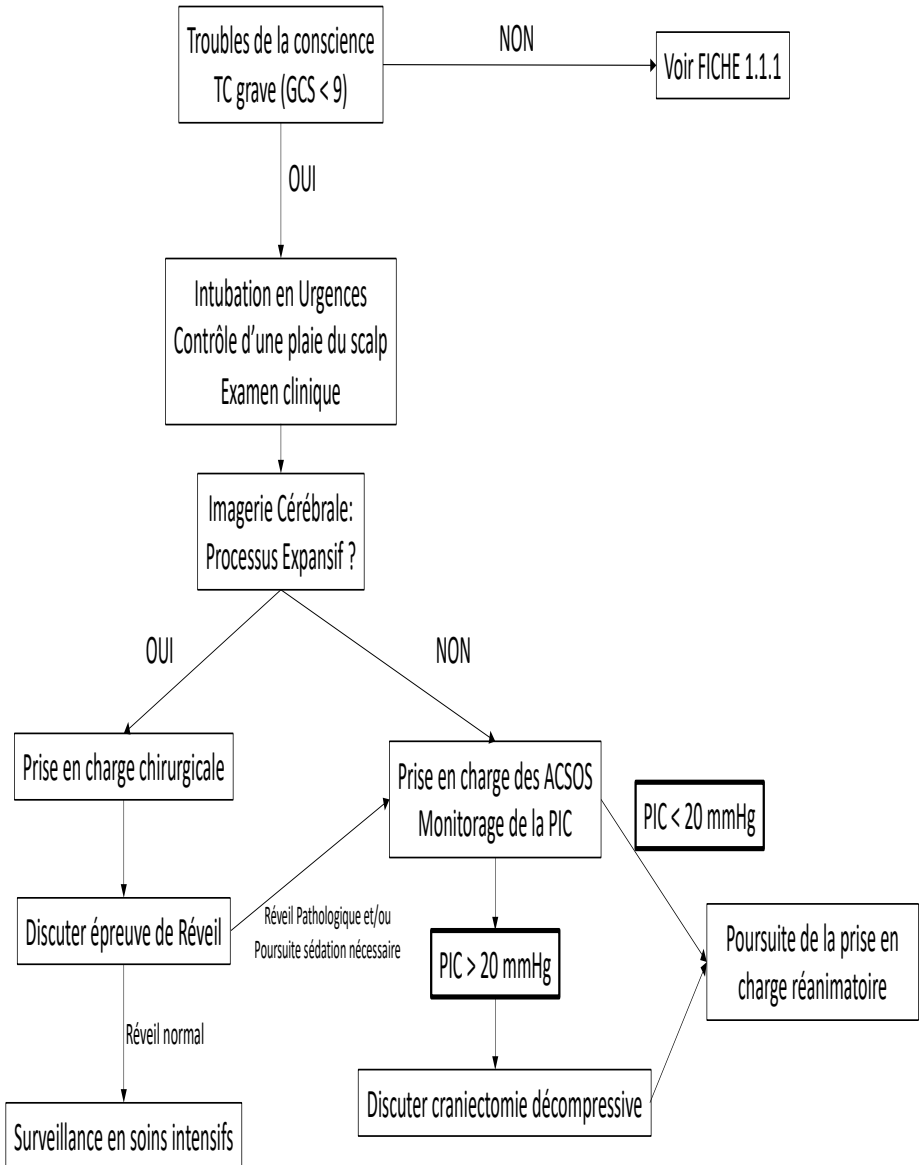
Positionnement du patient favorisant le retour veineux cérébral (30° de proclive et cou libre)

Discussion de la pose d'un capteur de PTiO₂

Discussion de la craniectomie décompressive

Hypertension ou de soustraction de LCR en cas d'échec du traitement médical maximal et optimal. (CF FICHE 1.1.8)

Algorithmes décisionnels diagnostiques ou thérapeutiques



FICHE 1.1.3

PLAIES CRANIO-CEREBRALES ET EMBARRURES

Les plaies crânio-cérébrales (PCC) pénétrantes :

- *le plus fréquent : PCC par arme à feu, 12% de l'ensemble des TC*
 - *mortalité la plus élevée parmi les TC :*
 - *70-90% de décès en pré-hospitalier*
 - *50% de décès chez les patients admis à l'hôpital*
-

Mécanismes lésionnels

- > Plaies balistiques :
 - par armes à feu, le plus fréquent en milieu civil
 - par explosion, le plus fréquent en contexte de guerre
- > Plaies non balistiques, rares : objets contondants, armes blanches

Agents vulnérants :

- > Armes :
 - basse vitesse (<450m/s) = armes de poing, fusil de chasse
 - haute vitesse (>600 m/s) = armes de guerre
- > Explosion : Blast, éclats

Types de plaies par armes à feu

Pénétrantes (orifice d'entrée sans orifice de sortie),

Perforantes (orifice d'entrée et de sortie avec un trajet parenchymateux),

Tangentielles (trajet oblique sans pénétration du parenchyme cérébral)

Ricochets (la balle rebondit sur la table interne, sans pénétration intraparenchymateuse).

Examen clinique : CF FICHE 1.1.2

Bilan radiologique : scanner cérébral et des TSAO

- **Points d'entrée et de sortie, corps étrangers** métalliques, lésions hémorragiques, effet de masse, pseudo-anévrismes, embarrure.
- **Facteurs de mauvais pronostics radiologiques** : lésions bi-hémisphériques, multilobaires, trans-ventriculaires, *tram track sign* (plage hypodense entourée de liserés hyperdenses), atteinte des noyaux gris centraux ou tronc cérébral.

Principes de prise en charge

(cf FICHE 1.1.2 pour la prise en charge générique des TC graves)

- Urgence absolue
- Stopper l'hémorragie craniocérébrale/maxillo-faciale/cervicale (méchage/sonde à ballonnets, packing, suture des plaies hémorragiques ..)
- Parage minimal et prudent de la plaie crânio-cérébrale
- Ne pas chercher à retirer tous les fragments !
- Fermeture étanche « biologique » de la dure-mère
- Ne pas remettre le volet crânien
- Ne pas oublier : avis infectieux pour mise en place d'une antibioprofylaxie, antiépileptiques

Cas particulier : l'embarrure

Indication de réduction chirurgicale de l'embarrure (en cas de TC ouvert ou fermé) si

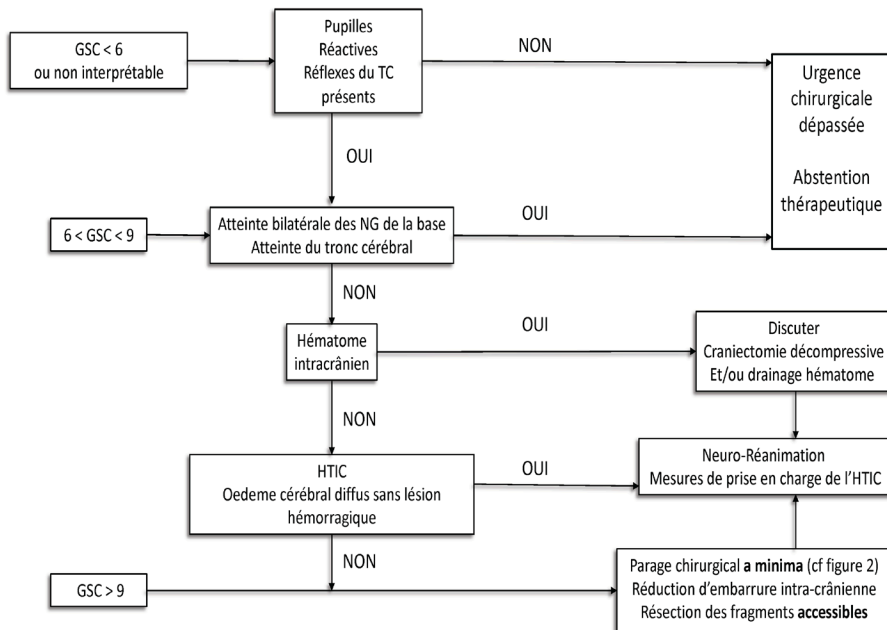
- Effet de masse
- Déficit neurologique focal
- Dépression > 1cm
- Hématome intracrânien associé devant être évacué
- Déformation esthétique non acceptable
- Atteinte du sinus frontal (CF FICHE 1.1.4)
- Plaie contaminée / infectée
- Volumineuse plaie du scalp associée.

La prise en charge de l'embarrure rejoint celle du parage des PCC (cf figure 2).

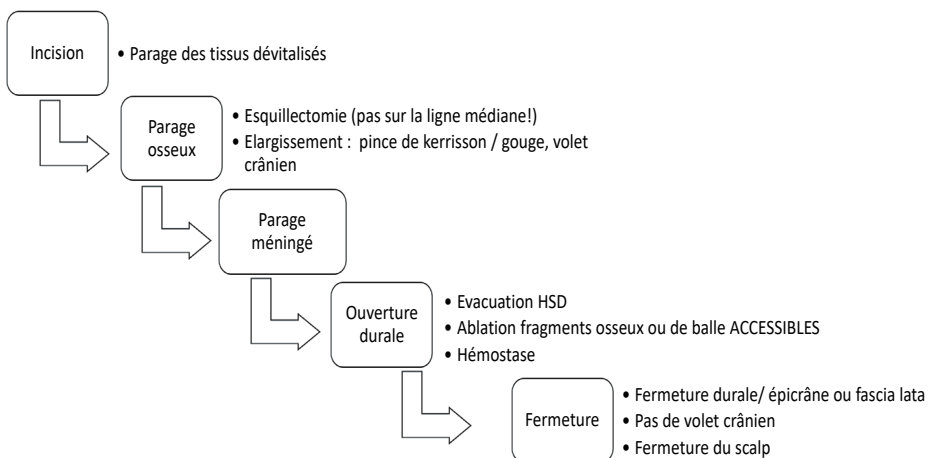
Le risque chirurgical principal est lié à l'atteinte d'un sinus dural.

Algorithmes décisionnels diagnostiques et thérapeutiques

Algorithme de prise en charge des PCC



Parage d'une plaie crânio-cérébrale



FICHE 1.1.4

TRAUMATISME CRANIEN ET FISTULE DE LIQUIDE CÉRÉBRO-SPINAL

Brèche durale traumatique avec fistule de LCS = 1-3% des traumatismes crâniens (TC) sans plaie cranio-cérébrales.

80-90% des cas de fistules LCS font suite à un TC (adulte). Autres causes : post-opératoire (chirurgie endoscopique++), tumorale, malformative.

Fractures de la base du crâne = 2,3% à 30% de fistules de LCS.

FDR : étage antérieur +++ (30-70%).

50% fistules sont diagnostiquées en moins de 48h ; 95% dans les 3 mois.

Répartition : sinus frontal (30%), sinus sphénoïdal (11-30%), ethmoïde (15-19%), lame criblée (7%), mixte (23%).

Complications : Méningites : 5-11% à 1 semaine, 55-88% si > 1 semaine avec 10% mortalité (séries récentes) ; Pneumocéphalie : 20%.

Résolution « Spontanée » : 85% dans les 7 jours.

Diagnostic clinique : otorrhée (fracture rocher) ou rhinorrhée claire (attention possible aussi via trompe d'Eustache pour fractures du rocher) déclenchée par le signe du réservoir (=antéflexion de la tête vidant le LCS accumulé dans la cavité sinusienne)

Diagnostic biochimique :

- BU à éviter (peu sensible/spécifique).
- Béta-2 Transferrine (=gold standard, labo spécialisé 24-48h) : non applicable si insuffisant hépatique
- Béta-trace protéine (= plus simple et résultat 15min) : non applicable si méningite/Insuffisance rénale/taux naturellement bas

Diagnostic radiologique

- **TDM haute résolution** avec analyse en reconstruction coronale/sagittale ++ (Sensibilité 87% pour FBC)
Fracture > 3 mm de l'EA + pneumocéphalie => forte probabilité de fistule.
- **IRM Cisternographie T2** (sensibilité 87% pour Fistule mais attention 40% faux positifs) ou IRM T1 FATSAT avec injection intrathécale de gadopentetate dimeglumine (meilleure sensibilité/spécificité)
- **TDM avec cisternographie** (injection de PDC intrathécal) (sensibilité 80%

si fistule active mais faux négatifs surtout si fuite LCS pas au niveau d'un sinus)

- **Cisternographie isotopique** (sensibilité 60-75% avec 33% FP)

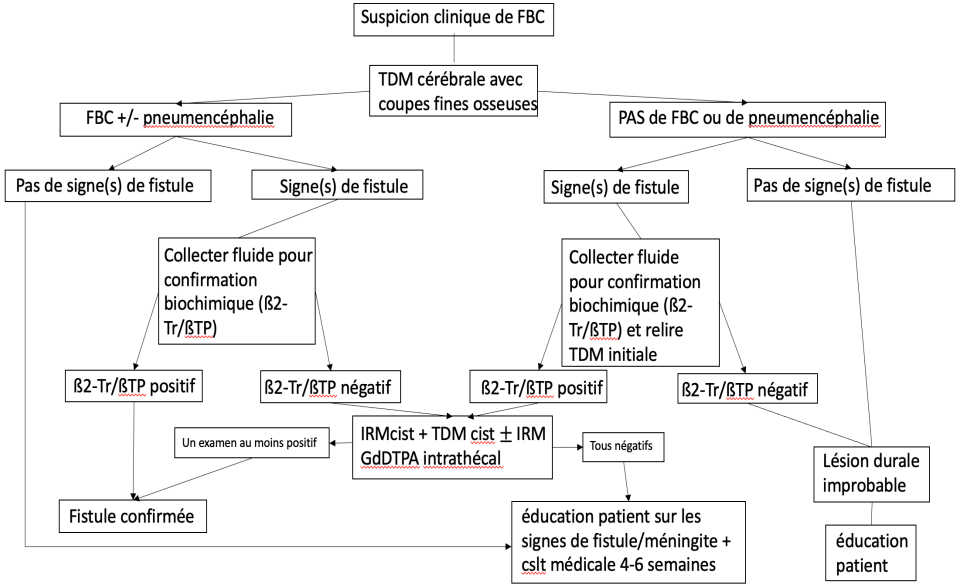
Modalités de traitement

- **Conservateur MAXIMUM 7-14j**
 - Repos lit strict-proclive 30°
 - Éviter toute augmentation PIC
 - Vaccination anti-pneumococcique (13 valences + rappel à 2 mois).
 - Pas d'ABP recommandée (sélection germes résistants)
- +/- **Drain lombaire externe** (objectif 100-200 cc/j)
- +/- **ACETAZOLAMIDE** 25mg/kg/jour (<48h du trauma à poursuivre 48h si pas de fuites LCS active ou 48h après dernière constatation fuite)
- **Chirurgical :**
 - **Endoscopique endo-nasal** (via lambeau libre ou pédiculé/ technique multicouches) : idéal pour les topographies sphénoïdales.
 - **Plastie d'étage antérieure via craniotomie bi-frontale** : surtout si nécessité reconstruction étage antérieur/cranialisation sinus frontal (en cas d'atteinte du canal naso-frontal).

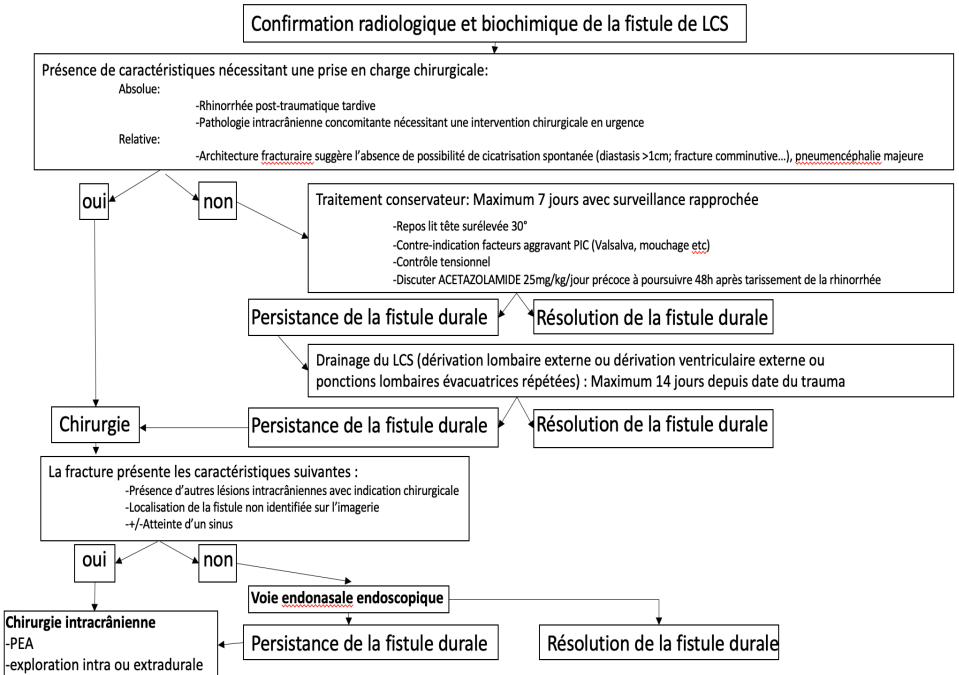
Algorithmes décisionnels diagnostique et thérapeutique

DONNES A TITRE INDICATIF : des variations de prise en charge existent entre les centres selon les pratiques locales

Diagnostic d'une fistule de la base du crâne (FBC) de LCR post-traumatique



Prise en charge thérapeutique d'une fistule de LCR post traumatique



FICHEE 1.1.5

HÉMATOME EXTRA-DURAL

1 à 4% des TC (rare)

20% des lésions traumatiques intracrâniennes opérées

Mortalité de 20 à 55% dans les séries les plus récentes. Elle diminue à moins de 10% en cas d'évacuation chirurgicale rapide.

Généralités

- Collection sanguine entre la voûte crânienne et la dure-mère
- Pathologie de l'adulte jeune, rare après 60 ans (car la dure-mère adhère à l'os)
- Histoire clinique « classique » (en fait < 30% des cas) :
Perte de connaissance brève (60% des cas), intervalle libre (80% des cas), puis trouble de la conscience (+/- hémiparésie contralatérale, mydriase homolatérale)
- L'intervalle libre peut durer plusieurs jours.

Physiopathologie

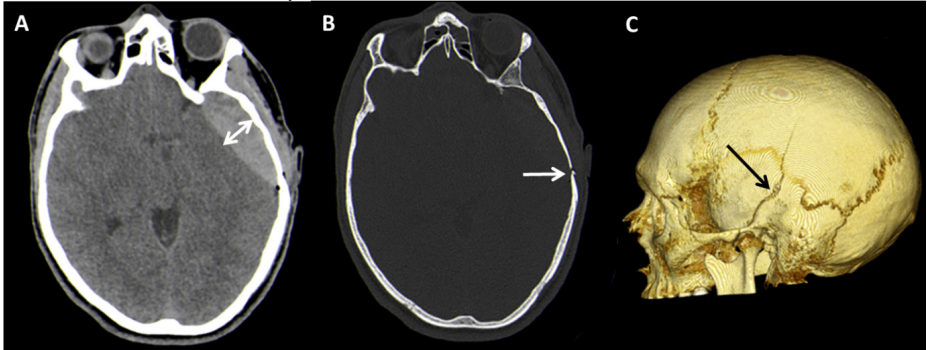
Le plus souvent, secondaire à une plaie **artérielle** (85% des cas).

Constitution rapide de l'hématome qui comprime le parenchyme cérébral (d'où son pronostic gravissime)

Localisations

- la plus fréquente : région **temporo-pariétale** (70%)
Fracture de l'écaille temporale = zone de fragilité de la voûte crânienne
Lésion de l'**artère méningée moyenne** ou l'une de ses branches lors de la fracture (au niveau de son sillon osseux ptérial)
Espace de décollement temporo-pariétal de Gérard Marchand facilitant le développement de l'hématome
 - Frontal, occipital (5-10% chacun)
 - Fosse postérieure (5%) : moins bien toléré, le plus souvent d'origine veineuse (plaie du sinus)
- Un HED du vertex ou bilatéral est souvent en lien avec une plaie du sinus veineux.

Scanner cérébral non injecté



Patient de 20 ans ayant présenté un accident de skate-board non casqué avec TC. Apparition deux heures plus tard de troubles de la vigilance et appel des pompiers. A son admission aux urgences, le patient est somnolent, obnubilé. Le GCS est de 14 (Y3V5M6).

A : scanner cérébral en fenêtre parenchymateuse : hématome extradural temporal gauche. Épaisseur (double-flèche) : 204mm. Volume : 29cm³. Engagement de l'uncus temporal. B : scanner cérébral en fenêtre osseuse : fracture temporale gauche non déplacée C : Reconstruction osseuse en 3D permettant de visualiser le trait de fracture temporo-pariétal.

- Hyperdensité spontanée en lentille biconvexe, angle de raccordement obtus, ne franchit pas les sutures
- Effet de masse sur le parenchyme cérébral sous-jacent
- Calculer le **volume** de l'hématome !
- Rechercher une fracture du crâne (> 60% des cas)
- Lésions associées moins fréquentes que pour les HSDA (<50%)

Prise en charge

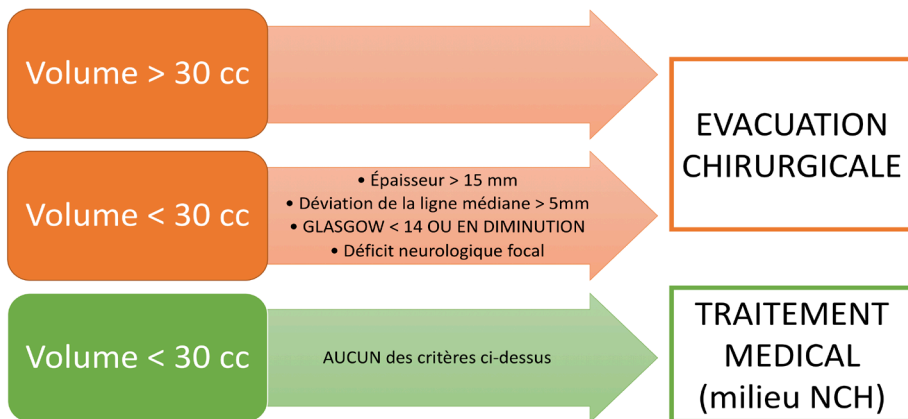
Un traitement conservateur peut être proposé en cas de bonne tolérance clinique et de faible volume de l'hématome, de moins de 30cc. Une surveillance clinique rapprochée doit être réalisée en milieu neurochirurgical.

L'indication chirurgicale est portée sur la clinique (troubles de la conscience évalués par le score de Glasgow, mydriase unilatérale) et sur le scanner cérébral (déviation de la ligne médiane de plus de 5mm et volume de l'hématome supérieur à 30cc).

Traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale est stéréotypée : on réalise une craniotomie centrée sur l'hématome. Après évacuation de l'hématome, il faut trouver l'origine du saignement (le plus souvent une plaie artérielle), et en fonction coaguler l'artère ou tamponner le saignement si l'origine est veineuse. Attention, l'artère méningée moyenne peut être lésée lors de sa sortie de la base du crâne, au niveau du foramen spinosum. La dure-mère doit être suspendue par des points trans-osseux à la fin de l'intervention. Le volet crânien est remis en place la plupart du temps.

Algorithme décisionnel thérapeutique



FICHE 1.1.6

CONDUITE A TENIR DEVANT UN HEMATOME SOUS-DURAL AIGU

21% des TC graves (GCS < 9), 60% des lésions opérées

40-80% des patients ont un score de GCS initial < 8

Mortalité : 50-90%, augmente avec l'âge ou la prise de TAC

Étiologie : AVP 24%, chutes et agressions 72%

Généralités :

Collection sanguine entre la dure-mère et le cerveau survenant dans les 72h après un traumatisme

Lésions associées fréquentes (contusions, hématome, œdème cérébral)

Gravité marquée par l'existence d'une **HTIC secondaire** à l'effet de masse de l'hématome et aux lésions associées oedemato-hémorragiques.

Physiopathologie : 3 mécanismes

1 : traumatisme crânien sévère, accumulation de sang autour d'une lacération parenchymateuse (souvent frontale ou temporale). Pas d'intervalle libre clinique.

2 : mécanisme d'accélération/décélération de la tête responsables de ruptures de veines en pont (entre l'arachnoïde et la dure-mère) ou de vaisseaux corticaux. Possible intervalle libre avec détérioration clinique secondaire rapide.

3 : TC mineur chez un sujet sous anticoagulant/âgé.

Bilan radiologique : Scanner cérébral



- **Hyperdensité sous-durale en croissant**, œdème cérébral périlésionnel.
- Localisation au niveau de la convexité cérébrale le plus souvent. Peut également être situé en inter-hémisphérique, le long de la tente du cervelet, ou en fosse postérieure.
- Recherche de **lésions associées** et de signes d'**HTIC** (disparition des sillons de la convexité, déviation de la ligne médiane)
- Devient isodense (subaigu) à partir de J4, puis hypodense (chronique) après trois semaines.

Prise en charge

Un **traitement conservateur** peut être proposé en cas de bonne tolérance clinique et de faible volume de l'hématome.

Les facteurs pronostiques devant être pris en compte avant de poser une indication chirurgicale sont :

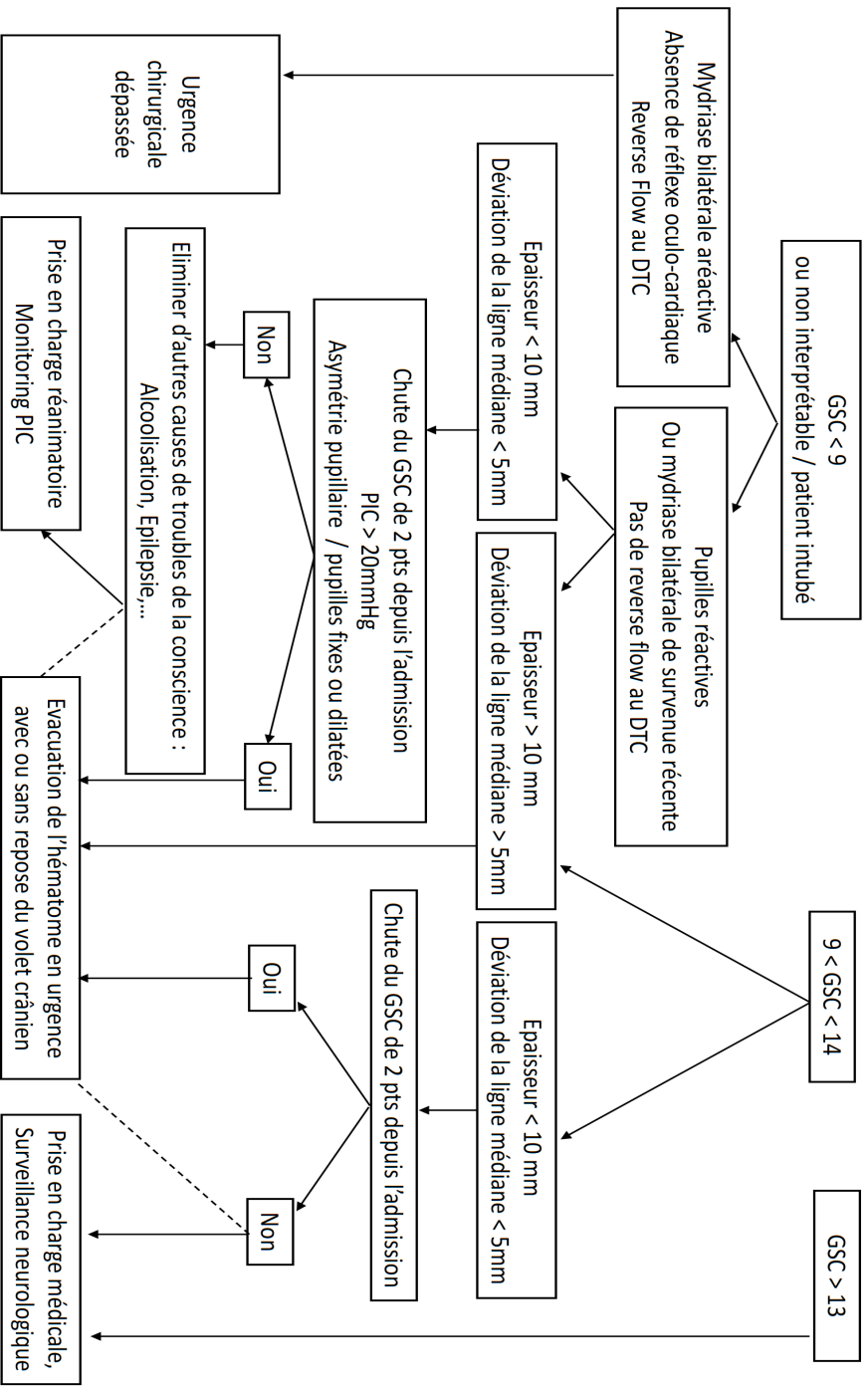
- l'âge du patient,
- ses comorbidités et traitements en cours (crase sanguine+++),
- le score de GCS initial,
- l'état des pupilles,
- la présence des réflexes du tronc cérébral, la présence d'un reverse-flow au doppler,
- l'existence de lésions associées oedémato-hémorragiques bilatérales.

Le délai de prise en charge est controversé. Une prise en charge chirurgicale dans les quatre heures suivant le traumatisme tend à diminuer la mortalité et à améliorer le pronostic fonctionnel des patients.

En cas de traitement chirurgical, une **craniectomie décompressive** doit être favorisée en présence de lésions du parenchyme cérébral sous-jacent, responsables d'un œdème cérébral important en postopératoire. Dans tous les cas, le volet crânien doit être large afin de diminuer le risque d'hernie cérébrale peropératoire.

Algorithme décisionnel thérapeutique

Prise en charge chirurgicale



CONDUITE A TENIR DEVANT UN HEMATOME SOUS-DURAL CHRONIQUE

Incidence : 13.1/10000 personnes/an (3.4/100000 si <65 ans, 58.1/100000 si > 65 ans, risque multiplié par 17)

Age moyen au diagnostic : 76 ans

10 à 20% de récurrence après traitement

Entre 10 et 30% de morbidité chirurgicale (Plaie cérébrale, HIP, Épilepsie, HSDA, pneumocéphalie, Empyème et ISO...)

Physiopathologie

L'hématome sous dural chronique (HSDC) naît de la rupture des cellules frontières de la « *dural border cell layer* » qui provoque la suffusion de sang ou de liquide céphalo-rachidien dans l'espace sous dural.

La séparation de cette fine couche de cellules frontières va contribuer à l'apparition d'une réponse inflammatoire réparatrice évoluant vers la guérison dans la grande majorité des cas (80%), mais qui peut parfois persister et s'auto entretenir. (Figure 1)

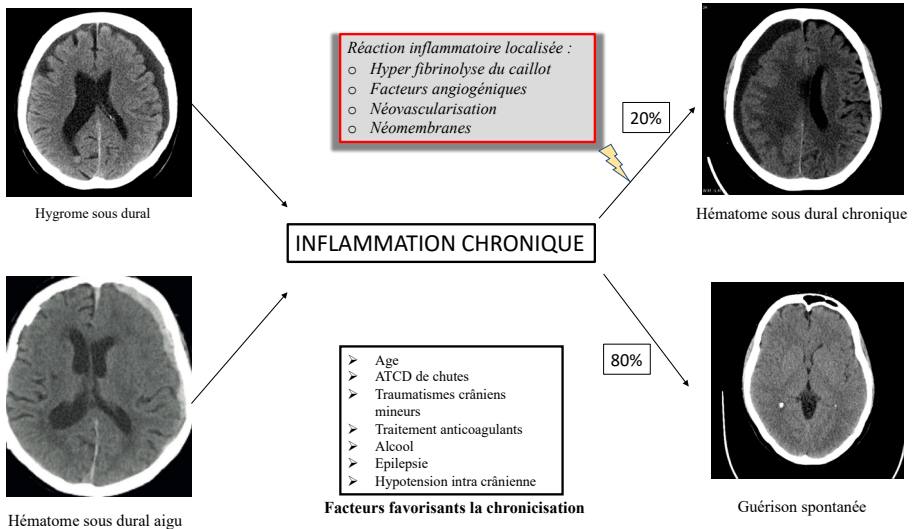


Figure 1 : Physiopathologie de la genèse d'un hématome sous dural chronique

Présentation clinique

Surnommé le « **grand imitateur** », l'hématome sous dural chronique (HSDC) se présente de manière hétérogène (ataxie et **chutes** (57%), **déficit moteur** (35%), **déclin cognitif** (35%) ou **confusion aiguë** (33%)). L'apparition et la progression des symptômes varient de quelques jours à plusieurs semaines (**INTERVALLE LIBRE**).

Les **signes d'hypertension intracrânienne** (vomissement, céphalées) concernent environ 15% des patients, le plus souvent sans déficit neurologique.

On identifie un **traumatisme crânien**, souvent minime, dans environ 75% des cas. Cependant, avec l'utilisation accrue des traitements anticoagulants (et antiagrégants), l'HSDC se produit fréquemment en l'absence de tout traumatisme identifiable.

Évaluation de la gravité clinique : Échelle de Bender

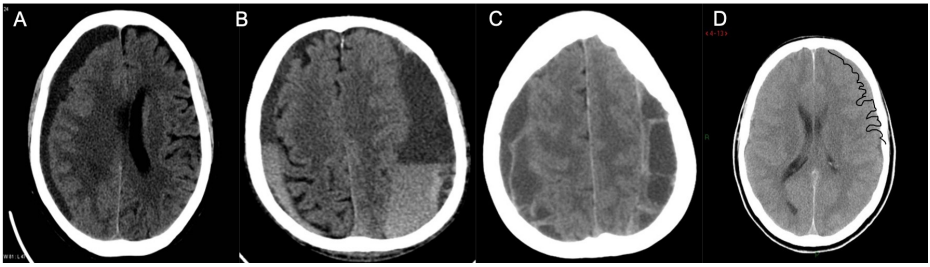
Classe les patients en quatre catégories selon l'état de conscience et les signes de focalisation neurologique. Les grades II et III représentent plus de 80% des cas.

Échelle de Bender	
Grade I	Conscience conservée, pas de trouble des fonctions supérieures, peu ou pas de signes neurologiques de focalisation
Grade II	Troubles des fonctions supérieures, signes neurologiques focaux incomplets (paraphasie/hémi-parésie) ;
Grade III	Somnolence et troubles de la vigilance, signes focaux prononcés (aphasie complète/hémiplégie)
Grade IV	Coma ou signes d'engourdissement

Bilan paraclinique

Le scanner sans injection est l'examen de référence.

Dans sa forme classique (Fig 2A), l'HSDC est visualisé sous la forme d'une collection extra cérébrale lenticulaire, hémisphérique et hypodense par rapport au parenchyme. Il existe parfois des niveaux de sédimentation (2B), des cloisonnements (2C) ou des formes piégeuses isodenses où seul l'effet de masse est visible (valeur dans ce cas de l'injection de produit de contraste) (2D).



Prise en charge

Correction des facteurs favorisants +++

- Arrêt des médicaments antiagrégants ou anticoagulants
- Correction des troubles de l'hémostase (EXACYL en cours d'évaluation)
- Maintenir une bonne hydratation
- Limiter les risques de chutes

Traitement chirurgical

Indication : tout HSDC symptomatique, ou présentant un volumineux effet de masse chez un patient à risque :

MISE EN PLACE D'UN DRAIN QUELLE QUE SOIT LA TECHNIQUE :

- "Twist drill craniostomy" (trou de mèche percutané)
- « Burr Hole » (trou de trépan, unique ou multiples)
- Mini craniotomie (si récurrence ou multicloisonné)

Discuter l'**embolisation de l'artère méningée moyenne (EAMM)** (place dans la prise en charge en cours de validation)

La place de la **corticothérapie** est débattue et les essais randomisés récents tendent à ne pas la proposer de manière systématique en post-opératoire. Leur utilisation en traitement alternatif à la chirurgie est possible mais sans preuve scientifique d'efficacité et avec des risques iatrogènes.

Algorithme décisionnel pour la prise en charge thérapeutique

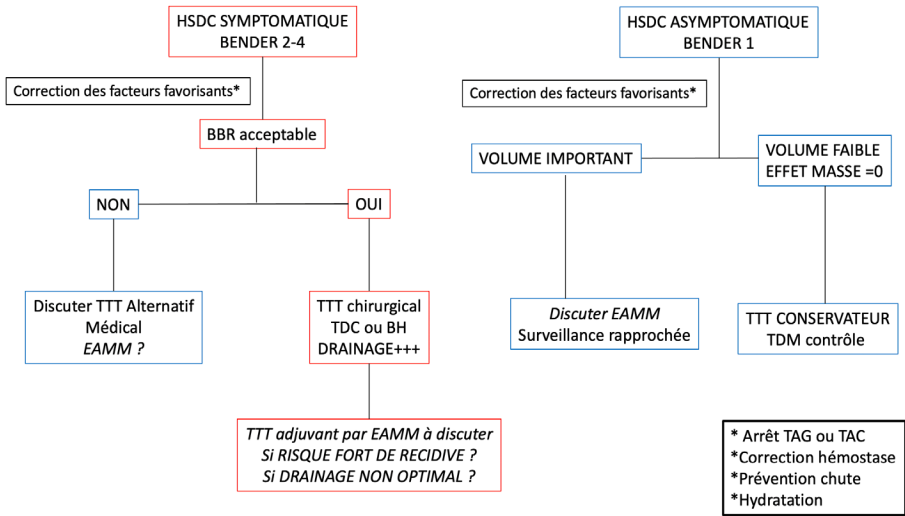


Figure : Arbre décisionnel et indication chirurgicale de drainage des hématomes sous duraux chroniques. HSDC : Hématome sous-dural chronique, BBR : balance bénéfice risque, TTT : traitement, EAMM : embolisation artère méningée moyenne, TAG : traitement antiagrégant, TAC : traitement anticoagulant, TDC : twist drill craniostomy, BH : burr hole.
EN ITALIQUE LES TRAITEMENTS EN COURS DE VALIDATION

CONDUITE A TENIR DEVANT DES LESIONS HEMORRAGIQUES INTRA- PARENCHYMATEUSES POST-TRAUMATIQUES

Traumatismes crâniens : incidence 100 à 300 par 10⁵ habitants par an (incidence sous-estimée)

Contusions intra-parenchymateuses : 8,2% de tous les traumatismes crâniens, 13-35% des TC graves

Causes : Accidents de la voie publique (AVP) puis accidents de sport chez les jeunes, chutes chez les sujets âgés

Définition : Contusions intra-parenchymateuses :

- Hémorragies post-traumatiques intra-parenchymateuses, hétérogènes, “en poivre et sel”
- Plus fréquentes dans les lobes frontaux et temporaux (mécanismes de coup/contre coup où la décélération de la tête entraîne un impact cérébral contre les proéminences osseuses)
- Peuvent apparaître quelques heures après le traumatisme

Attention aux Scanners trop précoces, imagerie de contrôle si détérioration neurologique (Figure 1 : Évolution d’une contusion intra-parenchymateuse chez un patient sous antiagrégants après un traumatisme crânien modéré)



TDM à H1



TDM à H6

Figure 1: Evolution d’une contusion intra-parenchymateuse chez un patient sous antiagrégants ayant eu un traumatisme crânien modéré

Évolution naturelle

- Augmentent souvent de volume et se constituent en Hématome intra parenchymateux (HIP) plus volumineux sur les scanners successifs
- La plupart ne nécessitent pas d'évacuation chirurgicale
- Résorption en 4 à 6 semaines en moyenne

Prise en charge

Les indications décrites sont issues de recommandations internationales et sont données à titre indicatif afin de guider les décisions thérapeutiques en population générale. Les indications dans les cas individuels doivent être discutées au cas par cas +++ et sont soumises à de grandes variations en fonction des pays, des centres, des praticiens, et de la situation unique de chaque patient.

- Management initial : commun à tous les traumatismes crâniens (voir FICHES 1.1.1 et 1.1.2)
- **Indications chirurgicales d'évacuation d'un hématome** (Tabl.1) :

Évacuation chirurgicale (Niveau de preuve III) Conditions : -Patient jeune (?) -Hémostase normale ou corrigée	Détérioration neurologique attribuable à l'HIP ou hypertension intra- crânienne (HTIC) réfractaire ou effet de masse
	Volume > 50 cm ³
	Score de Glasgow (GCS)=6-8 avec contusion frontale ou temporale > 20 cm ³ et déviation de la ligne médiane de ≥ 5 mm et/ou oblitération des citernes de la base
Prise en charge non chirurgicale (monitoring et TDM itératifs)	Absence de détérioration neurologique
	Absence d' effet de masse
	PIC contrôlée

- Probable avantage à prise en charge chirurgicale précoce vs tardive
- **Indications chirurgicales de craniectomie décompressive** (Tableau 2) : chez les patients jeunes ayant une HTIC réfractaire sur lésions intra-parenchymateuses diffuses avec engagement clinique et radiologique.

Tableau 2 : Craniectomies décompressives : niveau de preuve II A

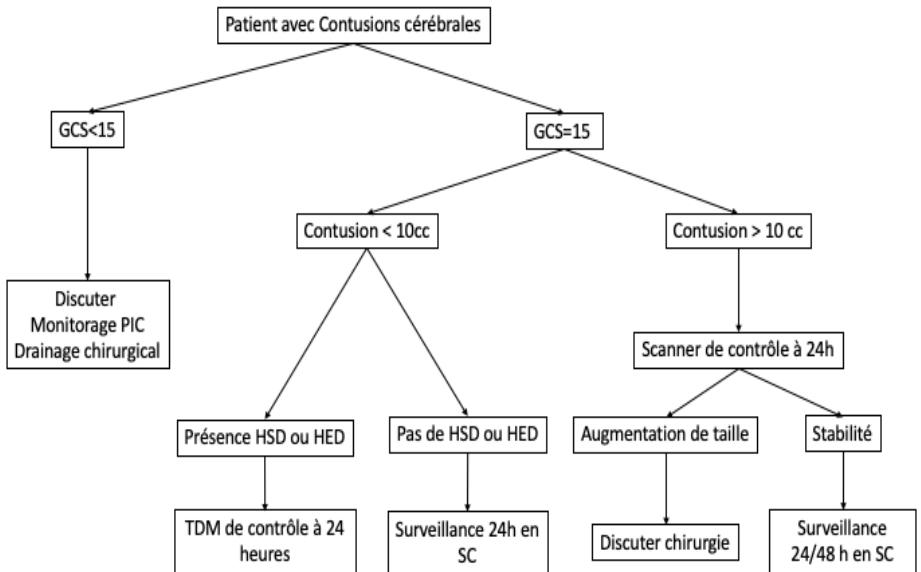
- 1- Les craniectomies décompressives secondaires sont indiquées pour les HTIC réfractaires tardives
- 2- Les craniectomies décompressives secondaires ne sont pas indiquées pour les HTIC réfractaires précoces
- 3- Une craniectomie décompressive large (12x15cm) est recommandée

NB : sont exclues des recommandations les craniectomies décompressives primaires = quand le volet n'est pas reposé suite à l'évacuation primaire d'une lésion entraînant un effet de masse (HED, HSDA, HIP)

- Pas d'indication aux antiépileptiques prophylactiques dans les traumatismes crâniens.

- Contre-indications "consensuelles" à la chirurgie :
 - Grand âge (> 75 ans?)
 - Lésions profondes bilatérales en zone fonctionnelle (tronc cérébral+++)
 - GCS < 6 d'emblée, mydriase bilatérale non réversible, absence de réflexes du tronc cérébral
 - Hémostase altérée (à discuter avec l'équipe d'anesthésie réanimation)

Algorithme : Prise en charge des contusions post-traumatiques



FICHE 1.1.9

TRAUMATISMES CRANIENS : PARTICULARITES PEDIATRIQUES

Les traumatismes crâniens pédiatriques touchent particulièrement les enfants < 5 ans et les adolescents, avec un risque plus important de séquelles fonctionnelles à long terme chez les plus jeunes.

80% des traumatismes crâniens pédiatriques sont dits « modérés » (GCS ≥ 13). Seulement 10% des traumatismes crâniens de l'enfant vont nécessiter une intervention chirurgicale.

L'incidence du Syndrome du Bébé Secoué est sous-évaluée (nourrisson non hospitalisé, diagnostic manqué), on ne peut que l'estimer à plusieurs centaines / an en France.

Céphalhématome = hématome sous-périosté

Souvent secondaire à un traumatisme obstétrical, sous périosté donc limité par les sutures, évolution vers la calcification, va se lisser avec la croissance osseuse. Rares indications de ponction (débuttées, notamment face au risque infectieux) : risque fonctionnel ou gêne esthétique majeure (position antérieure de l'hématome).

Hématome sous galéal

Souvent secondaire à un traumatisme obstétrical, non limité par les sutures, risque d'anémie, de CIVD, de choc hypovolémique chez le nouveau-né si important.

Fracture croissante

Définition : Non ossification d'une fracture crânienne liée à une hernie de parenchyme cérébrale au travers.

Conditions = Fracture crâne + plaie de dure-mère + contusion en regard

Localisation : Pariétale le plus souvent, également décrite au niveau du cadre orbitaire

Histoire naturelle : Fracture et contusion avec atteinte méningée passée inaperçue > hernie de parenchyme à travers la fracture (1-2mois) > encéphalomalacie, porencéphalie > épilepsie / déficit neurologique focal

Toujours prévoir une consultation de contrôle clinique avec palpation du crâne à 4-6 semaines de toute fracture avec contusion en regard + imagerie si doute clinique

Fracture en balle de Ping-Pong :

Souvent secondaire à un traumatisme obstétrical (AVB instrumenté +).

Si postérieur et/ou déformation minimale : correction de la déformation avec la croissance osseuse.

Réduction chirurgicale si : déformation large et profonde (effet de masse sur parenchyme cérébral), antérieure avec atteinte esthétique importante.

HSD bilatéraux : suspicion de syndrome du bébé secoué

- Classiquement découvert sur l'HTIC (aiguë ou chronique) ou sur crise épilepsie responsable d'un malaise grave du nourrisson.
- Terrain : nourrisson < 6 mois (hypotonie axiale physiologique)
- Histoire traumatique souvent non retrouvée ou en inadéquation avec les lésions
- Physiopathologie : secouement sur un enfant physiologiquement hypotonique responsable d'un saignement sous dural, thrombose secondaire des veines ponts, hématomes sous duraux auto entretenus si se chronicisent > HTIC et épilepsie réfractaire, évolution vers l'ischémie cérébrale > mortalité et morbidité élevées

A RECHERCHER

- Hémorragie rétinienne au FO (très évocatrice d'un SBS)
- Autres signes de maltraitance si Silverman associé

Imagerie : IRM cérébrale de préférence, à réaliser de façon systématique dans un second temps si TDM initiale :

- HSD souvent bilatéral, souvent hétérogène
- Thromboses de veines ponts
- Hémorragie sous durale le long de la faux du cerveau
- Hémorragie rétroclivale, péri médullaire cervicale haute

Indication du traitement chirurgical

- HTIC ou épilepsie secondaire
- effet de masse significatif à l'imagerie

> Dérivation Sous Duro Péritonéale de préférence

> Dérivation Sous Durale Externe à discuter si contingent aigu important et/ou pas de possibilité de surveillance clinique de l'amélioration (sédation initiale dans le cadre du traitement d'un état de mal épileptique)

Algorithmes décisionnels

Figure 1 : Algorithme de prise en charge HSD du nourrisson / suspicion SBS

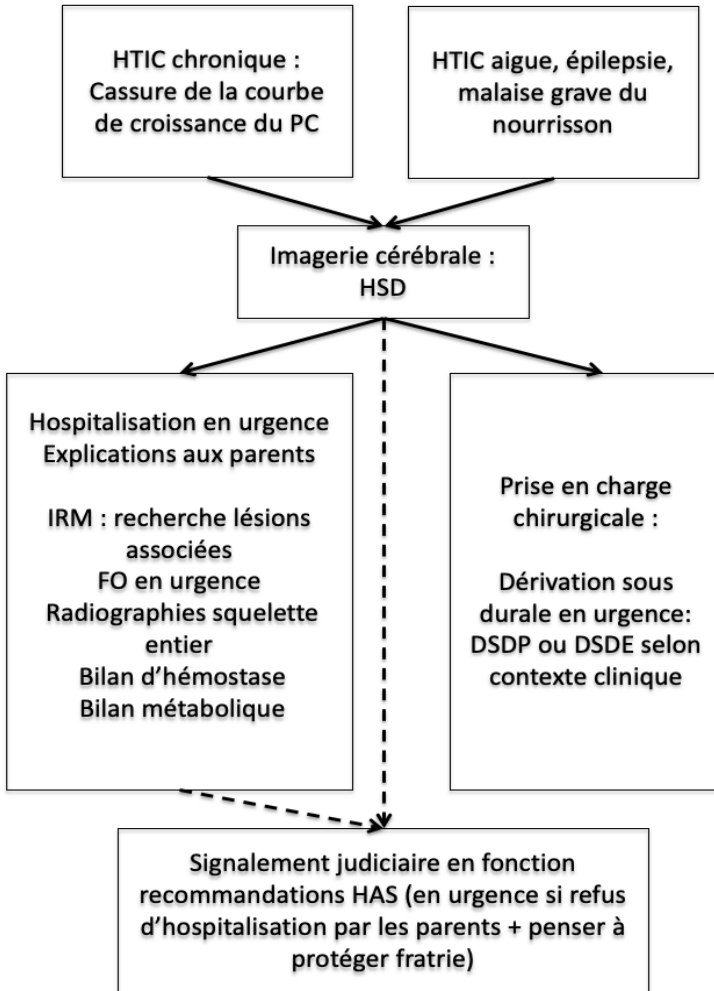
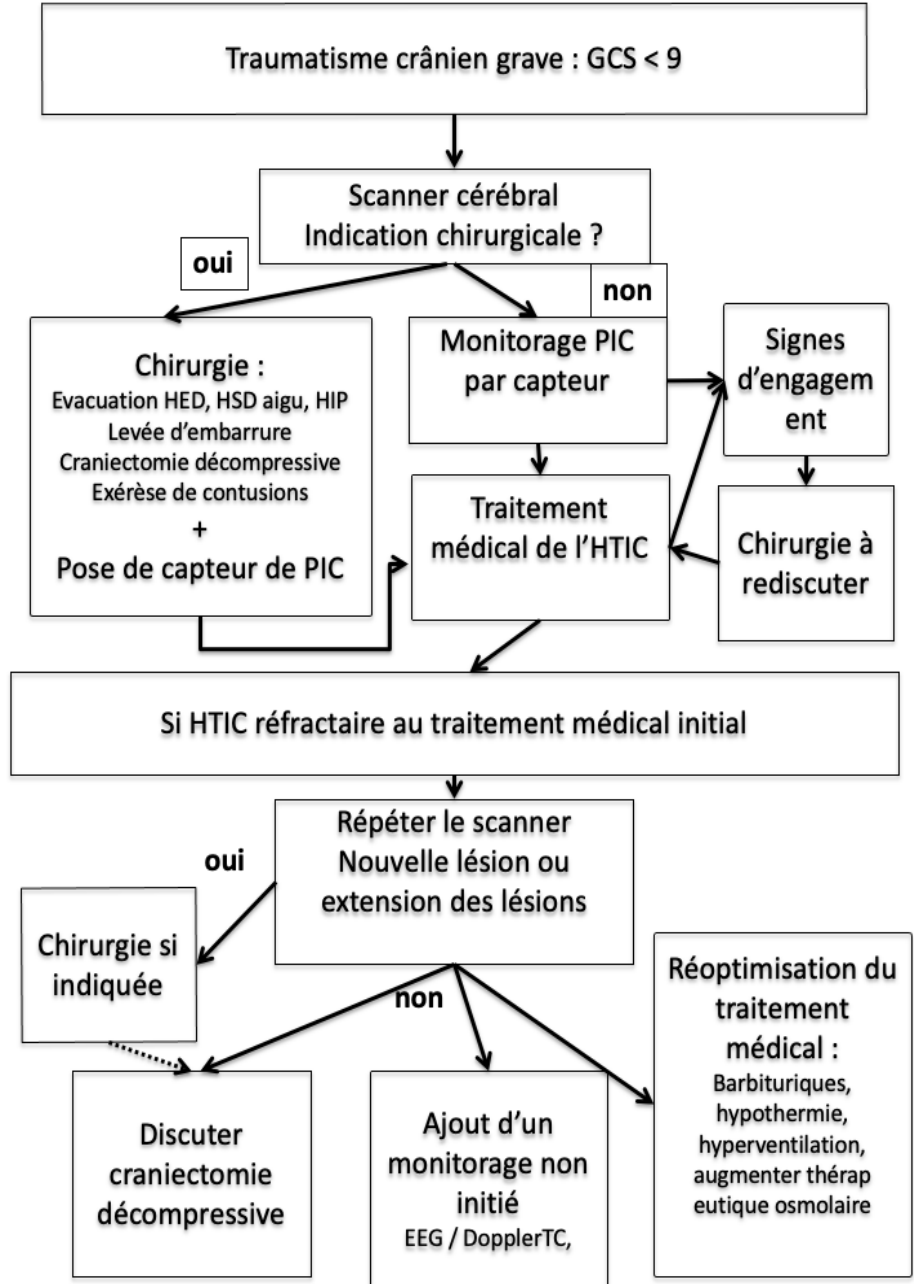


Figure 2 : Algorithme de prise en charge du traumatisme crânien grave chez l'enfant



FICHE 1.2.1

EVALUATION INITIALE D'UN TRAUMATISME RACHIDIEN

L'incidence globale annuelle des traumatismes rachidiens est de 10,5 /100 000 personnes.

L'âge moyen est de 39,8 ans et le rachis cervical est le fréquemment touché (46%). Les circonstances plus fréquentes sont les chutes de plus de 2 m (39%) et les AVP (26,5%).

Une fracture vertébrale nécessitera une intervention chirurgicale dans 36,4 % à 59,1% des cas.

Les fractures neurologiques représentent 24,7% des fractures vertébrales.

Examen clinique initial : NOTE DANS LE DOSSIER MEDICAL, DATE, HEURE +++

Anamnèse ciblée

- Mécanisme lésionnel : hyper flexion, extension, charge axiale...
- Circonstances: perte de conscience, haute cinétique.
- Notion de déficit moteur post-traumatisme.
- Apparition d'un engourdissement ou de fourmillements post-traumatisme.

Examen clinique

Rachidien : déformation rachidienne, déviation de la tête, ecchymose sous-cutanée, palpation des épineuses et masses musculaires, segment rachidien douloureux, déformation localisée, contracture musculaire.

Motricité : testing moteur (Royal Medical Research Council of Great Britain (MRC)), tonus, spasticité : **colonnes antérieurs médullaires**.

Sensibilité : toucher léger, piqûre d'épingle, niveau sensitif (tact épicritique), proprioception (sens de la position de l'articulation/diapason) : **colonnes postérieures médullaires**, température/ douleur : **voies spinothalamiques**.

Réflexes : réflexes ostéotendineux, signe de Babinski / Hoffman (syndrome

pyramidal), réflexes d'étirement musculaire, réflexes cutanés abdominaux. Réflexes crémastériens, réflexes sacrés (bulbocaverneux / bulbo anal), signes de dysfonctionnement autonome (incontinence urinaire/fécale, **priapisme**)

Particularité du choc spinal : tétraplégie flasque, anesthésie sous-lésionnelle à tous les modes, rétention urinaire, iléus réflexe, troubles neurovégétatifs.

SCORE DE FRANKEL (plus simple et utilisable dès les urgences)

A	Atteinte complète, pas de fonction motrice ou sensitive en dessous du niveau lésé
B	Atteinte motrice complète mais conservation de la fonction sensitive et/ou périnéale
C	Conservation motrice mais force non utilisable
D	Force motrice suffisante pour autoriser une marche avec ou sans aide
E	Pas d'atteinte neurologique

Muscle	Racine nerveuse prédominante	Nerf périphérique	Action à tester
Membres supérieurs			
Deltoïde	C5, C6	Axillaire	Abduction épaule à 90° / horizontal
Biceps	C5, C6	Musculocutané	Flexion du coude avec avant-bras en supination
Brachio radial	C5, C6	Radial	Fléchir le coude avec le pouce pointant vers le haut
Extenseur du carpe radial	C5, C6	Radial	extension du poignet
Triceps	C7, C8		Extension du coude
Flexion digitale profonde I et II	C7, C8, T1	Interosseux antérieur	Flexion distale des phalanges digitales 2 et 3

Membres inférieurs	Racine nerveuse prédominante	Nerf périphérique	Action à tester
Iliopsoas	L2, L3	Fémoral et racine L1, L2, L3	Flexion douce
Quadriceps	L3, L4	Fémoral	Extension du genou
Biceps fémoral	L5, S1, S2	Sciatique	Flexion genou
Tibial antérieur	L4, L5	péroné profond	Dorsiflexion de la cheville
Extension de l'hallux	L4, L5	péroné profond	Extension du gros orteil
Gastrocnémien	S1, S2	Tibial	Flexion plantaire de la cheville

Grade	Force
0	Aucune contraction (paralysie totale)
1	Contraction visible / palpable sans mouvement
2	Mouvement sans pesanteur
3	Mouvement contre pesanteur
4	Mouvement contre résistance
5	Force normale
NT	Non testable

ECHELLE MRC

L'évaluation clinique complète d'un traumatisé rachidien : score ASIA de A à E [3].

DROITE

MOTEUR
MUSCLES CLÉS

SENSITIF
POINTS SENSITIFS CLÉS
Toucher (LTD) Piquûre (PPD)

MSD (membre supérieur droit)
C5 Flexion du coude
C6 Extension du poignet
C7 Extension du coude
C8 Flexion du majeur
T1 Abduction du 5^{ème} doigt

MID (membre inférieur droit)
L2 Flexion de la hanche
L3 Extension du genou
L4 Dorsiflexion de cheville
L5 Extension du gros orteil
S1 Flexion plantaire de cheville

MIG (membre inférieur gauche)
L2 Flexion de la hanche
L3 Extension du genou
L4 Dorsiflexion de cheville
L5 Extension du gros orteil
S1 Flexion plantaire de cheville

MSG (membre supérieur gauche)
C5 Flexion du coude
C6 Extension du poignet
C7 Extension du coude
C8 Flexion du majeur
T1 Abduction du 5^{ème} doigt

MAG (membre supérieur gauche)
C5 Flexion du coude
C6 Extension du poignet
C7 Extension du coude
C8 Flexion du majeur
T1 Abduction du 5^{ème} doigt

GAUCHE

MOTEUR
MUSCLES CLÉS

POINTS SENSITIFS CLÉS
Toucher (LTG) Piquûre (PPG)

MIG (membre inférieur gauche)
L2 Flexion de la hanche
L3 Extension du genou
L4 Dorsiflexion de cheville
L5 Extension du gros orteil
S1 Flexion plantaire de cheville

MAG (membre supérieur gauche)
C5 Flexion du coude
C6 Extension du poignet
C7 Extension du coude
C8 Flexion du majeur
T1 Abduction du 5^{ème} doigt

● Points Sensitifs Clés

Remarques (Muscle non-clé ? Raison de NT ? Douleur ?)

MOTEUR (cf. cotation au verso)

0 = paralysie totale
1 = contraction visible ou palpable
2 = mouvement actif sans résistance
3 = mouvement actif avec légère résistance
4 = mouvement actif contre forte résistance
5 = normal, compte tenu de la douleur et de l'immobilité
NT = non testable

SENSITIF (cf. cotation au verso)

0 = absent
1 = diminuée
2 = normale
NT = non testable

CONTRACTION ANALE VOLONTAIRE (Oui / Non)

SCORES MOTEURS

MSD +MSG = MS TOTAL (50)

MID +MIG = MI TOTAL (25)

MAX (25)

SCORES SENSITIFS

LTG + LTG = LT TOTAL (56)

PPD + PPG = PP TOTAL (112)

MAX (56)

NIVEAUX NEUROLOGIQUES

1. SENSITIF

2. MOTEUR

3. NIVEAU LÉSIONNEL

4. COMPLETE OU INCOMPLETE (incapable toute fonction motrice ou sensorielle en 2-5)

5. SCORE DE DEFICIENCE ASIA (AIS)

ZONE DE PRÉSERVATION PARTIELLE

SENSITIVE

MOTRICE

Ce formulaire peut être copié librement, mais ne peut pas être modifié dans la permission de l'American Spinal cord Injury Association. Radigue et de Crouy, 2018

Grade ASIA	Atteinte neurologique
Stade A	Atteinte neurologique complète sous le niveau atteint (sensitif et moteur) y compris segment sacré S4-S5
Stade B	Atteinte motrice complète, atteinte sensitive incomplète sous-lésionnelle
Stade C	Atteinte motrice incomplète, force motrice inférieure à 3/5 (0-2) de plus de la moitié des muscles clés
Stade D	Atteinte motrice incomplète, force motrice supérieure ou égale à 3/5 de plus de la moitié des muscles clés
Stade E	Examen neurologique normal

Place des examens paracliniques

Imagerie du rachis cervical requis si au moins un des signes suivant (Critères NEXUS) :

- Douleur spontanée / provoquée sur la ligne des épineuses
- Trouble neurologique
- Trouble de la vigilance
- Signes d'intoxication
- Présence élément traumatique « perturbateur » (fracture os long, traumatisme viscéral, délabrement, crush syndrome, brûlure, inaptitude du malade à préciser un autre traumatisme)

Les règles NEXUS ne s'appliquent pas au rachis thoraco-lombaire.

L'examen clinique détermine la réalisation de l'imagerie rachidienne thoracique et/ou lombaire : douleur rachidienne localisée/diffuse, atteinte neurologique, polytraumatisé. Les troubles de la vigilance ou les signes d'intoxication dans un contexte traumatique doivent conduire à la réalisation d'une imagerie au minimum par radiographie de face et de profil.

Il existe des critères pour aider le clinicien :

- patient expulsé d'un véhicule, ou tombé ≥ 6 pieds sur le sol.
- douleurs dorsales
- inconscients
- incapables de décrire de manière fiable leur douleur dorsale ou ont un état neurologique altéré empêchant un examen adéquat (y compris l'incapacité de verbaliser).

- le mécanisme de la blessure est inconnu ou d'autres blessures font suspecter une blessure à la colonne vertébrale.

Si une anomalie osseuse est identifiée ou s'il y a un niveau de déficit neurologique attribuable à un niveau spécifique de la colonne vertébrale, une tomodensitométrie ou une IRM doit être effectuée si possible.

Scanner rachidien : imagerie de choix dans le traumatisme rachidien.

Trait(s) de fracture(s) :

- Corps vertébral (trait, tassement, comminution : **Burst**)
- Pédicule, isthme, massif articulaire
- Lame, épineuse, transverse (aucun risque d'instabilité)

Déplacement sans atteinte osseuse : signes indirects de rupture discoligamentaire

Recherche d'une sténose canalaire par recul du mur postérieur et/ou fragment intracanalair

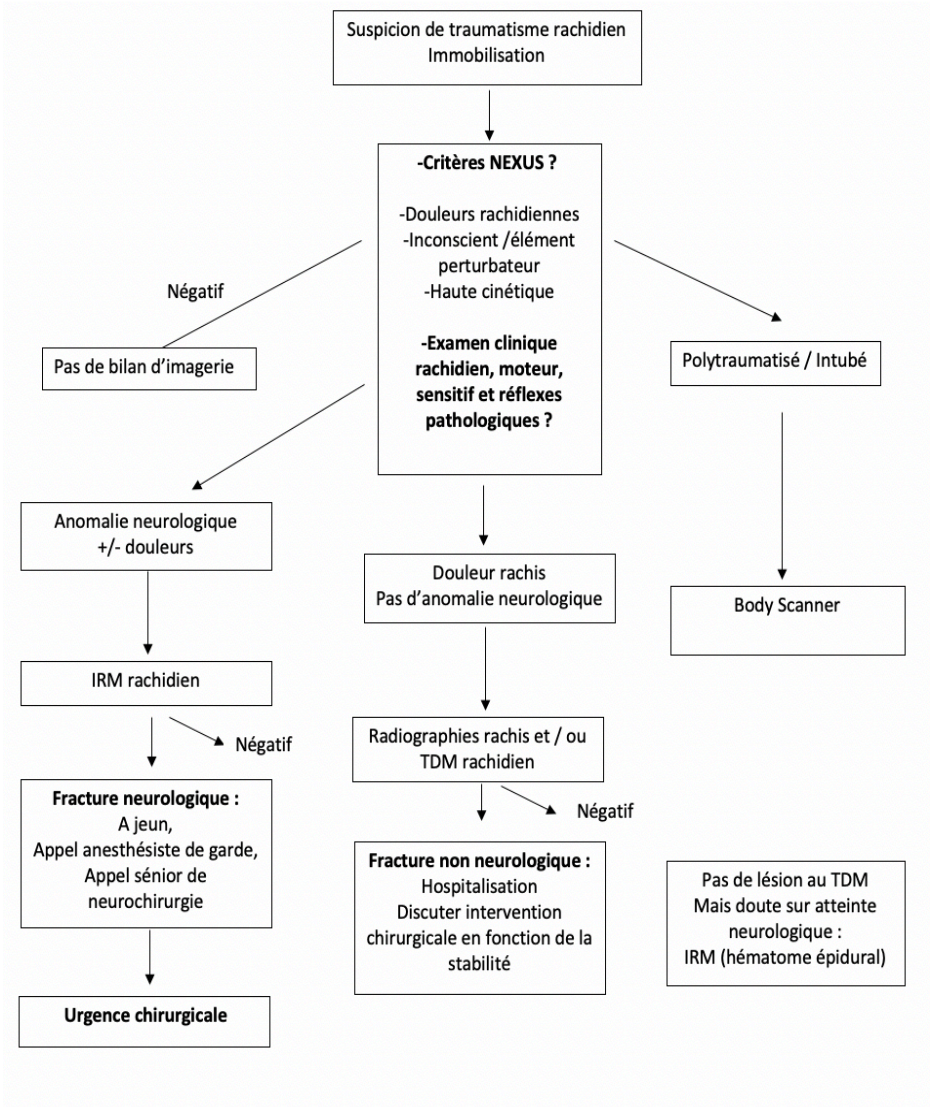
Indications de l'IRM en urgence

- Déficit neurologique
- Détérioration neurologique chez un patient porteur d'une fracture initialement non neurologique ou sans fracture.

Indication de l'IRM sans urgence

Recherche d'arguments pour une instabilité disco-ligamentaire

Algorithme décisionnel



FICHE 1.2.2.

CONDUITE A TENIR DEVANT DES LESIONS DU RACHIS CERVICAL SUPERIEUR (RCS)

*10% des polytraumatisés arrivant intubés ont une lésion rachidienne instable.
20% des traumatisés du rachis cervical supérieur ont un traumatisme crânien associé.*

25% des lésions du RCS ont une lésion du rachis cervical inférieur associé, et 50% une autre lésion du rachis.

Mécanisme et cinétique différents en fonction de l'âge de survenue :

Patient jeune : HAUTE CINETIQUE (AVP : 60%, Défenestration 30%, Plongeon 10%)

Patient âgé : FAIBLE CINETIQUE (chute de sa hauteur)

Différents types de lésions sont à rechercher :

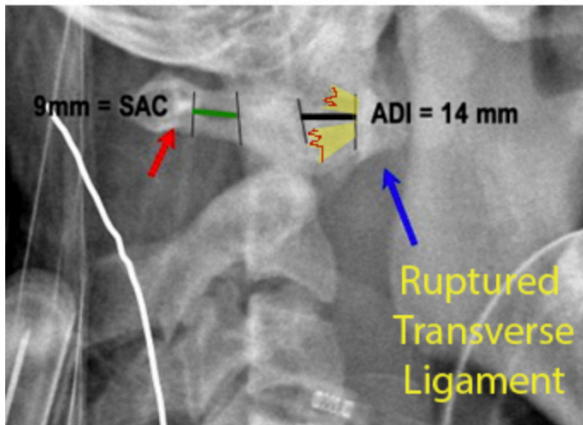
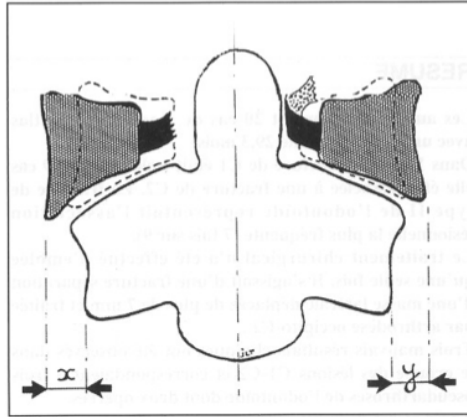
- Fracture condyle occipital
- Luxation C0-C1
- Fracture C1
- Fracture C2
- Luxation C1-C2 (ROTATOIRE +++)
- Associations de ces lésions ++

Globalement, la stabilité dépend du **degré de comminution** des fractures et de l'**atteinte des structures disco-ligamentaires**, en particulier le **LIGAMENT TRANSVERSE** et les **disques intervertébraux**.

Les fracture de C1 (atlas) :

- TOUJOURS RECHERCHER DES LESIONS DE L'ARTERE VERTEBRALE
- EVALUER LE **LIGAMENT TRANSVERSE ATLANTAL (LT)** grâce à la REGLE DE SPENCER et à la DISTANCE ATLANTO-DENTALE (ADI)

Lésions du LT si : $ADI > 3\text{mm}$ et/ou $\text{Spencer } (x+y) > 8.1\text{mm}$ (cf figures)



- Rechercher des lésions associées (C2, C0C1, ...)

La **Classification de Landells** permet d'apprécier globalement la stabilité, et donc les modalités de traitement : Figure 2

Type 1 : Fracture isolée de l'arc antérieur ou postérieur

Type 2 : appelée fracture de JEFFERSON (fracture des 2 arcs) : fracture séparation des masses latérales (Spencer souvent augmenté)

Type 3 : Fracture du massif articulaire C1

La classification de l'AO fait également référence pour la classification et l'évaluation de ces fractures (**CF POCKET CARD AO**)

Les fractures de C2 (Axis)

Ce sont les fractures les plus fréquentes du RCS. Il faut s'attacher à rechercher les différents traits de fractures et les signes d'atteintes disco-ligamentaire, de même que les atteintes de l'artère vertébrale le cas échéant.

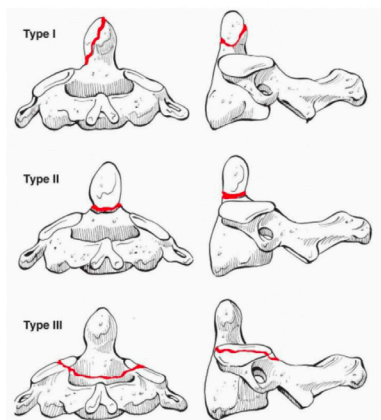
Deux classifications historiques permettent de caractériser les fractures de C2 :

Classification de Anderson et Alonzo :

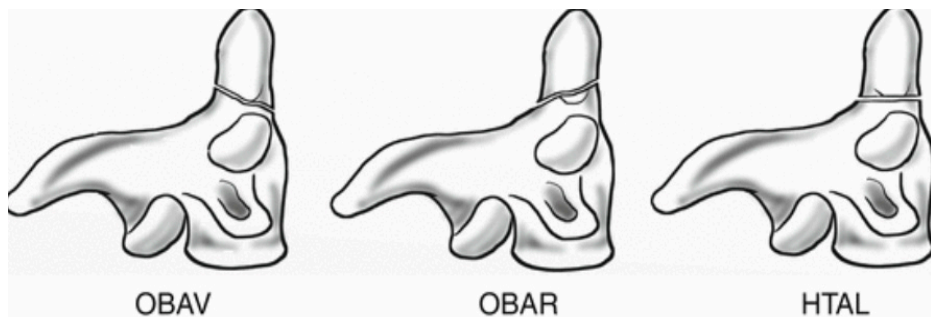
Type 1 : Trait de fracture au sommet de la dent

Type 2 : Trait de fracture à la base de la dens

Type 3 : Trait de fracture atteignant le corps de C2



Classification de Roy Camille (définie l'orientation du trait de fracture dans le plan sagittal) :



Les pseudarthroses sont fréquentes, surtout dans le type 2 OBAR.

Il existe deux techniques chirurgicales principales : le vissage odontoidien (par cervicotomie antérieure), et le vissage C1C2 par voie postérieure (technique de HARMS ou de Magerl).

Cas particulier : Fracture bi pédiculaire de C2 (dite de « Hangman »)

Mécanisme en hyper-extension, lésion discale associée fréquente (C2C3) ou fracture des arcs postérieurs de C1 ou de C3.

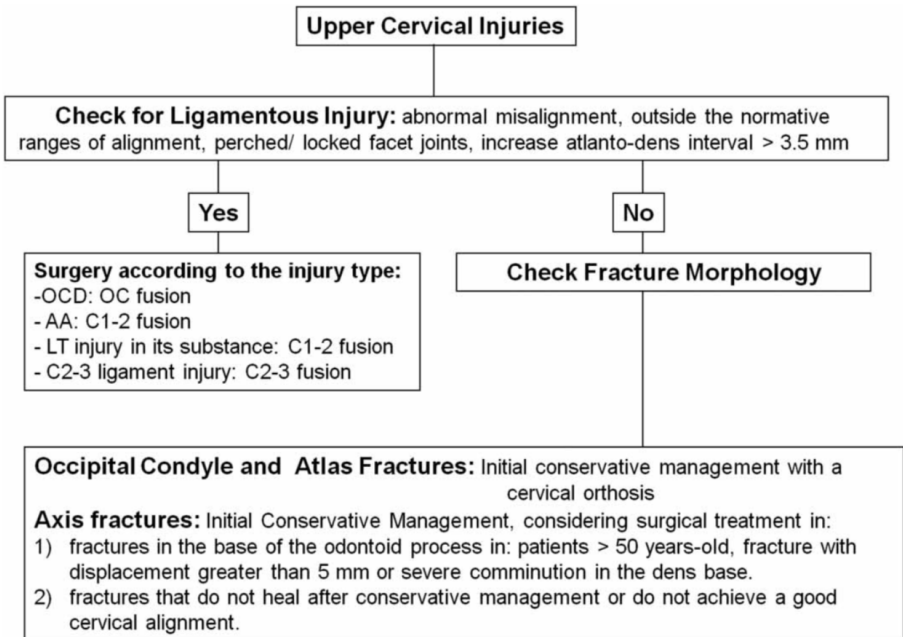
Bilan d'imagerie :

TDM +/- angioTDM (Artère vertébrale)

IRM (étude LT, disques)

Radio dynamiques (démasquer une instabilité discale, souvent à distance ou après avoir dédouaner une lésion instable sur les autres examens)

ALGORITHME



INDICATIONS SCHEMATIQUES

(Données à titre général, les indications doivent se discuter au cas par cas):

Fractures isolées de C1 :

Traitement orthopédique (lésions stables) :

Type 1, Type 3 et Type 2 avec LT intact

Traitement chirurgical (lésions instables) :

à discuter si Type 2 avec LT atteint (Ostéosynthèse C1 ou Occipito cervicale)

Fractures isolées de C2 :

Traitement orthopédique :

Type 1 ou 3, Type 2 horizontal ou OBAV

Fracture bipédiculaire sans listhesis majeur ni atteinte du disque C2C3

Traitement chirurgical :

à discuter si Type 2 OBAR ou échec de traitement orthopédique

SI instabilité discale C2C3

Discuter la traction cervicale pré-opératoire si importante déformation sagittale, en l'absence de disjonction craniale cervicale.

FICHE 1.2.3

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE LESION DU RACHIS CERVICAL INFERIEUR (RCI)

10% des polytraumatisés arrivant intubés ont une lésion rachidienne instable.

25 à 75% des lésions du rachis cervical sont instables

30 à 70 % des lésions du RCI sont associées à des troubles neurologiques

3 à 25% des lésions de la moelle épinière surviennent durant la stabilisation, le transport ou à l'hôpital

8% des lésions cervicales passent inaperçues durant l'évaluation primaire ou secondaire

Mécanisme et cinétique différents en fonction de l'âge de survenue :

Patient jeune : HAUTE CINETIQUE (AVP : 60%, Défenestration 30%, Plongeon 10%)

Patient âgé : FAIBLE CINETIQUE (chute de sa hauteur)

Ces lésions nécessitent d'apprécier :

- Le **statut Neurologique** (FRANKEL, ASIA)
- L'**étendue des lésions** radiologiques, la présence de signes d'**instabilité** et d'une **déformation**

Il est indispensable de connaître la **classification de l'AO Spine** car elle synthétise les mécanismes lésionnels, les lésions à rechercher, l'évaluation du degré de stabilité, et les notions à prendre à compte pour la stratégie thérapeutique.

Les lésions sont divisées en **type A** (compression), **type B** (disruption des éléments de stabilité antérieurs OU postérieurs), et **type C** (disruption des éléments de stabilité antérieurs et postérieurs avec translation). S'y ajoutent l'atteinte des facettes articulaires (F) et le statut neurologique.

Penser à systématiquement rechercher les « modificateurs » :

- Des signes d'atteinte des capsules articulaires postérieures
- Une hernie discale cervicale associée (cas avec déficit neurologiques et TDM « normal » +++)
- Une pathologie osseuse sous-jacente (spondylarthrite ankylosante..)
- Une lésion de l'artère vertébrale

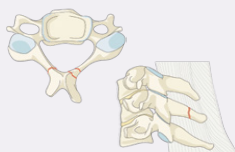
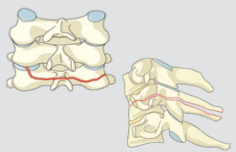


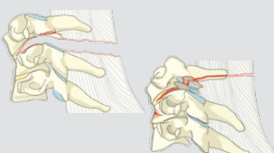



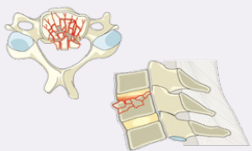

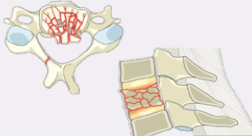


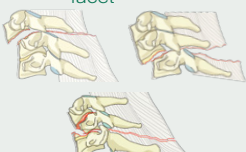
Se rappeler des critères d'entorse grave :

- Antelisting > 3mm
- Angulation des plateaux vertébraux > 10°
- Perte du parallélisme des apophyses articulaires
- Découverte articulaire > 50%
- Diastasis inter-épineux

FIGURE 1 : Classification de l'AO spine des lésions du RCI



AO Spine Subaxial Injury Classification System

Type A Compression Injuries	Type B Tension Band Injuries	Type C Translation Injuries
<p>A0 Minor, nonstructural fractures</p> 	<p>B1 Posterior tension band injury (bony)</p> 	<p>C Translational injury in any axis-displacement or translation of one vertebral body relative to another in any direction</p> 
<p>A1 Wedge-compression</p> 	<p>B2 Posterior tension band injury (bony capsuloligamentous, ligamentous)</p> 	<p>Type F Facet Injuries</p>
<p>A2 Split</p> 	<p>B3 Anterior tension band injury</p> 	<p>F1 Nondisplaced facet fracture</p> 
<p>A3 Incomplete burst</p> 	<p>BL Bilateral Injuries</p>	<p>F2 Facet fracture with potential for instability</p> 
<p>A4 Complete burst</p> 	<p>BL Bilateral injury</p> 	<p>F3 Floating lateral mass</p> 
		<p>F4 Pathologic subluxation or perched/dislocated facet</p> 

Modalités de traitement

Les différentes modalités de traitement sont l'immobilisation cervicale (traitement orthopédique), et l'arthrodèse +/- décompression par voie antérieure ou postérieure.

La stratégie thérapeutique dépend :

- Du **type de lésion** (comminution, stabilité, déformation, Statut Neurologique)
- De **critères individuels** (Age, co-morbidités, qualité de l'os, présence d'une spondylarthropathie)

La présence d'un déficit neurologique, à fortiori si une compression médullaire existe, impose un traitement en urgences.

La corticothérapie n'a pas prouvé de bénéfice à visée neuro-protectrice.

Si nécessité de réduction

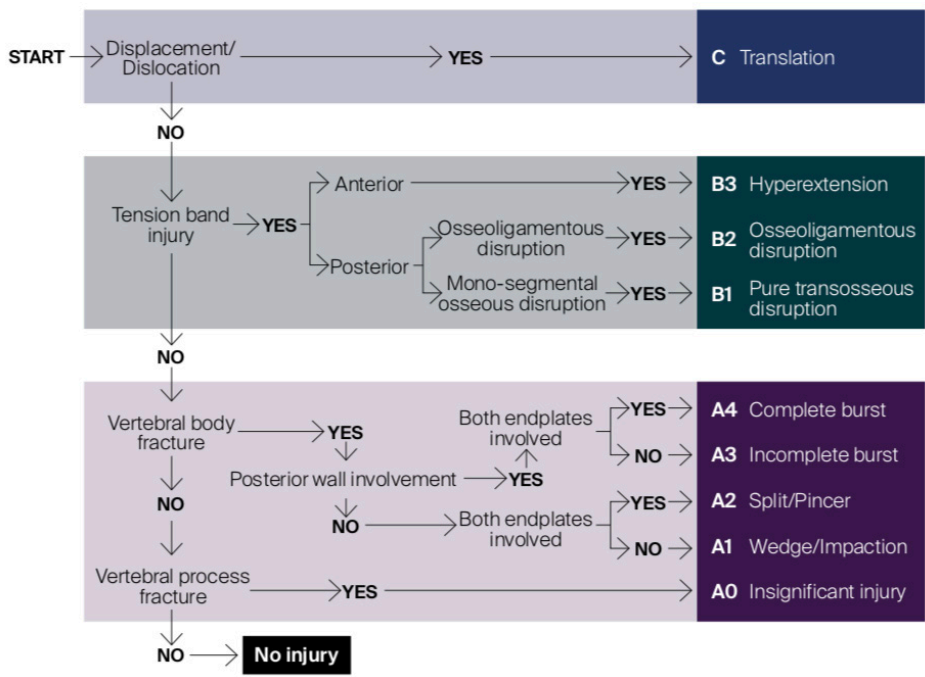
Discuter la traction cervicale pré opératoire si importante déformation sagittale, en l'absence de disjonction cranio cervicale.

SOUS AG, avec assistance de la Scopie per-op AU BLOC OPERATOIRE

Débuter par manœuvre externe, puis à foyer ouvert (VA) si nécessaire **APRES DECOMPRESSION +++**, parfois nécessité de voie postérieure

Algorithme décisionnel

Algorithme de classement (AO Spine)



INDICATIONS SCHEMATIQUES

(Données à titre général, les indications doivent se discuter au cas par cas) :

Traitement conservateur orthopédique :
 A0, A1, A2, B1, F1

Traitement chirurgical:
 A2, A3, A4, B1, B2, B3, C.

FICHE 1.2.4

TRAUMATISME DU RACHIS THORACO- LOMBAIRE

40% des fractures traumatiques de la charnière thoraco-lombaire (T11 à L2) sont de type burst.

L'incidence mondiale des lésions traumatiques médullaires est de 15 à 40 pour un million d'habitants

Les fractures dorso-lombaires concernent 90 % des fractures vertébrales.

EVALUATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE : CF FICHE1.2.1 : EVALUATION INITIALE D'UN TRAUMATISME RACHIDIEN

La prise en charge des fractures thoraco-lombaires repose sur l'évaluation :

- Du **statut neurologique** : la présence d'un déficit expliqué par une compression des structures neurologiques impose une prise en charge en urgences.
- De l'évaluation de la **stabilité** et de la **déformation** de la fracture.

La classification de l'AO Spine repose sur l'analyse du TDM et de l'IRM du rachis et permet de préconiser la suite de la prise en charge.

Évaluation du type de fracture selon la classification de l'AO spine :

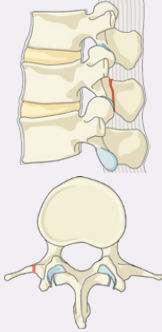
Les 3 types de fractures du rachis dorso-lombaire (Par ordre croissant d'instabilité)

- **Type A** : épargne du complexe ligamentaire (atteinte du corps vertébrale)
- **Type B** : atteinte du complexe ligamentaire
- **Type C** : déplacement entre les 2 segments, instabilité majeure, risque important de déficit neurologique.

Type de fracture	Description	Stabilité
Type A	Atteinte du corps vertébral (+/- atteinte laminaire unilatérale ou processus transversaire) sans atteinte du complexe ligamentaire postérieur	
	A1 Affaissement d'un seul plateau sans atteinte du mur postérieur	Stable
	A2 Atteinte du corps et des 2 plateaux sans atteinte du mur postérieur	Stable
	A3 Atteinte d'un seul plateau et du mur postérieur (burst incomplète)	Stabilité relative
A4	Atteinte des 2 plateaux et du mur postérieur (burst complète)	Instabilité relative
Type B	Atteinte du complexe ligamentaire postérieur	
	B1 Atteinte trans osseuse (fracture de type Chance)	Instable
	B2 Atteinte trans osseuse et trans-ligamentaire	Instable
B3	Fracture en hyper-extension avec déplacement postérieur (sur rachis ankylosé)	Très instable
Type C	Atteinte du corps vertébrale et du complexe ligamentaire postérieur associée à un déplacement/distraktion entre les 2 segments (sus et sous-jacent au foyer de fracture)	Très instable

Type A Compression Injuries

A0 Minor, nonstructural fractures



A1 Wedge-compression



A2 Split

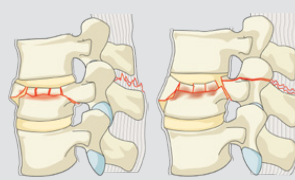


Type B Distraction Injuries

B1 Transosseous tension band disruption
Chance fracture

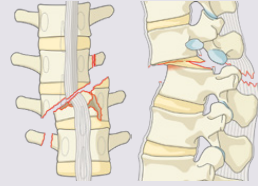


B2 Posterior tension band disruption



Type C Translation Injuries

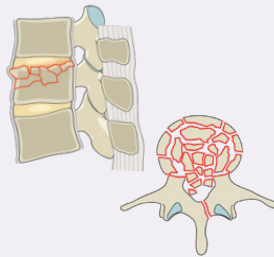
C Displacement or dislocation



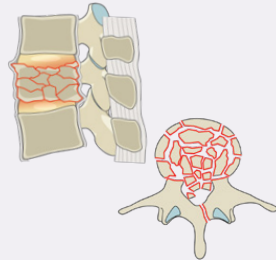
B3 Hyperextension



A3 Incomplete burst



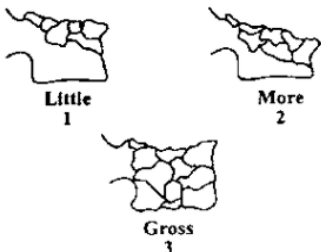
A4 Complete burst



Évaluation du degré de comminutivité de la Fracture : classification de McCormack

- Coté de 3 à 9
- Taux de comminutivité des fractures, et le degré de réduction après une chirurgie stabilisatrice.
- Évalue le risque de rupture du matériel d'ostéosynthèse postérieur (notamment si score supérieur ou égal à 7)
- Permet de discuter de l'intérêt d'une ostéosynthèse/arthrodèse par voie antérieure (dite circonférentielle), en particulier pour les fractures avec une forte angulation cyphotique initiale, une très forte comminutivité et une très bonne réduction post opératoire, qui sont plus sujets candidats à une pseudarthrose en cas de montage postérieur isolé (surtout en cas de montage court/percutané sans greffe osseuse).

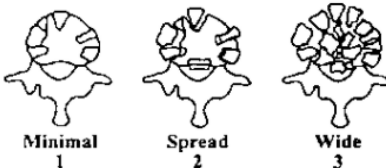
A Comminution/Involvement



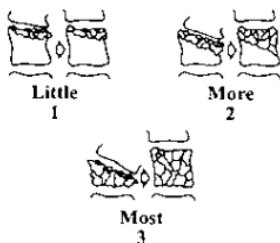
- 1 Little = < 30% Comminution on sagittal plane section CT
- 2 More = 30% - 60% Comminution
- 3 Gross = > 60% Comminution

B Apposition of Fragments

- 1 Minimal = Minimal displacement on axial CT cut.
- 2 Spread = At least 2mm displacement of < 50% cross section of body.
- 3 Wide = At least 2mm displacement of > 50% cross section of body.



C Deformity Correction

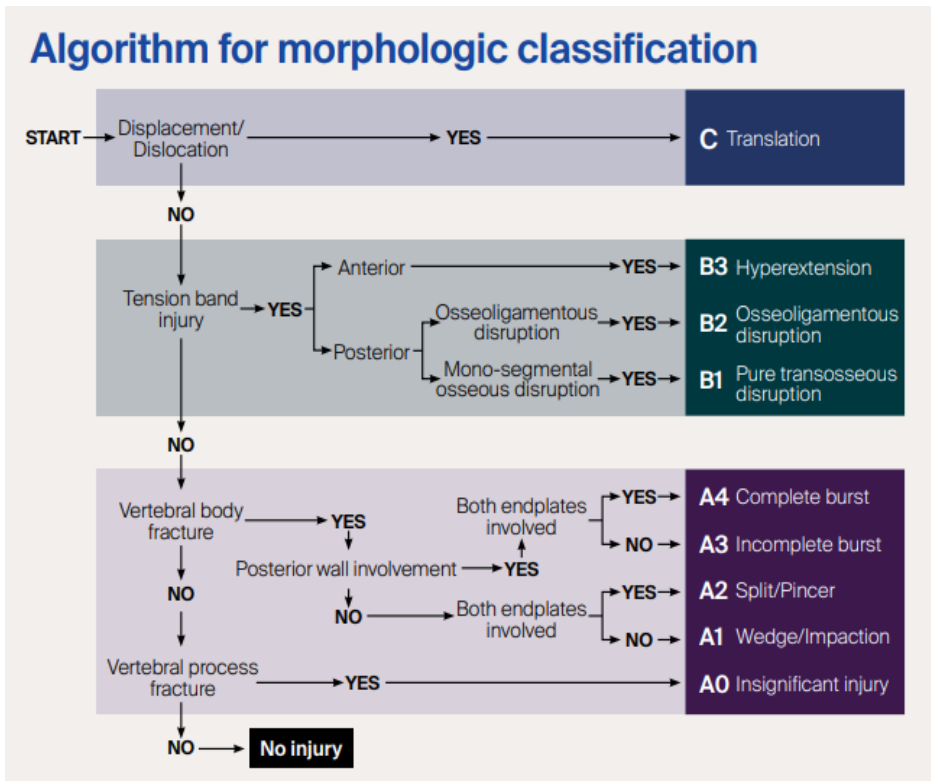


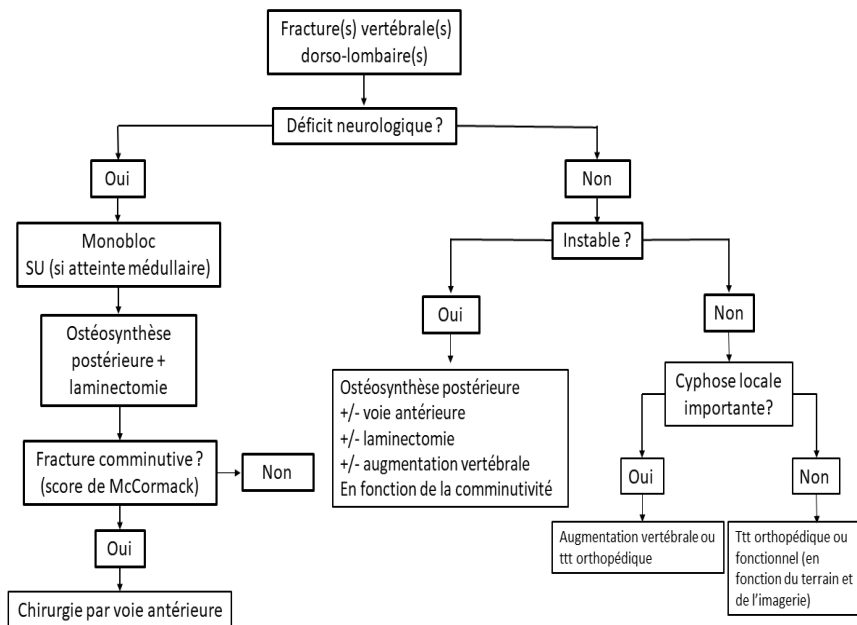
- 1 Little = Kyphotic correction $\leq 3^\circ$ on lateral plain films.
- 2 More = Kyphotic correction $4^\circ - 9^\circ$.
- 3 Most = Kyphotic correction $\geq 10^\circ$.

Modalités thérapeutiques :

- Traitement fonctionnel (Antalgiques, kiné précoce)
- Traitement orthopédique (Corset thoraco-lombaire) 9 à 12 semaines
- Traitement chirurgical :
 - Vertébroplastie
 - Ostéosynthèse postérieure : ouverte ou percutanée, plus ou moins étendue
 - Arthrodèse (=greffe osseuse) (postéro latérale ou antérieure)
 - Libération canalaire (laminectomie)
 - Combinaison des options

Algorithme décisionnel





INDICATIONS SCHEMATIQUES

(Données à titre général, les indications doivent se discuter au cas par cas)

Traitement fonctionnel : Type A0

Traitement orthopédique : A1, certaines B1

Traitement par ostéosynthèse (percutanée++) ou vertébroplastie : A1, A3, certaines A4, B1, B2

Traitement par ostéosynthèse +/-arthrodèse : certaines B2, certaines B3, type C (souvent geste de réduction/libération canalaire associé)

FICHE 2.1

HYDROCEPHALIE SECONDAIRE À UNE HSA NON TRAUMATIQUE

Environ 20% d'hydrocéphalie aiguë sur le scanner initial dont la moitié n'est pas responsable de trouble de la conscience (une hydrocéphalie peut se développer durant la première semaine suivant l'HSA, même si elle n'était pas présente initialement).

Environ 50% des hydrocéphalies aiguës post-HSA deviendront chroniques et la moitié d'entre elles nécessiteront une dérivation de LCR permanente.

Les facteurs associés au développement d'une hydrocéphalie aiguë après une HSA sont :

- L'âge (le risque augmente avec l'âge)
- Une hémorragie intraventriculaire (notamment du V4) et/ou une hémorragie diffuse (parallèle avec le **score de FISHER CF FICHE 3.1.1**).
- L'HTA à l'admission.
- La localisation de la lésion vasculaire (anévrismes de la circulation postérieure).

Les facteurs associés au développement d'une hydrocéphalie retardée sont :

- Le grade clinique élevé
- Une hydrocéphalie aiguë à l'admission
- Une HSA de grande abondance
- Une hémorragie intraventriculaire
- Le sexe féminin
- Un épisode de méningite

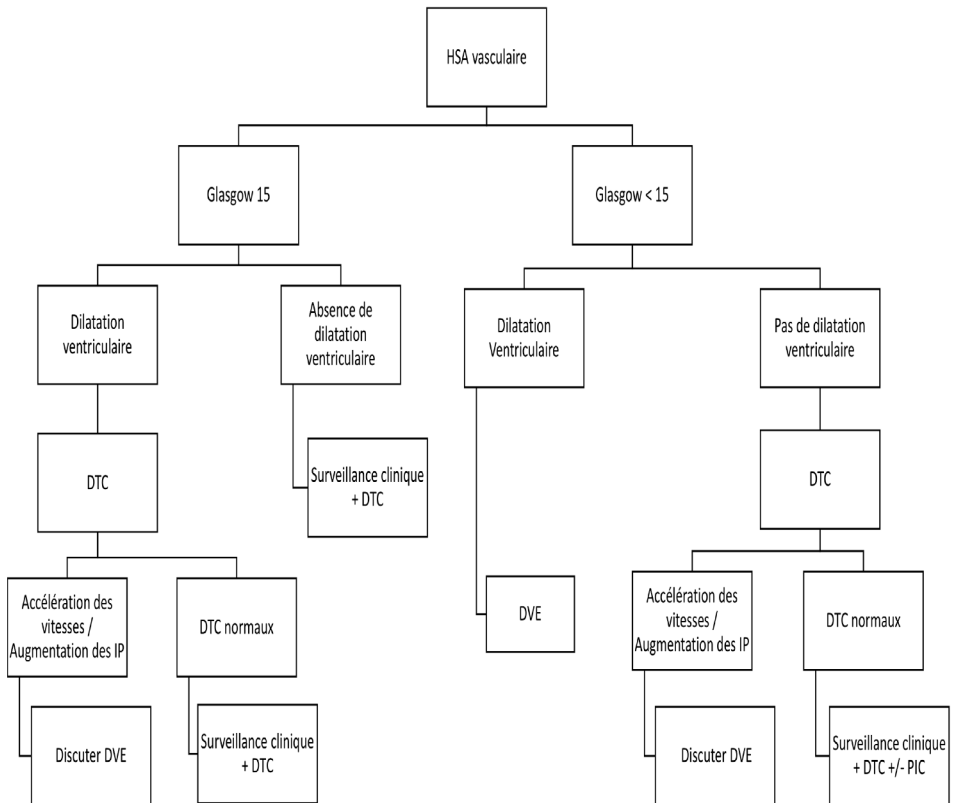
En cas de doute sur la présence d'une hydrocéphalie chez un patient avec des troubles de la vigilance sans dilatation ventriculaire franche sur le TDM, la réalisation d'un doppler transcrânien peut être d'une grande aide pour affirmer le diagnostic d'HTIC.

Les études ont montré qu'un traitement « agressif » de l'HTIC et de l'hydrocéphalie (Drainage de LCS, neuro-réanimation, monitoring de la pression intracrânienne) était associé à un meilleur devenir fonctionnel.

L'hydrocéphalie chronique post-HSA est liée à des adhésions piales et arachnoïdiennes ou à un défaut de fonctionnement permanent des villosités arachnoïdiennes qui ont été endommagées par le saignement. Elle peut survenir plusieurs mois après l'HSA.

Algorithme décisionnel

Algorithme 1 : Indication de la mise en place d'une DVE à la phase aigüe d'une HSA



Penser à la correction de l'hémostase avant la pose d'une DVE, sauf si urgence extrême et bilan d'hémostase en cours.

Attention

- En cas **d'artériographie sous anesthésie générale** : patient non surveillé cliniquement et éventuellement plusieurs heures d'examen avant de pouvoir à nouveau évaluer le patient. Si doute sur une hydrocéphalie, **préférer la pose d'une DVE avant l'examen**
- En cas de pose de stent, de flow diverter... Nécessité en post-procédure d'une anti-agrégation qui peut contre-indiquer la DVE. **Préférer la pose d'une DVE avant le traitement endovasculaire si doute sur une hydrocéphalie.**
- En cas de prise en charge chirurgicale, un abord ptérial peut permettre une ouverture de la lame terminale qui peut parfois permettre de se passer de DVE. A discuter avec le chirurgien dans certains cas.

Importance de renouveler les scanner dans les 72h suivant le saignement.

FICHE 2.2

HYDROCEPHALIE TUMORALE DE L'ADULTE

Epidémiologie des tumeurs intracrâniennes : CF FICHE 4.1.1

L'hydrocéphalie est présente à un moment de l'histoire naturelle tumorale chez 1-5% des patients avec métastases cérébrales, et environ 40% des patients avec une tumeur cérébrale primitive

La méningite carcinomateuse, associée ou non à une hydrocéphalie, complique 4-15% des tumeurs solides, principalement le cancer du sein, du poumon, et le mélanome².

Toute tumeur intracrânienne peut potentiellement se compliquer d'hydrocéphalie : tumeur extra ou intra-axiale, primitive ou secondaire, sus ou sous-tentorielle, de divers degrés de malignité.

Définition : Augmentation de la pression hydrostatique du LCS (liquide cébrospinal) en lien avec le développement d'une tumeur cérébrale ayant pour conséquence une augmentation du volume qui lui est imparti.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique +++.

Chez un patient consultant en urgence, l'hydrocéphalie tumorale peut être :

- **Aiguë** (ex. hémorragie intra ventriculaire par saignement d'une tumeur intra ou péri ventriculaire, décompensation aigüe d'un kyste colloïde, compression du 4eme ventricule),
- **Subaiguë** = compensation rapide d'une hydrocéphalie plus anciennement installée (ex. volumineuse tumeur extra-axiale de l'APC)

L'hydrocéphalie peut concourir aux symptômes révélant la tumeur, ou compliquer l'évolution d'une tumeur déjà connue, surveillée ou en cours de traitement.

L'hydrocéphalie associée aux tumeurs cérébrales compromet la possibilité d'effectuer les traitements oncologiques requis, et donc potentiellement la survie et la qualité de vie du patient.

Physiopathologie simplifiée de l'hydrocéphalie tumorale :

Mécanisme de l'hydrocéphalie			Etiologie principale	Caractéristiques de l'hydrocéphalie
Obstruction des voies d'écoulement de LCS	Infra tentorielle	Tumeur intracérébelleuse	Métastase Gliome tectal	Triventriculaire, abaissement du plancher du V3
		Tumeur APC	Schwanomme vestibulaire (SV)	
		Région pinéale	Obstacle tumoral	
	Supra tentorielle	Région des FIV Parenchyme	Kyste Colloïde GBM	Exclusion d'une corne ventriculaire fréquente
Troubles de résorption du LCS			Méningite carcinomateuse (contexte de pathologie maligne connue) SV	Tétraventriculaire
Excès de production du LCS (cas particulier, rare)			Papillome/ carcinome des plexus choroïdes (étiologie unique)	Tétraventriculaire

Facteurs à rechercher influençant la prise en charge :

- **État général** du patient (IK ou score OMS, CF FICHE 4.1.2), avant ou après la corticothérapie
- **Pronostic de la maladie** tumorale sous-jacente : degré de malignité, extension et degré de contrôle du cancer primitif (si hydrocéphalie liée à des métastases), traitements déjà entrepris et réponses obtenues, traitements de 2^{ème} ou 3^{ème} ligne envisageables ou non, souhaits du patient (directives anticipées).
- **Tolérance clinique** de l'hydrocéphalie :
 - Examen neurologique.
 - Symptômes d'HTIC (FO en urgence en l'absence de trouble de la conscience).
 - Symptômes liés à l'hydrocéphalie (aiguë ou chronique décompensée) : troubles cognitifs/de la conscience, troubles de la marche/équilibre, troubles du contrôle sphinctérien.

- **Mécanisme probable de l'hydrocéphalie** (obstruction, trouble de la résorption, mécanisme mixte), et du **caractère résécable** ou non de la tumeur associée
- Présence ou non d'arguments radiologiques ou cliniques pour une **méningite carcinomateuse**

La décision de prise en charge chirurgicale implique :

Une discussion avec l'oncologue/le neuro-oncologue/le radiothérapeute référent, éventuellement l'équipe de réanimation et l'équipe de soins de support/ soins palliatifs

Le recueil du consentement éclairé du patient et/ou de ses proches

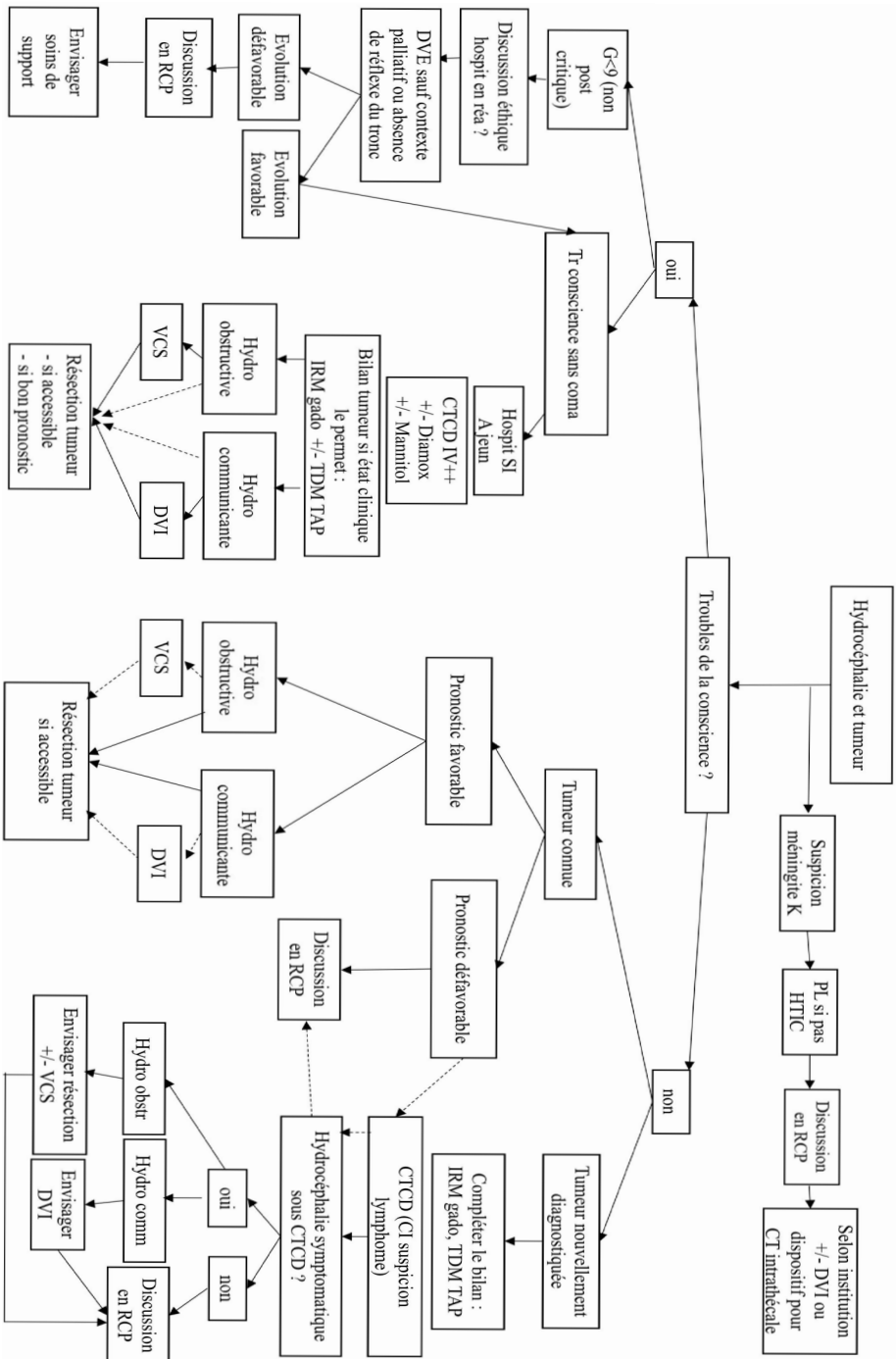
Si possible et hors urgence, une validation en RCP

Modalités de prise en charge :

- **Traitements médicamenteux :**
 - Corticoïdes (CI à la phase initiale, en dehors de l'urgence neurologique extrême, en cas de suspicion de lymphome non encore documenté histologiquement, cf. fiche CAT devant découverte d'une TC),
 - Éventuellement acétazolamide (Diamox) ou Mannitol en contexte de menace vitale
 - Chimiothérapie intrathécale en cas d'hydrocéphalie compliquant une méningite carcinomateuse
- **Traitement chirurgical causal** d'une hydrocéphalie obstructive : levée de l'obstacle à l'écoulement du LCS par exérèse de la tumeur responsable, si celle-ci est accessible à une résection au moins partielle ou subtotale.
- **Traitement chirurgical spécifique de l'hydrocéphalie** : dérivation ventriculaire externe, dérivation ventriculaire interne (DVA, DVP), ventriculocisternostomie endoscopique (VCS), septostomie endoscopique (CF FICHE 2.3 pour les avantages et inconvénients de chaque).

Algorithme de prise en charge

Proposition d'algorithme : orientation et CAT devant une hydrocéphalie tumorale



FICHE 2.3

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYDROCEPHALIE TUMORALE CHEZ L'ENFANT

L'HTIC sur hydrocéphalie est le mode de révélation diagnostique dans environ 60% des cas de tumeur cérébrale de l'enfant.

L'hydrocéphalie de cause tumorale représente jusqu'à plus de 30% des cas d'hydrocéphalie pédiatrique.

10 à 40% des enfants présentant une tumeur de fosse postérieure ont une hydrocéphalie persistante en post opératoire de l'exérèse tumorale, malgré la levée de l'obstacle.

Définition

Trouble hydrodynamique du LCS en lien avec le développement d'une tumeur cérébrale ayant pour conséquence une augmentation du volume qui lui est imparti

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique

Examen clinique

Le 1^{er} mode de révélation clinique est le syndrome d'HTIC

Particularités pédiatriques de l'HTIC

Connaître et rechercher les signes de l'HTIC **du nourrisson**

- mesure du Périmètre Crânien (a) : macrocrânie avec cassure de la courbe de PC
- palpation de la fontanelle antérieure et des sutures (b) : fontanelle bombée/tendue/non dépressible au repos, disjonction des sutures
- oculomotricité (c) : regard en coucher de soleil par paralysie de la verticalité du regard (syndrome de Parinaud)
- aspect du scalp (d) : circulation veineuse collatérale, peau luisante
- retard des acquisitions psychomotrices, irritabilité (aspécifique)

Connaître et rechercher les signes aspécifiques de l'**HTIC chronique de l'enfant** :

- douleurs abdominales
- régression des acquisitions psychomotrices, baisse du rendement scolaire

Bilan Paraclinique :

Imagerie cérébrale à demander en urgence :

- Privilégier l'**IRM cérébrale + Médullaire** au besoin (bilan d'extension pré op)
- Diagnostic radiologique d'hydrocéphalie : dilatation ventriculaire, signes de résorption transépendymaire (inconstants), abaissement du plancher du 3^e ventricule dans les causes obstructives
- Diagnostic étiologique de l'origine tumorale

Physiopathologie simplifiée de l'hydrocéphalie tumorale pédiatrique

Mécanisme de l'hydrocéphalie			Etiologie principale	Caractéristiques de l'hydrocéphalie
Obstruction des voies d'écoulement de LCS	Infra tentorielle	Tumeur intracérébelleuse	Obstacle tumoral (Astrocytome pilocytique +)	Triventriculaire, abaissement du plancher du V3
		Tumeur dans les voies du LCS (V4)	Obstacle tumoral (Médulloblastome +)	
		Région pinéale	Obstacle tumoral	
	Supra tentorielle		Obstacle tumoral	Exclusion d'une corne ventriculaire fréquente
Troubles de résorption du LCS			Méningite carcinomateuse (contexte de pathologie maligne connue)	Tétraventriculaire
Excès de production du LCS (cas particulier, rare)			Papillome des plexus choroïdes (étiologie unique)	Tétraventriculaire

V3: Troisième ventricule, V4: quatrième ventricule, LCS : Liquide Cérébro Spinal
 + : diagnostic anatomopathologique le plus fréquent

Prise en charge : Urgence thérapeutique chirurgicale

Il n'existe pas de consensus sur le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie tumorale, mais certains éléments sont essentiels à prendre en compte dans la décision thérapeutique :

1) **Evaluation de l'intérêt du traitement pré tumoral de l'hydrocéphalie :**

- Nécessité d'un traitement en extrême urgence (selon évaluation clinique)
- Apport de la levée d'HTIC sur le « confort » de la chirurgie ensuite : moins de protrusion cérébrale/cérébelleuse, moins de saignement
- Moins de complication cicatricielle de type méningocèle / écoulement de LCS
- Peut permettre un traitement oncologique néo adjuvant dans certains cas particuliers

2) **Evaluation de la probabilité de persistance de l'hydrocéphalie malgré la levée de l'obstacle** tumoral dans les hydrocéphalies obstructives infratentorielles Permet de s'orienter vers un traitement à court ou long terme de l'hydrocéphalie.

Recherche des principaux **facteurs de risque d'hydrocéphalie persistante** après levée de l'obstacle tumoral (score canadien : Preoperative Prediction Rule for Hydrocephaly):

- âge < 2 ans
- métastases au diagnostic
- tumeur du 4ème ventricule (hypothèse anatomopathologique principale : médulloblastome, épendymome, gliome du tronc exophytique)
- sévérité de l'hydrocéphalie

3) Bénéfices / risques des options thérapeutiques

Option chirurgicale	Avantages	Inconvénients
	Traitement à long terme de l'hydrocéphalie	
DVI	Techniquement (presque) toujours réalisable	Corps étranger avec risques inhérents connus : dysfonction, infection, risque oncologique de dissémination le long du cathéter distal Risque de drainage « brutal » : risque d'engagement cérébelleux transtentorial
VCS	Pas de matériel étranger Drainage initial plus « doux »	Limitations techniques possibles : taille des foramen de Monro, espace de stomie réduit par l'effet de masse sur le tronc cérébral Risque d'obstruction en cas de saignement, inflammation (ex : méningite carcinomateuse)
Traitement temporaire de l'hydrocéphalie		
DVE	Techniquement toujours réalisable	Risque infectieux important Risque de drainage « brutal » : risque de saignement tumoral, risque d'engagement cérébelleux transtentorial/temporal/sous falcoriel selon situation Dans le cas où elle est la seule option, privilégier l'exérèse tumorale d'emblée si réalisable
Ponction de portion kystique	Pas de corps étranger Nécessite une portion kystique conséquente de la tumeur pour être efficace	

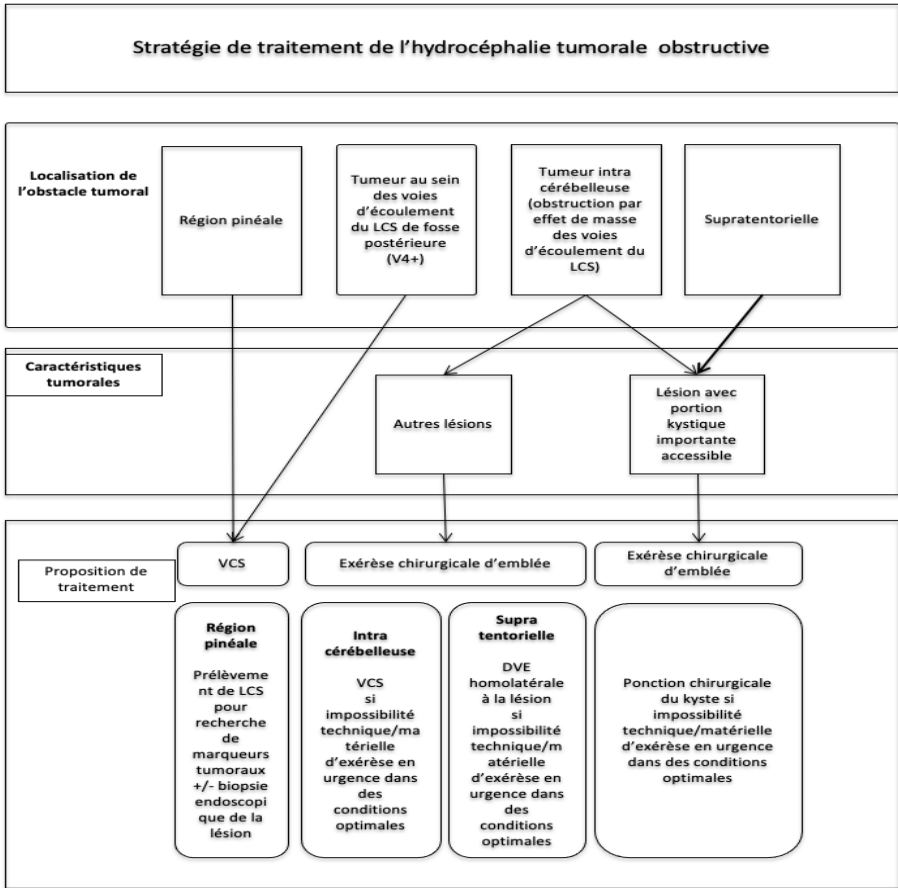
DVI : Dérivation Ventriculaire Interne, VCS : Ventriculocysternostomie endoscopique du 3^{ème} ventricule, DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

4) Situations particulières :

- **Hydrocéphalie par excès de production de LCS** : exérèse tumorale d'emblée ou DVE plus rarement
- **Hydrocéphalie inflammatoire liée à une méningite carcinomateuse** : Discuter mise en place d'une DVP

Algorithme décisionnel :

Suggestion d'algorithme décisionnel du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie tumorale obstructive (à adapter aux pratiques par centre)



FICHE 2.4

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SUSPICION DE DYSFONCTION DE DERIVATION VENTRICULAIRE

Environ 50% des patients vivront une dysfonction de dérivation ventriculaire. Plus fréquentes dans la population pédiatrique.

Environ 10% des patients vivront une infection de dérivation ventriculaire.

La majorité des dysfonctions a lieu dans la première année suivant la chirurgie.

Principales causes :

- Mécaniques (obstruction, déconnexion, migration)
- Infectieuses (méningite, infection des tissus mous, pseudo-kystes abdominaux, endocardite)
- Fonctionnelles (hyper- ou hypodrainage)

Examen clinique

Diagnostic positif :

- Signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, troubles de conscience, baisse de l'acuité visuelle, œdème papillaire)
- Réapparition des symptômes ayant fait découvrir l'hydrocéphalie (triade d'Adam et Hakim dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte par exemple)

Diagnostic étiologique :

- Signes infectieux (fièvre, syndrome méningé, écoulement de cicatrice)

Installation rapide ou progressive, parfois tableau frustré +++

Faire confiance au patient et à son entourage quand il a « l'habitude » de faire des dysfonctions

Bilan paraclinique

Radios de crâne de profil (si valve réglable) ++

Radiographies ou scanner du trajet de valve (pour rechercher une déconnexion, une collection autour du cathéter distal...)

TDM cérébral : modification de la taille ventriculaire (intérêt d'avoir une « image de référence »), Résorption trans-épendymaire

IRM cérébrale permet de rechercher une hydrocéphalie obstructive (qui pourrait être traitée par une ventriculocisternostomie) ne doit pas retarder une prise en charge chir quand le TDM montre une dilatation franche et en cas de signes d'HTIC

/!\ l'imagerie peut être normale en cas de syndrome des ventricules fentes

Fond d'œil : Œdème papillaire au fond d'œil

Bilan biologique (NFS, CRP) infectieux

Prélèvement de LCR préopératoire (ponction lombaire ou ponction de réservoir, mesure de la pression d'ouverture +/- tests dynamiques) et **peropératoire** (LCR ventriculaire, matériel)

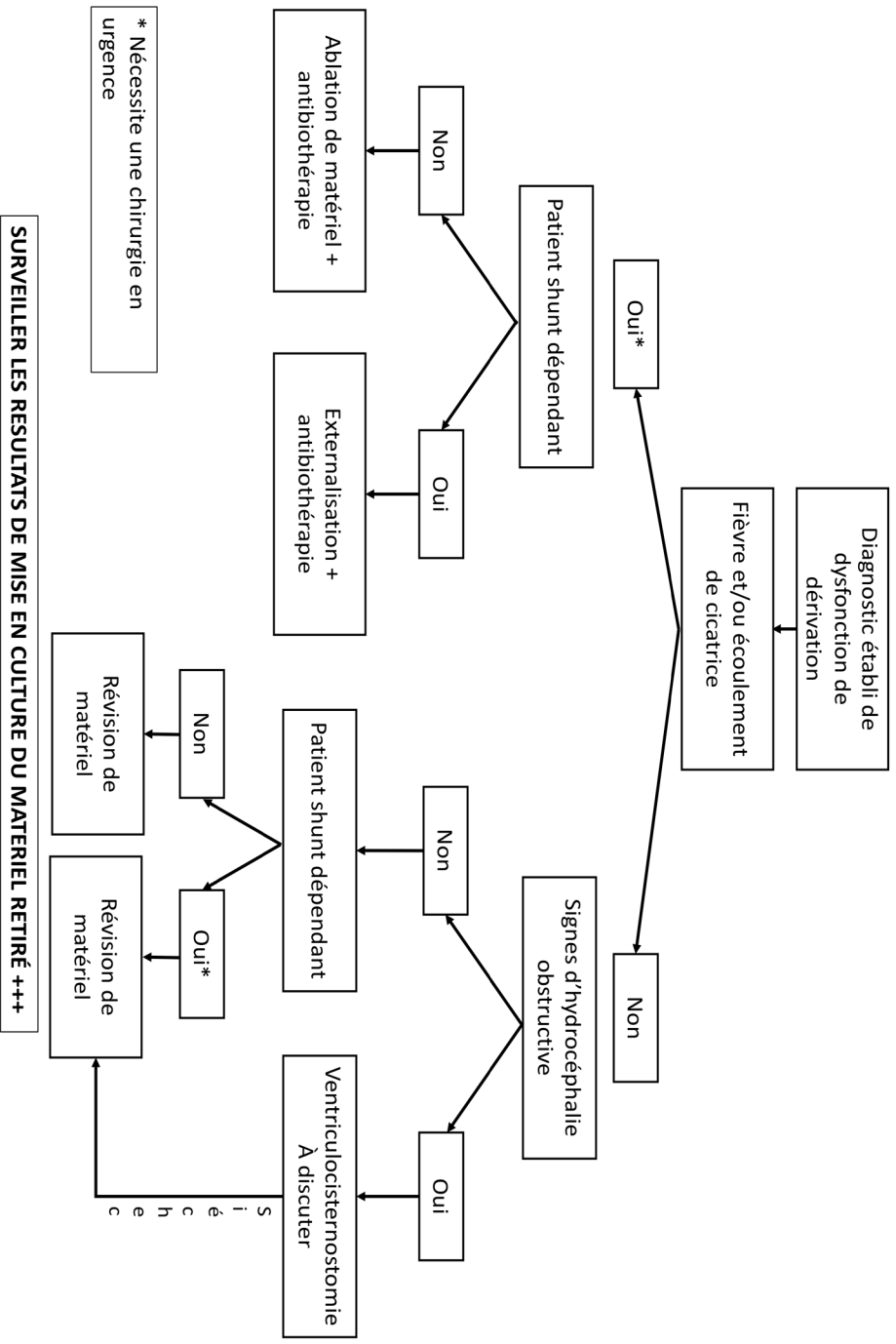
/!\ La dysfonction de dérivation ventriculaire chez un enfant ou chez un patient adulte traité pendant l'enfance est une urgence vitale

/!\ Contrairement à la dysfonction chez le patient ayant une hydrocéphalie chronique dont la prise en charge chirurgicale peut parfois être différée (en fonction de sa présentation clinique)

/!\ Un échec de ventriculocisternostomie (VCS) chez un nouveau-né/enfant ne contre-indique pas forcément une VCS lors d'une dysfonction de shunt ultérieur+++

Stratégie globale

- 1- Retrouver l'étiologie de l'hydrocéphalie, le type de valve et la date de pose (demander la carte de valve au patient, ou à la famille).
- 2- Reconstruire l'évolution des symptômes de dysfonction et leur cinétique d'installation.
- 3- Déterminer la cause de la dysfonction.
- 4- Adapter la pression d'ouverture en cas de valve réglable et patient stable.
- 5- Réopérer le patient (cf. algorithme).
- 6- SURVEILLER LES RESULTATS DE MISE EN CULTURE DU MATERIEL A DISTANCE (certains germes mettent plusieurs semaines à pousser)



FICHE 2.5

GESTION DES VALVES REGLABLES

Trois grands types de valves :

- Valve à régulation de débit (ex : OSVII)
- Valve à pression fixe (ex : Atlas)
- Valve à pression réglable (ex : Polaris, Hakim, Strata, ...)

Plusieurs types de valves, plusieurs gammes de pression, plusieurs systèmes de lecture de pression, plusieurs systèmes de réglage de pression ...

Penser à demander la **carte de valve** au patient, et **indiquer les changements de niveau** de pression d'ouverture réalisés.

Les industriels fournissent généralement un outil de visualisation permettant de déterminer le niveau de pression d'ouverture. En l'absence de l'outil de visualisation, il est possible de faire une radiographie.

Nécessité d'une radio de crâne perpendiculaire au plan de la valve.

/! \ attention au côté et aux valves implantées au niveau thoracique

Il peut être utile de réaliser les réglages de valve proche du service de radiologie pour contrôler le niveau de pression d'ouverture après le réglage : le système de mesure fourni par le fabricant n'est pas fiable à 100%

Schématiquement :

- Une augmentation de la pression d'ouverture est réalisée dans les cas d'hyperdrainage (tableau clinique peu spécifique semblable à celui de l'hydrocéphalie, tableau radiologique associant une diminution du volume ventriculaire/ des ventricules fentes et un élargissement des espaces péri-cérébraux).
- Une diminution de la pression d'ouverture est réalisée en cas d'hypodrainage (tableau clinique d'hydrocéphalie persistante, pas de diminution du volume ventriculaire).

En cas de suspicion de dysfonction, une diminution des pressions d'ouverture peut servir de test de fonctionnalité.

Il est également conseillé de vérifier si la valve possède un RESERVOIR : il peut servir à « flusher » la valve pour vérifier sa perméabilité, ou à effectuer des ponctions le cas échéant (avec des risques infectieux non négligeables...) A FAIRE EN CONDITION STERILE +++

/!\ Penser à indiquer le nouveau niveau de pression d'ouverture et la date à laquelle le changement est réalisé /!\

Algorithme décisionnel

Figure 1 : Correspondance entre le niveau de pression et la radiographie pour une valve Codman Hakim/micromedos

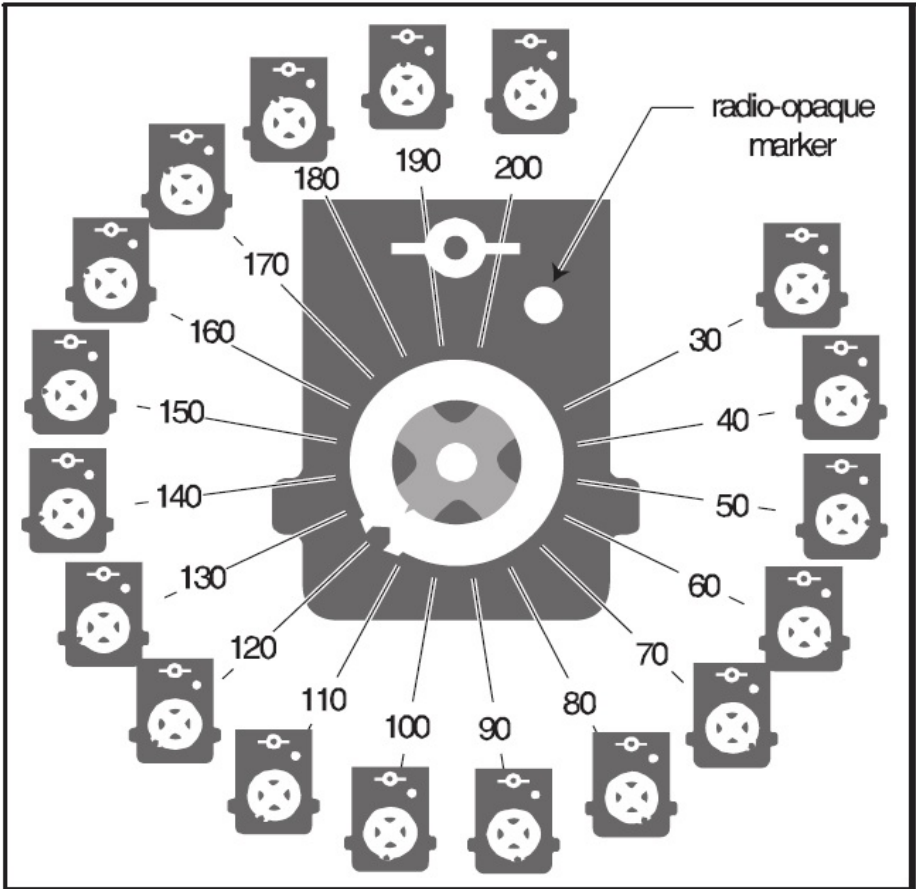


Figure 2 : Correspondance entre le niveau de pression et la radiographie pour une valve Medtronic Strata

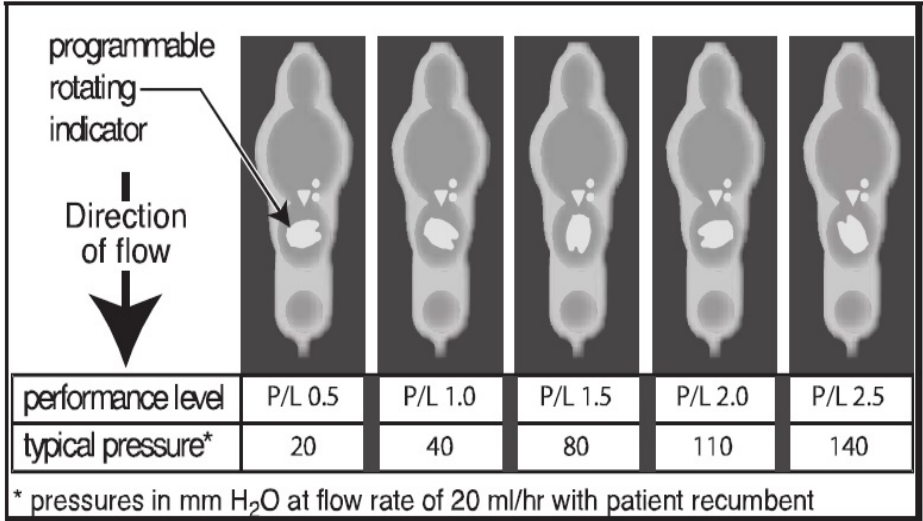
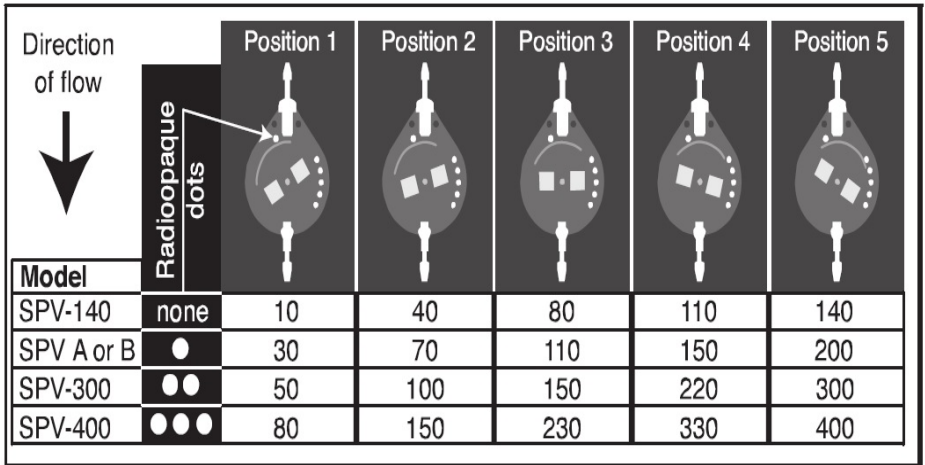


Figure 3 : Correspondance entre le niveau de pression et la radiographie pour les différentes valves Sophysa Polaris



FICHE 3.1.1

SUSPICION D'HÉMORRAGIE SOUS ARACHNOÏDIENNE NON TRAUMATIQUE

Épidémiologie	
Incidence globale	➤ 9.1 cas pour 100 000 personnes/années (Finlande & Japon ont les incidences rapportées les plus élevées)
Age moyen au diagnostic	➤ 50-60 ans
Etiologie	➤ 85% (anévrismes) ; 10% (HSA peri mésencéphalique non anévrismale) ; 5% (autres : MAVs, fistules artérioveineuses durales (FAVD), Thrombose veineuse cérébrale (TVC), cavernomes)
Présentation clinique	➤ Environ 70 % des patients présentent une céphalée décrite comme « la plus importante jamais ressentie », qui est d'apparition soudaine (céphalée en coup de tonnerre atteignant sa gravité maximale dans la minute qui suit son apparition) chez 50 % de ces patients . ➤ L'apparition soudaine , ou « BRUTALE », est une caractéristique plus importante pour le diagnostic que la sévérité.
Facteurs de risque de rupture d'anévrisme	➤ Sexe féminin, facteurs génétiques (PKAD), HTA , alcool, tabac , origine ethnique (Finlande, Japon), âge (> 60ans), taille et localisation de l'anévrisme.
Complications	➤ Liée à l'anévrisme : LE RESAIGNEMENT (10-20%) dans les 72h (risque maximal dans les 6h) avec une mortalité élevée (jusqu'à 60%). ➤ Liées à l'HSA : Hydrocéphalie aiguë (20%) ; Vasospasme (70% radiologique et 30% clinique) complication la plus fréquente ; Hydrocéphalie chronique (10%) ; Complications systémiques (SIADH, modifications ECG, cardiopathie, œdème pulmonaire)
Pronostic	➤ 55% retour à l'autonomie, 19% étaient dépendants pour les activités de la vie quotidienne, 26% décédés

Physiopathologie

Les anévrismes artériels intracrâniens sont des lésions acquises qui se développent en réponse à une dégénérescence de la lame élastique interne induite par un stress hémodynamique⁶, avec un amincissement et une perte secondaire de la tunique moyenne. La taille moyenne d'un anévrisme rompu est de 6-7 mm.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrismale est très fréquemment associée à un saignement intra-ventriculaire (50%) mais aussi aux hématomes intra-parenchymateux (30%). Le risque de saignement sous dural aigu est très limité (<5%).

Les lésions cérébrales dues à une hémorragie sous-arachnoïdienne se produisent en deux phases :

- Il y a des **lésions cérébrales précoces** (« early brain injury ») liée à l'hémorragie et aux changements de régimes de pressions à la phase aiguë
- Il y a des **lésions ischémiques cérébrales retardées secondaires au vasospasme** qui survient de façon préférentielle entre J4 et J14.

Diagnostic clinique

Les patients atteints d'HSA présentent une **céphalée brutale, souvent en coup de tonnerre**, définie par une céphalée ictale qui atteint son intensité maximale en moins d'une minute. Cette céphalée est accompagnée de l'installation d'un classique « syndrome méningé ». Si le tableau clinique est incomplet et la céphalée initialement peu sévère, c'est le caractère brutal de survenu qui doit être recherché à l'interrogatoire.

Des céphalées dites « sentinelles » peuvent se produire dans les semaines précédant le saignement. Il s'agit de maux de tête inhabituels et intenses. On parle de **syndrome pré-fissuraire**.

Une crise d'épilepsie survient dans moins de 20% des cas, les troubles de la vigilance avec perte de conscience dans 25-50% des cas.

Les échelles cliniques couramment utilisées pour l'évaluation clinique :

SCORE WFNS (World federation of neurological societies)

WFNS
Grade 1 : GCS 15, sans déficit neurologique
Grade 2 : GCS 13-14, sans déficit neurologique
Grade 3 : GCS 13-14, avec déficit neurologique
Grade 4 : GCS 7-12, sans ou avec déficit neurologique
Grade 5 : GCS <7, sans ou avec déficit neurologique

Le facteur prédictif principal de la mortalité est l'état de conscience, tandis que le facteur prédictif de la morbidité est la présence d'un déficit neurologique.

HUNT AND HESS SCORE

Hunt and Hess score	
Grade 1 : asymptomatique ou céphalée minime et légère raideur de la nuque	70% de survie
Grade 2 : céphalée modérée à sévère ; raideur de la nuque ; pas de déficit neurologique sauf paralysie des nerfs crâniens	60% de survie
Grade 3 : somnolence ; déficit neurologique minime	50% de survie
Grade 4 : stuporeux ; hémiparésie modérée à sévère ; éventuellement rigidité décérébrée précoce et troubles végétatifs	20% de survie
Grade 5 : coma profond ; rigidité décérébrée ; moribond	10% de survie

Diagnostic paraclinique :

Diagnostic de l'HSA :

Scanner cérébral sans injection (sensibilité maximale dans les premières heures : 100% dans les 12 heures)

PL : si suspicion clinique d'HSA avec TDM négatif

IRM : en alternative à la PL si disponible

Diagnostic étiologique : **IMAGERIE VASCULAIRE** (AngioTDM, parfois angio IRM, Arteriographie)

Cotation de l'échelle de Fisher

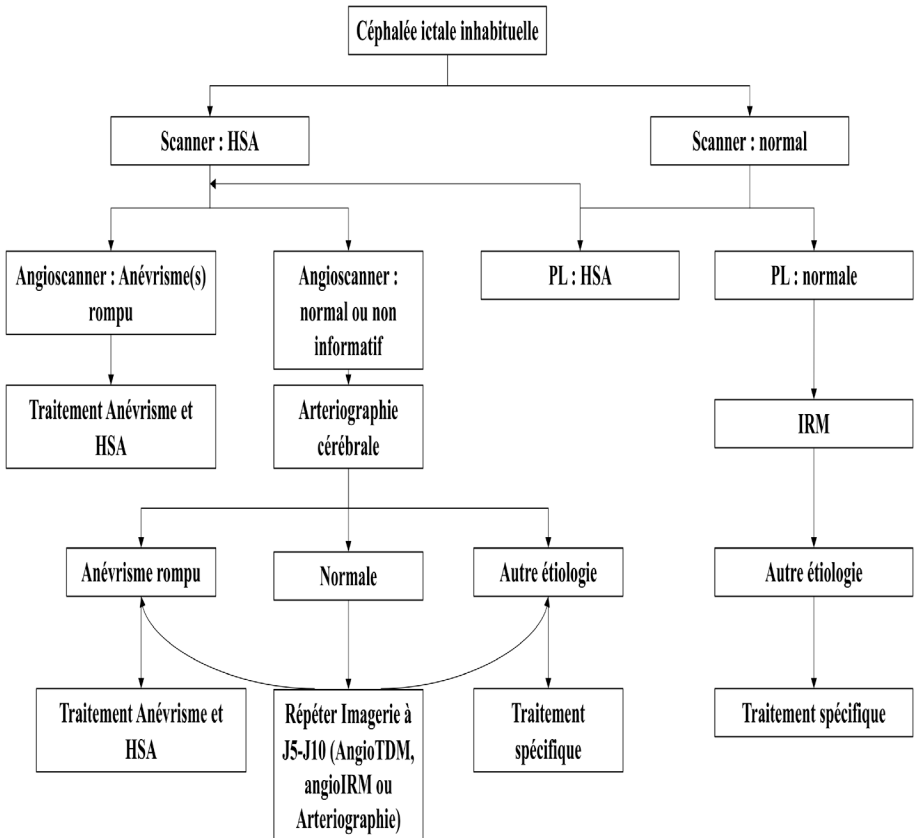
L'échelle de Fisher modifiée est une méthode de classification radiologique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) anévrysmale pronostique de la survenue d'un vasospasme.

Elle a été modifiée par rapport à l'échelle de Fisher originale pour tenir compte des patients présentant une HSA cisternale (citerne de la base) épaisse et une hémorragie intraventriculaire (HIV) concomitante. En utilisant l'échelle de Fisher modifiée, le risque de développer un vasospasme augmente progressivement avec chaque grade.

Score de Fischer Modifié	Incidence du vasospasme symptomatique
Grade 0 aucune hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) aucune hémorragie intraventriculaire (HIV)	0%
Grade 1 HSA focale de faible abondance, sans HIV	24%
Grade 2 HSA focale de faible abondance, avec HIV	33%
Grade 3 HSA abondante/épaisse sans HIV	33%
Grade 4 HSA focale épaisse ou diffuse avec HIV présente	40%

Algorithme décisionnel

Conduite à tenir devant une céphalée ictale inhabituelle :



FICHE 3.1.2

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SUSPICION DE VASOSPASME

L'ischémie cérébrale retardée consécutive au vasospasme cérébral est une complication neurologique grave survenant après une hémorragie méningée anévrismale ou plus rarement après une HSA spontanée non anévrismale ou une HSA traumatique.

Incidence :

- Vasospasme radiologique : 50% (20-100%) des artériographies à J7 d'une HSA anévrismale
- Vasospasme avec retentissement clinique : 30% des HSA anévrismales
- **Vasospasme radiologique \neq vasospasme symptomatique** et vice versa

Évolution temporelle :

- Apparition : quasiment jamais avant J3 post HSA
- Incidence maximale J6-J8, rarement après J17
- **Période considérée la plus à risque : J4-J14**
- Vasospasme clinique : fin typique vers J12
- Vasospasme radiologique : résolution plus lente en 3 à 4 semaines
- Début insidieux (confusion, fébricule) mais 10% de survenue brutale

Pronostic :

- 3^{ème} cause de morbi-mortalité dans l'HSA après la rupture anévrismale initiale et le resaignement
- Mauvais pronostic, dans 15-20% des vasospasmes symptomatiques malgré traitement médical maximal avec une mortalité de 7-10 % et une morbidité sévère dans 7-10%

Définitions :

- Vasospasme clinique : altération de la conscience, céphalées croissantes, désorientation et/ou déficit neurologique focal (hémiparésie/aphasie...).
- Vasospasme radiologique : spasme artériel avec retard circulatoire. Le diagnostic angiographique est d'autant plus significatif qu'une imagerie préalable montrait une artère de calibre et de flux normaux.

Facteurs de risque :

- Facteurs de risque liés au patient : HTA, âge jeune, tabagisme actif
- Les facteurs de risque les plus importants sont liés à l'hémorragie méningée : le grade clinique (HUNT and Hess, WFNS) et l'importance de l'HSA sur le scanner évaluée par le score de Fisher ou le score de Fischer modifié CF FICHE 3.1.1

Diagnostic du vasospasme :

- Le diagnostic repose sur un algorithme comprenant tous les critères suivants (Algorithme 1) :
 1. **Tableau clinique** d'apparition retardée ou persistant (troubles de la conscience, confusion, déficit focal) pendant la période de risque du vasospasme
 2. **Élimination des autres causes de détérioration neurologique** (Resaignement, hydrocéphalie, œdème cérébral, crise épileptique, troubles métaboliques, hypoxie, sepsis...)
 3. **Examens complémentaires** : Doppler transcrânien, AngioTDM, AngioIRM
 4. **Artériographie diagnostique et/ou thérapeutique**
- Doppler transcrânien (DTC) :
 - Permet de faire le diagnostic de vasospasme 24 à 48h avant l'apparition des signes cliniques
 - Diagnostic de vasospasme : (Tableau 1)
 - Vitesse moyenne > 120 cm/s
 - Augmentation quotidienne des vitesses > 50 cm/s
 - Rapport vitesse dans l'artère cérébrale moyenne/vitesse dans la carotide interne > 3
 - Examen fiable pour le diagnostic du spasme de l'artère cérébrale moyenne (VPP 83-100 %, VPN 29-98 %), beaucoup moins pour les autres artères

Tableau 1 :

Interprétation du doppler transcrânien dans un contexte de vasospasme

Vélocité moyenne (cm/sec)	Indice de Lindegaard	Interprétation
< 120	< 3	Normal
120-200 ^a	3-6	Vasospasme léger
> 200	> 6	Vasospasme sévère

*a – Une vélocité entre 120 et 200 est spécifique du vasospasme mais sensible seulement à 60%
Indice de Lindegaard : vitesse dans l'artère cérébrale moyenne/vitesse dans la carotide interne*

- AngioTDM : spécifique, mais peut surestimer les sténoses
- AngioIRM avec séquences DWI : pour détecter une ischémie précoce

Prévention du vasospasme :

- Nimodipine : tous les patients ayant une HSA anévrismale doivent recevoir de la Nimodipine (Niveau de preuve I, recommandation classe A) (Ne réduit pas l'incidence du vasospasme, ne réduit pas la mortalité, mais réduit le risque d'ischémie cérébrale retardée et améliore l'évolution neurologique à distance)
- Éviter l'hypovolémie et l'anémie après une HSA permettrait de limiter le vasospasme
- Bien que la sécurisation précoce de l'anévrisme rompu ne permette pas d'éviter le vasospasme, elle facilite le traitement du spasme (pas de risque de resaignement si HTA)
- Le traitement hyperdynamique (anciennement Triple H) prophylactique (avant l'apparition d'une accélération au DTC) n'est pas indiqué : Pas d'efficacité prouvée en préventif.

Traitement du vasospasme :

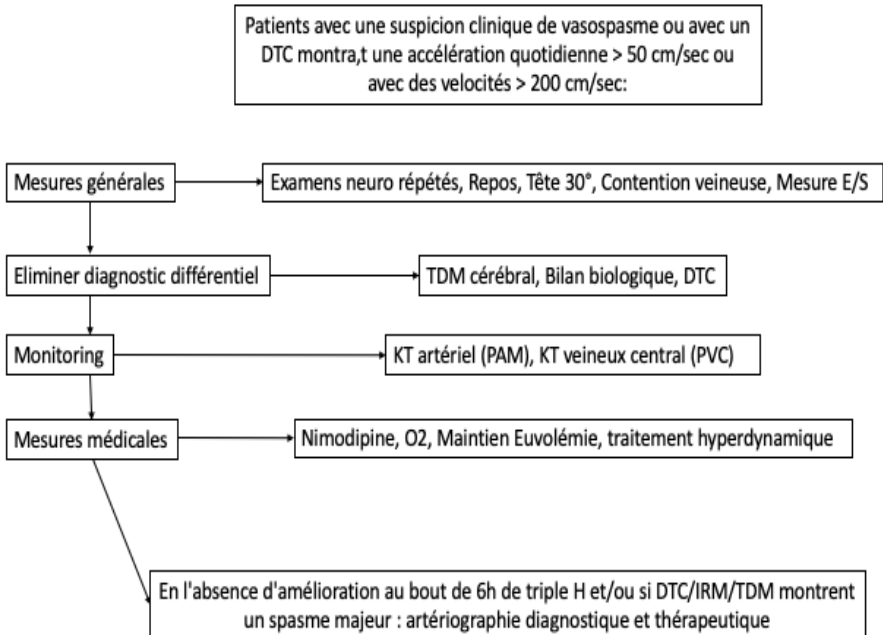
- **Traitement médical :**
 - **Traitement hyperdynamique : « Triple H »**
 - HTA : mesure la plus efficace et la moins risquée : PAM 110-120 mmHg (pas de consensus)
 - Risque d'OAP avec l'hypervolémie -> indication euvolémie avec hémocrite 30-35% pour diminuer la viscosité sans diminuer la capacité de transport d'O2
- **Traitement endovasculaire :**
 - Dilatation mécanique = angioplastie au ballon.
 - Amélioration dans 60-80% des cas du diamètre artériel et des signes cliniques si réalisé rapidement
 - Uniquement en proximal (artères distales inaccessibles)
 - Risques : rupture artérielle (1 %), accident thromboembolique, dissection artérielle, hémorragie de reperfusion, resaignement anévrismal
 - Critères :
 1. Échec du Triple H
 2. Anévrisme sécurisé
 3. Optimal dans les 12h du début des symptômes (idéal 2h)
 4. AVC récent : contre-indication à l'angioplastie mécanique. Prévoir TDM ou IRM avant le geste

- **Chimiodilatation :**
 - Effet transitoire et moins important
 - Indiquée si angioplastie impossible ou spasme distal
 - Agents : Papaverine, Nimodipine, Verapamil, Nicardipine, Milrinone, Nitroglycérine
- Guidelines :

Tableau 2 : Guidelines pour la prise en charge du vasospasme suite à une HSA anévrysmale	
Niveau de preuve I	Maintenir une euvoémie et un volume circulatoire normal
Niveau de preuve I	Induire une HTA sauf si TA haute de base ou si stents coronariens
Niveau de preuve II	L'angioplastie endovasculaire et la chimiodilatation sélective intraartérielle sont indiquées chez les patients ne répondant pas rapidement (ou qui ne sont pas candidats) à la thérapie hypertensive

Algorithmes :

Prise en charge d'une suspicion de vasospasme lors d'une HSA



FICHE 3.2

CONDUITE A TENIR DEVANT UN HIP (HEMATOME INTRA-PARENCHYMATEUX) SPONTANÉ SUPRA OU INFRATENTORIEL

Hématomes intraparenchymateux (HIP) ou AVC hémorragiques : 2^{ème} forme d'AVC (15-30%) et la plus mortelle

Incidence en France **33,04** (26,22-40,57) /100.000 habitants/an

Mortalité en France 14,29 (12,30-17,67)/ 100.000 habitants/an

Mortalité à 44% à 30j dont 50% dans les 48h

Hématomes très volumineux > 60cc : mortalité 90% à 30j, >85cc : mortalité 100%

*Plus fréquents chez les **hommes**, > 55 ans, **noirs**, ATCD AVC, sous **anticoagulant***

Clinique

- Déficit d'apparition progressive en quelques minutes à heures, possiblement associé à des céphalées, vomissement et altération de la conscience
- Particularités HIP cérébelleux : signes d'HTIC si hydrocéphalie obstructive, coma d'emblée sans déficit par compression du tronc cérébral
- Obtenir une histoire complète :
 - Heure de début des symptômes (ou dernière fois que le patient a été vu normal)
 - Symptômes initiaux et évolution
 - ATCD : HTA, troubles de l'hémostase, anticoagulants/antiagrégants, OH, prise de toxiques, pathologies hépatiques, ATCD d'AVC

Diagnostic paraclinique

- **TDM cérébral** sans IV = examen diagnostique de choix + **AngioTDM**
 - Pronostic directement corrélé au volume de l'HIP, à sa topographie,
 - « **Spot sign** » = risque d'augmentation de volume de l'HIP dans 69% des cas, mortalité x2.4 si présent (Figure 1)

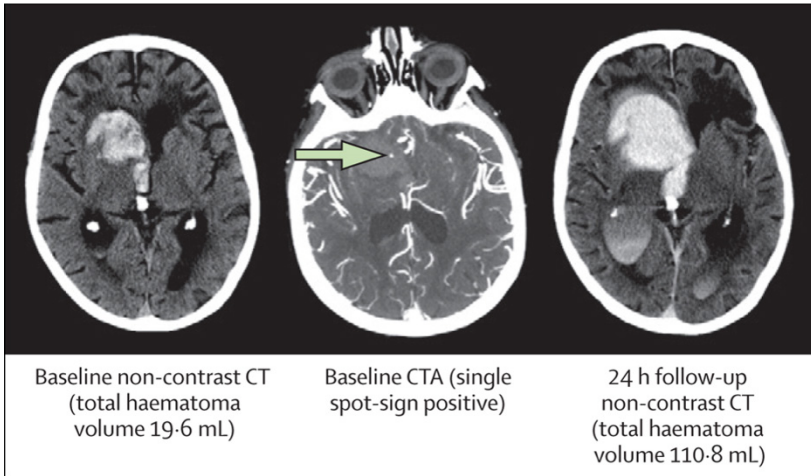


Figure 1 : «Spot Sign» sur un angioTDM d'un HIP et évolution à H24

Localisations les plus fréquentes et branches artérielles correspondantes (Figure 2)

Lobaires (A) : 10-20%, branches perforantes des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures

- Noyaux gris centraux (B) : 50%, branches lenticulostriées de l'artère cérébrale moyenne.
- Thalamus (C) : 15%, branches thalamogéniculées de l'artère cérébrale postérieure.
- Protubérance (D) : 10-15%, branches perforantes paramédianes du tronc basilaire.

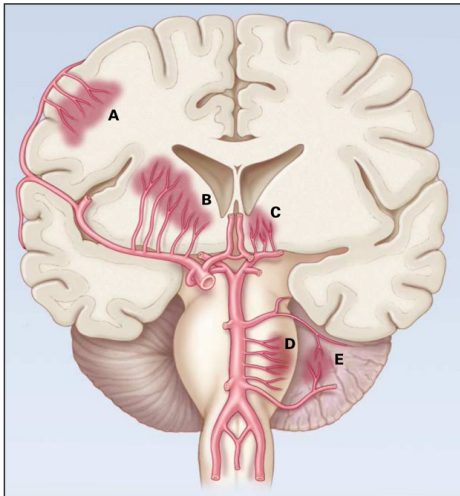


Figure 2 : Localisations les plus fréquentes dans les HIP et branches artérielles correspondantes. Lobaires (A) : branches perforantes des artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Noyaux gris centraux (B) : branches lenticulostriées de l'artère cérébrale moyenne. Thalamus (C) : branches thalamogéniculées de l'artère cérébrale postérieure. Protubérance (D) : branches perforantes paramédianes du tronc basilaire. Cervelet (E) : branches perforantes des artères cérébelleuses postéro-inférieures, antéro-inférieures et supérieures

From Qurechi et Al, NEJM, 2016.

- Cervelet (E) : 10%, branches perforantes des artères cérébelleuses postéro-inférieures, antéro-inférieures et supérieures

Indication d'artériographie

- Si suspicion MAV ou anévrisme
- Pas d'indication à une artériographie si patient > 45 ans, connu hypertendu et HIP thalamique, noyaux gris centraux ou fosse post
- A considérer si HIP lobaire (Artério + dans 10% des cas) ou hémorragie intraventriculaire sans HIP (Artério + dans 65% des cas)
- Attention aux MAV « cachées » par l'effet de masse de l'HIP, si suspicion prévoir angioTDM à distance

Étiologies des HIP

- **Primaire**
 - HTA
 - **Angiopathie amyloïde**
 - **Coagulopathies** (Anticoagulants oraux (12-20% des HIP), Antiagrégants, Thrombocytopénie, Pathologies hépatiques)
 - **Alcool et drogues** (cocaïne, amphétamines)
 - **Grossesse** : éclampsie, prééclampsie
- **Secondaires**
 - Transformation hémorragique d'un **AVC ischémique**
 - Malformations vasculaires : **MAV, anévrisme**
 - **Tumeurs** cérébrales malignes primaires (GBM, lymphome) ou secondaires (mélanome, carcinome rénal, carcinome bronchique), rarement tumeurs bénignes (méningiome, apoplexie pituitaire, hémangioblastome)
 - Thrombolyse suite à un AVC ischémique ou thrombose MI
 - **Infections du CNS** : herpes, infections fongiques et cardiaques : anévrismes mycotiques dans les endocardites
 - **Thrombose veineuse cérébrale**

Prise en charge devant un HIP (après TDM diagnostique) (Algorithme 1)

- Bilan initial :
 - NFS, iono, glycémie
 - Hémostase, groupe, RAI
 - Enzymes cardiaques

- **Prise en charge médicale :**

- Hospitalisation en USINV ou en réa (Niveau de preuve I)
- Maintenir TA aux alentours de 140mmHg (Niveau de preuve II) (pas plus bas, risques de complications rénales nettement plus importantes si diminution agressive de la TA + à noter qu'un contrôle agressif de la TA ne diminue pas le risque de resaignement)
- Intubation si patient stuporeux ou GCS<8
- Prévention des ACSOS
- Antiépileptiques :
 - Pas d'indication aux antiépileptiques prophylactiques (Niveau III)
 - Si crises -> KEPPRA 500mg x2
- Pas d'indication aux corticoïdes (sauf si tumeur sous-jacente)
- Prévention des TVP :
 - Compression pneumatique intermittente
 - Si TDM stable : HBPM à débiter après 48-72h du saignement
- Contrôle de l'HTIC (surélever la tête, normo ou légère hypocapnie, SSH, mannitol). Au besoin, pose d'un capteur de PIC

Indication de prise en charge chirurgicale (Tableau 1) :

Dérivation ventriculaire externe si hydrocéphalie obstructive avec altération de l'état de conscience ou HTIC réfractaire

Drainage de l'hématome : (Tableau 1) : Pas de consensus

- STICH I :
 - Pas d'avantage d'une prise en charge chirurgicale précoce par rapport à un traitement conservateur initial en l'absence d'hypertension intracrânienne
 - GCS < 8 = augmentation de l'outcome défavorable
 - Hématomes superficiels (<1 cm de la surface) : 29% de bénéfice relatif dans le bras chirurgie précoce
- STICH II :
 - Petit bénéfice significatif de la chirurgie précoce des hématomes superficiels sans hémorragie intraventriculaire
 - Sans augmentation de la morbidité ni de la mortalité à 6 mois

Tableau 1 : Traitement chirurgical des HIP		
HIP cérébelleux	GCS>14 et HIP<4cm	Traitement médical
	GCS≤13	Évacuation chirurgicale rapide (Niveau de preuve I)
	Et/Ou HIP>4cm	
	Et/Ou hydrocéphalie obstructive	
	Et/ou compression du TC	
	Traitement initial par DVE sans évacuation de l'HIP cérébelleux avec hydrocéphalie : non recommandé (Niveau de preuve III)	
	Réflexes du tronc absents et quadriplégie flasque : pas d'indication à un traitement intensif	
HIP tronc cérébral	Pas d'indication chirurgicale	
HIP supratentorial <i>Pas de consensus</i> 4,14,15,17	Pas d'avantage global d'une prise en charge chirurgicale précoce par rapport à un traitement conservateur initial, en l'absence d'une hypertension intracrânienne^{4,14}	
	HIP lobaire superficiel sans inondation ventriculaire	Probable avantage d'une évacuation chirurgicale
	HIP profond (thalamus, NGC)	Pas d'avantage à une évacuation chirurgicale
	GCS<8 d'emblée	Probable absence de bénéfice de la chirurgie
	Détérioration neurologique	Indication chirurgicale en urgence vitale (?)

Tableau 2 : Aide décisionnelle chirurgie vs traitement médical	
Indications chirurgicales consensuelles	Contre-indications chirurgicales consensuelles
<ul style="list-style-type: none"> • Âge ≤ 50 ans • HTIC • Hématome lobaire, superficiel, cérébelleux • 8<GCS<13 ou en aggravation rapide • Volume modéré • Taille de l'hématome/effet de masse expliquant l'HTIC/l'altération de la conscience • Hémostase normale ou corrigeable 	<ul style="list-style-type: none"> • > 75 ans • Localisation profonde • Petits hématomes/peu symptomatiques • Hématomes massifs • État neurologique gravissime GCS < 5 /perte des réflexes du tronc • Hémostase altérée • Anticoagulants non antagonisables • Antiagrégants (sauf peut-être si Aspegic seul)

Algorithmes : *Algorithme 1 : Prise en charge devant un HIP spontané*

Prise en charge initiale devant un HIP

Histoire de la maladie

Etablir le score NIHSS	Heure de début des symptômes, évolution	ATCD: HTA, troubles de l'hémostase, anticoag/antiag, OH, cancer connu
------------------------	---	---

Bilan Bio

NFS, iono, glycémie	Hémostase	Groupe, RAI	Troponine
---------------------	-----------	-------------	-----------

Prise en charge médicale en USINV ou en réa (Niveau de preuve I)

Intubation si GCS<8	Maintenir TA systolique à 140mmHg	Normothermie	Antiépileptiques prophylactiques non recommandés Si crises : KEPPRA 500 X2	Compression pneumatique intermittente en prévention des TVP
---------------------	-----------------------------------	--------------	---	---

Prise en charge spécifique

Corriger troubles de l'hémostase/Réverser anticoag	Pas d'indication aux corticoïdes	Contrôle de l'HTIC
--	----------------------------------	--------------------

Prise en charge chirurgicale

DVE si hydrocéphalie ou HTIC réfractaire	HIP cérébelleux (Evacuation si GCS<14,HIP>4cm, hydrocéphalie)	HIP supratentorial (pas de consensus, au cas par cas)
--	---	---

FICHE 3.3.1

CONDUITE A TENIR DEVANT UN AVC ISCHÉMIQUE

En France :

~ 150 000 nouveaux cas par an.

~ 40 000 morts par an.

3^{ème} cause de mortalité, 1^{ère} cause de handicap.

Principale étiologie : occlusions artérielles d'origine thromboembolique.

Le diagnostic doit être évoqué devant un déficit neurologique brutal systématisé à un territoire artériel : c'est une URGENCE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

- Cécité monoculaire (artère ophtalmique).
- Déficit moteur à prédominance crurale, syndrome frontal (artère cérébrale antérieure).
- Déficit moteur à prédominance brachio-faciale, aphasie ou hémiparésie (branches distales de l'artère cérébrale moyenne / territoire superficiel).
- Hémiplégie proportionnelle (artères perforantes issues de l'artère cérébrale moyenne / territoire profond).
- Hémianopsie latérale homonyme, hémianesthésie (artère cérébrale postérieure).
- Syndromes alternes, syndrome cérébelleux (artères issues des artères vertébrales et basilaires / territoire vertébro-basilaire).

Obtenir une histoire complète +++ :

- Heure de début des symptômes (ou dernière fois que le patient a été vu normal)
- Symptômes initiaux et évolution
- ATCD : HTA, troubles de l'hémostase, anticoagulants/antiagrégants, OH, prise de toxiques, pathologies hépatiques, ATCD d'AVC

EVALUER LE SCORE NIHSS (cf FIGURE) +++

Diagnostic paraclinique :

Réalisation d'une **imagerie cérébrale en urgence** :

- IRM avec séquence de diffusion + AngioIRM,
- si impossible : scanner + angioscanner avec séquences de perfusion.

Dédouaner un **diagnostic différentiel** (accident hémorragique +++)

Évaluation du **territoire** (ischémie et zone de pénombre) et de son **VOLUME+++**

Évaluation vasculaire précise (thrombus, état vasculaire, ...)

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplopie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

PRISE EN CHARGE

Objectif de la prise en charge : **restaurer un débit de perfusion cérébrale adéquat** (soit pour un adulte : 50 à 70ml/100g de tissu cérébral/minute) **le plus rapidement possible.**

PRISE EN CHARGE NEURO-VASCULAIRE

2 principales techniques pour restaurer la perfusion cérébrale :

- Thrombolyse IV jusqu'à 4h30 après le début des symptômes.
- Thrombectomie en cas d'occlusion d'une artère de gros calibre intracrânienne, visible à l'imagerie dans un délai de 6h après le début des symptômes (et ce jusqu'à 24h après le début des symptômes selon les cas) :

En association avec la thrombolyse IV d'emblée.

En cas d'échec de la thrombolyse IV.

En cas de contre-indication à la thrombolyse IV.

PRISE EN CHARGE MÉDICALE

Prévention des ACSOS (CF FICHE 1.1.8)

INDICATION DE PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

A discuter au cas par cas, avec les familles des patients et les autres acteurs de la prise en charge (Neurologues, Neuro-radiologues, Anesthésistes Réanimateurs).

- AVC supratentoriels

Indication théorique à une hémicraniectomie décompressive pour les patients de moins de 60 ans présentant un AVC sylvien unilatéral de volume >145cc associé à une dégradation de l'état de conscience.

Résumé simplifié des conclusions des essais randomisés :

La chirurgie permet une amélioration nette sur la survie, au prix d'une proportion importante de patients avec des séquelles importantes.

Le timing de la chirurgie doit être précoce, afin d'éviter les lésions secondaires liées à l'hypertension intracrânienne.

Le côté de l'AVC n'impacte pas la décision (une hémiparésie étant tout aussi

invalidante et difficile à rééduquer qu'une aphasie).

L'Intérêt est maximal chez un patient jeune qui peut supporter un handicap, moindre chez un patient âgé : Tenir compte de l'âge « physiologique » et privilégier une discussion avec la famille **si possible** +++

- AVC infratentoriels

Indication théorique à une crâniectomie de fosse postérieure et une dérivation ventriculaire externe pour les AVC cérébelleux de grand volume, avec effet de masse, idéalement épargnant le tronc cérébral.

Bon pronostic fonctionnel pour les patients présentant un AVC cérébelleux (sauf si AVC bilatéral et/ou atteinte du tronc cérébral) (5-7).

Indication de craniectomie décompressive dans les AVC ISCHÉMIQUES SUPRATENTORIELS

Tableau : Aide décisionnelle chirurgie vs TTT médical	
Indications Chirurgicales consensuelles	Contre-indication
Age < 60 ans Topographie sylvienne Volume > 145cc GSC entre 8 et 13, en aggravation Co-morbidités faibles Famille informée des risques de séquelles sévères	Age > 60 ans (à discuter) Bi-territoire (ACM+ACA, ACM bi-lat...) État neurologique gravissime (GSC < 5) / perte des réflexes du tronc cérébral Hémostase altérée Patient ou famille ayant exprimé le refus d'un handicap sévère

FICHE 4.1.1

CONDUITE A TENIR DEVANT LA DECOUVERTE D'UNE TUMEUR CEREBRALE CHEZ L'ENFANT

1^{er} cancer solide de l'enfant

Signes d'HTIC dans plus de 60% des cas au diagnostic.

Macrocrânie : présentation initiale majoritaire < 4 ans.

Fosse postérieure = localisation la plus fréquente entre 4 et 10 ans.

Signes cliniques de présentation d'une tumeur cérébrale chez l'enfant

Diagnostiquer le syndrome d'HTIC = premier mode de présentation toute localisation tumorale incluse

Reconnaître les particularités pédiatriques de l'HTIC (cf fiche hydrocéphalie tumorale chez l'enfant).

Recherche de signes de gravité de l'HTIC :

- Troubles de conscience (score de GCS < 15)
- atteinte hémodynamique
- signes d'engagement
- évaluation du caractère évolutif (aggravation <15j // stabilité chronique des signes)

Score de Glasgow pédiatrique		
Ouverture des yeux (id adulte)	Réponse verbale (enfant < 5 ans)	Réponse motrice (id adulte)
Spontanée (3) A la demande (2) A la douleur (1)	Orientée (5) Mots (4) Sons (3) Cris (2) Aucune (1)	A la demande (6) Orientée à la douleur (5) Evitement non adapté (4) Décortication (flexion à la douleur) (3) Décérébration (extension à la douleur) (2) Aucune (1)

Signes d'atteinte focale à rechercher :

Localisation tumorale	Signes focaux classiquement au premier plan
Fosse postérieure	Nausées et vomissements Troubles de la marche et de la coordination Rechercher un torticolis : signe d'engagement cérébelleux transoccipital (dans le foramen magnum)
Supratentorielle	Déficit sensitif/moteur (aspécifique) Epilepsie
Noyaux Gris Centraux	Mouvements oculaires anormaux et strabisme
Tronc cérébral	Troubles de la marche et de la coordination Atteinte des paires crâniennes (aspécifique) Syndrome pyramidal (aspécifique)
Suprasellaire	Signes cliniques de déficit endocrinien Anomalie du champ visuel, baisse d'acuité visuelle

Recherche d'arguments pour un syndrome de prédisposition génétique dans les ATCD

Syndrome de prédisposition	Tumeurs du Système Nerveux Central	Signes à rechercher en cas de suspicion chez le patient / sa famille
NF1	Gliome de bas grade (voies optiques +)	Tâches pigmentées (café au lait), neurofibromes cut/ss-cut, nodules de Lisch (iris)
STB	SEGA, Gliomes de bas grade	Macules hypomélanotiques, angiofibromes cutanés
Syndrome de Gorlin	MB (SHH)	Dysmorphie faciale, carcinomes basocellulaires
Syndrome de Lynch	Gliome de haut grade	Tumeurs de localisation multiple (digestive, urologique, gynéco)
Syndrome de Turcot	MB (WNT)	Polypose colique, cancer colorectal, lésions pigmentées au FO
Syndrome de Li Fraumeni	Gliome de haut grade, Carcinome des plexus choroïdes, MB (SHH)	Tumeurs de localisation multiple (sein, tissus mous, os, surrénale, hémato)
NF2	Ependymome, Ménin-giome, Schwannome	Tumeurs cutanées, baisse d'acuité visuelle

NF1 : Neurofibromatose de type 1 ; STB : Sclérose Tubéreuse de Bourneville ; SEGA : Subependymal Giant cell Astrocytoma ; MB : Médulloblastome ; SHH : sous type dépendant de la voie Sonic Hedgehog ; WNT : sous type dépendant de la voie Wntless ; FO : fond d'œil ; NF2 : Neurofibromatose de type 2

Bilan paraclinique devant une suspicion de tumeur cérébrale de l'enfant

Diagnostic positif : l'IRM cérébrale

L'IRM cérébrale avec injection doit toujours compléter le scanner cérébral encore souvent réalisé dans les services d'urgence en première intention comme examen « de débrouillage » (attention à l'analyse de la fosse postérieure sur ce scanner).

Elle permet :

- Le diagnostic positif
- De préciser la localisation tumorale
- De poser le diagnostic de complications associées : hydrocéphalie, engagement cérébral/cérébelleux, saignement intratumoral
- De réaliser le bilan d'extension locale
- De proposer des hypothèses diagnostiques anatomopathologique

Présentations radiologiques classiques des principales tumeurs de fosse postérieure	
Astrocytome pilocytique	Tumeur au sein du parenchyme cérébelleux Kystique avec bourgeon charnu prenant le contraste Effet de masse sur le V4 qui est déformé, pas comblé Faible densité cellulaire : pas de restriction de diffusion à l'IRM
Médulloblastome	Tumeur d'origine vermienne Hétérogène (kyste, calcifications, nécrose) Se développant dans le V4 Hypercellulaire (spontanément hyperdense au scanner, restriction de diffusion en IRM) Prise de contraste hétérogène
Ependymome	Tumeur du V4 Extension « en languettes » dans les espaces sous arachnoïdiens (Luschka, Magendie, Aqueduc de Sylvius) : s'adapte au « contenant » Calcifications fréquentes

Démarche diagnostique étiologique spécifique par localisation

Tumeur pinéale	Recherche de marqueurs tumoraux dans le LCS et le sang (α FP et β HCG : tumeurs germinales sécrétantes ?) : réalisable au cours de la VCS parfois associée à une biopsie endoscopique de la tumeur
Tumeur diffuse du tronc cérébral	Caractéristiques radiologiques <u>typiques</u> du Gliome Diffus du Tronc Cérébral retrouvées à l'IRM : pas de preuve anatomopathologique nécessaire avant traitement par radiothérapie (biopsie proposée dans le cadre de protocoles de recherche)

Bilan d'extension spécifique par localisation

Tumeur dans les voies d'écoulement du LCS (V4+)	<ul style="list-style-type: none"> IRM médullaire (dans l'idéal avant le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie) PL à la recherche de cellules tumorales à distance de la chirurgie tumorale
Tumeur suprasellaire	<ul style="list-style-type: none"> bilan ophtalmologique : champ visuel et acuité visuelle bilan endocrinien hypophysaire

Bilan pré opératoire

Bilan biologique pré opératoire : toujours anticiper la transfusion (masse sanguine bien inférieure en pédiatrie : 85ml/kg pour un nouveau né à terme)
 Discuter la réalisation d'une **échocardiographie cardiaque** à la recherche d'un **foramen ovale perméable** dans l'hypothèse d'une chirurgie d'exérèse de tumeur de fosse postérieure en position assise (selon avis/habitude de l'équipe d'anesthésie du centre)

Prise en charge thérapeutique

Traitement symptomatique

Si HTIC aiguë / signes de gravité : levée de l'HTIC = urgence chirurgicale

- Si hydrocéphalie : prise en charge en urgence de l'hydrocéphalie (cf fiche hydrocéphalie tumorale chez l'enfant)
- Si pas d'hydrocéphalie : exérèse chirurgicale en urgence

Corticothérapie :

- Si œdème périlésionnel à l'imagerie, en attendant l'exérèse chirurgicale
- Ex : Méthylprednisolone 1 à 2mg/kg en bolus IV, jusqu'à 3 bolus par jour + mesures associées

Traitement antiépileptique :

- non indiqué en prophylaxie, à introduire si crises d'épilepsie (EEG à réaliser si doute clinique, avec avis spécialisé)
- Ex : Levetiracetam sirop : 1-6 mois : 7 à 21 mg/kg 2 fois par jour
6 mois : 10 à 30 mg/kg 2 fois par jour

Prise en charge antalgique adaptée

Traitement étiologique

Exérèse chirurgicale

Premier temps du traitement oncologique dans la grande majorité des tumeurs cérébrales pédiatriques.

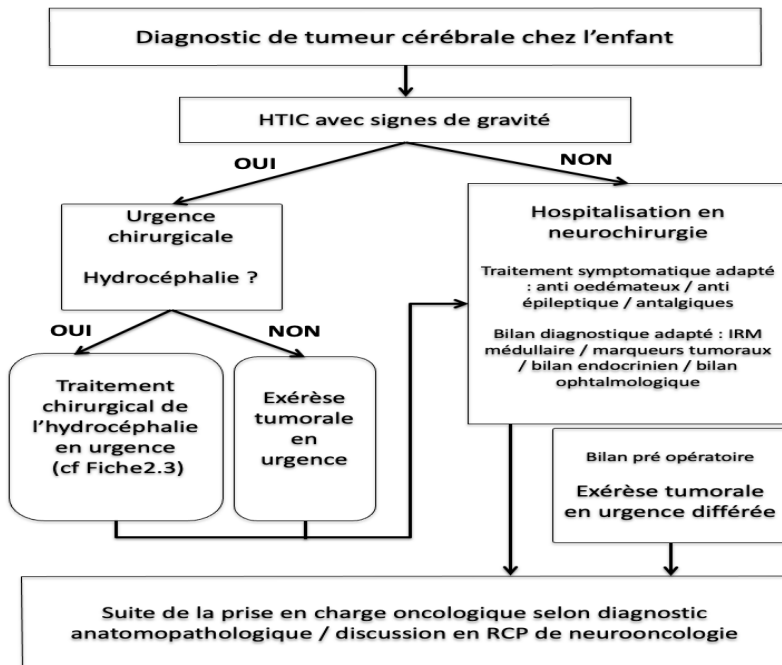
Objectif oncologique du premier temps chirurgical : étendue de résection maximale sans prise de risque d'aggravation de l'état neurologique de l'enfant.

Traitement adjuvant

Systématiquement discutés en réunion de concertation pluridisciplinaire de neuro-oncologie.

Algorithme décisionnel

CAT tumeur cérébrale de l'enfant



FICHE 4.1.2

CONDUITE A TENIR DEVANT LA DECOUVERTE D'UNE TUMEUR CEREBRALE DE L'ADULTE

La tumeur cérébrale la plus fréquente est la métastase cérébrale d'un cancer primitif avec une incidence estimée de 83.5/100000 habitants/an

En France, l'incidence des tumeurs primitives du système nerveux central est de 15.5/100000 habitants/an.

Les gliomes infiltrants sont les tumeurs cérébrales primitives les plus fréquentes chez l'adulte avec une incidence de 6.09 cas/100 000 habitants/an suivi des méningiomes avec une incidence de 5.06 cas/100 000 habitants/an.

Les lymphomes cérébraux primitifs ont une incidence de 0.55/100000 habitants/an.

Interrogatoire

Recherche d'arguments pour des **crises d'épilepsie antérieures** et d'une **altération de l'état général** orientant vers une néoplasie primitive. N'oubliez pas d'évaluer la **latéralité** du patient.

Examen clinique à la recherche d'un syndrome d'HTIC, d'un déficit neurologique focal. Le **Score de Glasgow** doit systématiquement être renseigné. (CF FICHE 1.1.2)

Pour les métastases cérébrales comme pour les méningiomes, les céphalées, rentrant ou non dans un syndrome d'hypertension intracrânienne, sont le principal symptôme révélateur de la maladie (50%)

Pour les gliomes diffus de bas grade, les crises d'épilepsie sont le principal mode de révélation de la maladie (90%)

Pour les gliomes de haut grade, l'apparition d'un déficit neurologique focal et progressif est le principal mode de révélation de la maladie (50%)

Identification des situations d'urgences

- **Hydrocéphalie communicante ou obstructive** (CF FICHE 2.2)
- **HTIC avec ou sans engagement cérébral**

Une évaluation des scores d'évaluation de l'état général du patient

Score OMS (Performance status)

indice	description
0	Asymptomatique (activité normale : aucune restriction à poursuivre les activités précédant l'affection).
1	Symptomatique (gêné pour les activités physiques soutenues mais capable de se déplacer seul et d'assurer un travail léger ou sédentaire, par exemple un travail de bureau ou le ménage).
2	Symptomatique, alité moins de 50 % de la journée (capable de se déplacer seul et de s'occuper de soi-même mais incapable de produire un travail léger).
3	Symptomatique, alité plus de 50 % de la journée, sans y être confiné (capable de prendre soin de soi-même de manière limitée, alité ou confiné au fauteuil plus de 50 % de la journée).
4	Confiné au lit (totalement dépendant, incapable de prendre soin de soi-même, confiné au lit ou au fauteuil).
5	Mort.

Indice de Karnofsky

indice	description
100	Normal ; aucune plainte, aucun signe de maladie.
90	En mesure de poursuivre une activité normale ; signes ou symptômes mineurs de maladie.
80	Activité normale, avec un effort ; quelques signes ou symptômes de maladie.
70	Autonome ; incapable de poursuivre une activité normale ou de travailler de façon active.
60	Nécessité occasionnelle d'assistance mais capacité de pourvoir à ses besoins essentiels.
50	Nécessité d'aide considérable à la personne, soins médicaux fréquents.
40	Invalide ; nécessité de soins et d'assistance spécifiques.
30	Complètement invalide ; indication d'hospitalisation, pas de risque imminent de décès.
20	Très malade ; hospitalisation nécessaire, traitement actif ou de support nécessaire.
10	Moribond ; issue fatale proche.
0	Décédé.

Examens paracliniques

- **IRM cérébrale avec injection**
 - Éliminer un diagnostic différentiel
 - Absès cérébral +++ (urgence neurochirurgicale)
 - Lésion inflammatoire pseudo-tumorale
 - Lésion vasculaire (hématome, AVC ischémique)
 - Radionécrose (antécédent d'irradiation cérébrale)
- **TDM Thoraco-abdomino-pelvien avec injection**
 - Recherche d'une néoplasie primitive
- **EEG** si suspicion de crises d'épilepsie
- Dans certains cas il pourra être réalisé une IRM pan-médullaire à la recherche de localisation secondaire (ventriculite tumorale, carcinomateuse leptoméningée, leptoméningite gliomateuse, ...)
- Bilan pré-opératoire
- Consultation d'anesthésie
- Bilan sanguin : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, hémostase, Gh/Rh/RAI
- ECG
- Radiographie thoracique (si demande anesthésique)
- Laisser le patient à jeun la veille de l'intervention

Prise en charge à proposer

Hospitalisation en Service de Neurochirurgie

Traitements symptomatiques

- Antalgiques
- **Corticothérapie systémique** (posologie 1 à 2mg/kg/jour en IV ou en per os selon la clinique et l'importance de l'œdème vasogénique)
 - **Attention, si vous suspectez une lymphome cérébral primitif la corticothérapie peut conduire à une réduction significative de la lésion et conduire à une biopsie non contributive. A ne pas introduire si suspicion diagnostique**
- Traitement anti-épileptique (Keppra 500mgx2/jour)
 - Prophylaxie primaire pas systématique mais peut varier selon les habitudes des services
 - Prophylaxie secondaire systématique +++
 - De l'Urbanyl peut être ajouté sur une courte période si présentation clinique épileptique

Arrêt des traitements antiagrégants plaquettaires et/ou anticoagulant (discuter d'un relai si haut risque thrombo-embolique)

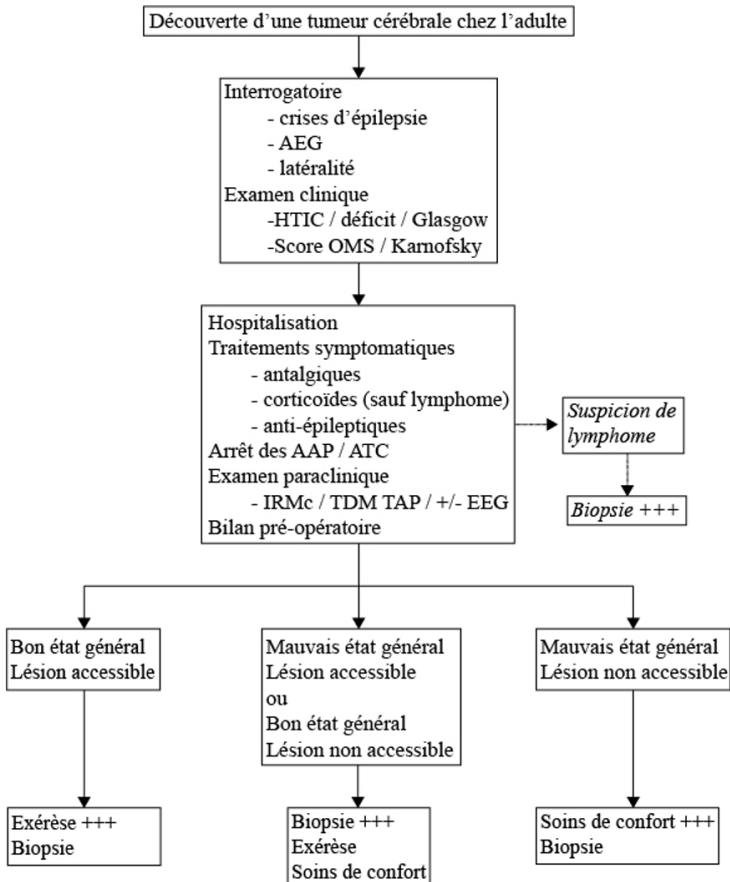
Traitement étiologique chirurgical

La prise en charge neurochirurgicale peut varier selon plusieurs paramètres incluant, entre autres, l'âge, le terrain, l'état clinique du patient mais également de la topographie lésionnelle.

Schématiquement, il pourra être proposé

- Une exérèse chirurgicale
- Une biopsie (en condition stéréotaxique, neuronaviguée ou chirurgicale)
- Des soins de confort exclusifs

Algorithme décisionnel



FICHE 4.1.3

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CRISE D'ÉPILEPSIE CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE TUMEUR CÉRÉBRALE

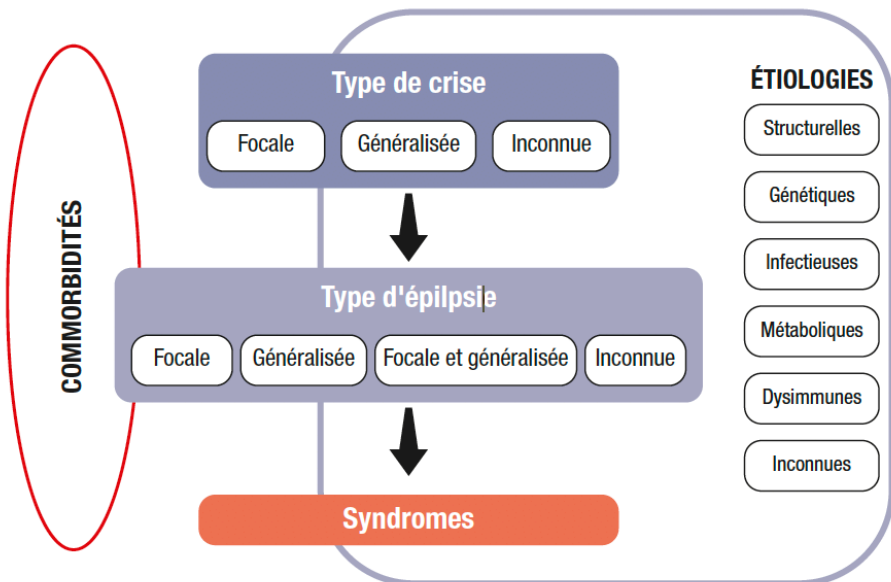
La présentation clinique des tumeurs cérébrales est variable et dépend, entre autres, de la topographie, du volume lésionnel ainsi que du sous-type histo-moléculaire de la tumeur.

L'épilepsie est le symptôme révélateur de la maladie :

- 90% pour les gliomes diffus de bas grade
- 26% pour les gliomes de haut grade
- 12% à 33% pour les méningiomes selon qu'ils soient situés au niveau de la convexité ou de la base du crâne, respectivement
- 12% pour les métastases cérébrales

Caractériser la crise d'épilepsie

La figure ci-dessous représente la classification des épilepsies de l'*International League Against Epilepsy*, 2017



Prise en charge à proposer

La prise en charge d'une crise d'épilepsie et/ou d'un état de mal épileptique (EME) doit comporter :

- **Mesures non médicamenteuses**

Identifier l'**heure de début** de la crise

Position latérale de sécurité

Assurer la liberté des voies aériennes supérieures

Mise en place d'une canule de Guedel

Mise en place de deux voies veineuses périphériques + 1L de NaCl 0.9%

Monitoring cardio-tensionnel + saturomètre

Oxygénothérapie au masque à haute concentration (10L/min)

Rechercher et traiter une **hypoglycémie**

- **Mesures médicamenteuses** (Cf algorithme décisionnel)

A débiter si la durée de la crise est ≥ 5 min ou si ≥ 2 crises sans reprise de conscience

1/ CLONAZEPAM 0.015mg/kg IVD (max 1.5mg) (ou MIDAZOLAM 0.15mg/kg IM si pas de VVP)

Si persistance des convulsions 5min après l'administration de Benzodiazépine

2/ Nouvelle administration de CLONAZEPAM 0.015mg/kg IVD (max 1.5mg) + Avis Neuroréanimatoire/Epileptologique

Si persistance des convulsions 5min après la 2^{ème} administration de Benzodiazépine

3/ Anti-épileptique de 2^{ème} ligne en IV

FOSPHENYTOINE 20mg/kg en 15-20min ou

VALPROATE 40mg/kg en 15min ou

PHENOBARBITAL 15mg/kg en 15min ou

LEVETIRACETAM 40mg/kg en 10min

Si persistance des convulsions 30min après l'administration de la 2^{ème} ligne de traitement

4/ Transfert en Réanimation

Intubation ora-trachéale en séquence rapide + ventilation mécanique

Coma thérapeutique pendant 24h (MIDAZOLAM ou PROPOFOL)

+/- administration d'un 2^{ème} anti-épileptique de fond

- **Un bilan étiologique en urgence**

Bilan sanguin :

Systématiquement : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, calcémie, magnésémie, albuminémie, CRP, hémostase, bilan hépatique, ammoniémie, béta-HCG (femme)

Selon le contexte : CPK, HbCO, dosage anti-épileptique, alcoolémie, hémocultures, frottis sanguin, gaz du sang artériel, BU/ECBU

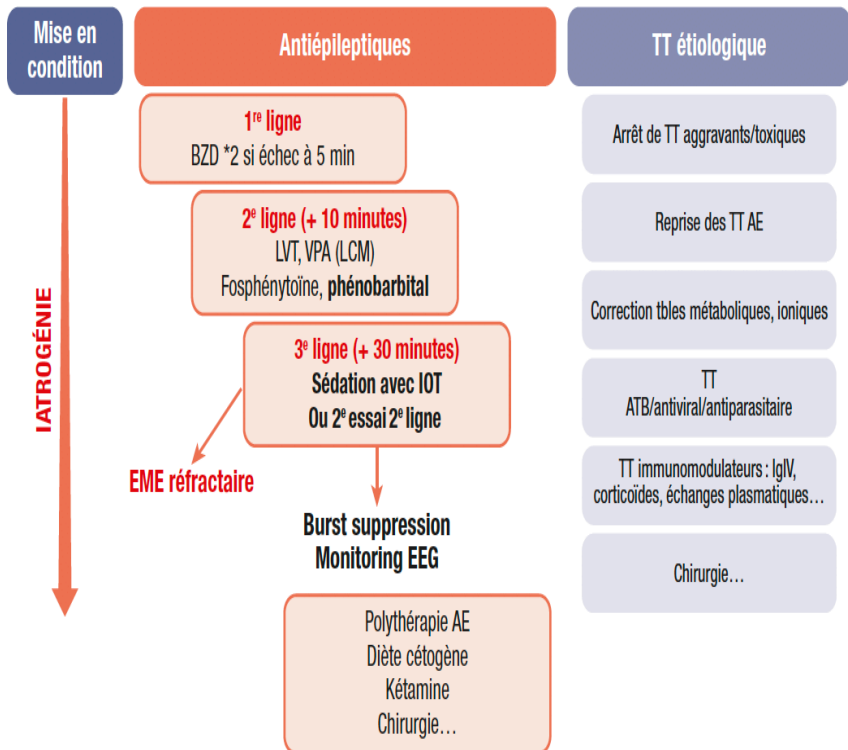
ECG

Scanner cérébral sans injection : permet de dédouaner une urgence (saignement intratumoral, HIC, hydrocéphalie...)

EEG dans les 24h (si crise unique), en urgence (si EME)

Algorithme décisionnel

Prise en charge médicamenteuse d'une crise d'épilepsie et d'un état de mal épileptique chez l'adulte porteur d'une tumeur cérébrale



FICHE 4.2.1

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE COMPRESSION MEDULLAIRE /RADICULAIRE D'ORIGINE TUMORALE

Les métastases vertébrales sont révélatrices du diagnostic de tumeur dans 20% des cas.

Elles concernent 5% des patients atteints de cancer.

Localisations thoraciques (60%) > lombo sacrées (25%) > cervicales (15%)

A rechercher à l'examen clinique

État général (Performans Status, score de Karnofsky CF FICHE 4.1.2), nutritionnel, co-morbidités, immuno-dépression.

Examen neurologique

- Syndrome lésionnel
- Syndrome sous lésionnel
- Syndrome rachidien

Niveau de l'atteinte

- cervical haut C1-C4 : risque d'atteinte respiratoire majeure avec tétraparésie
- cervical bas C5 – T1 : syndrome suspendu
- thoracique T2 – T12 : niveau sensitif (névralgie intercostale) et paraparésie
- cône terminal L1 : paraparésie avec troubles sphinctériens (dysurie, hypotonie anale et hypoesthésie périnéale avec parfois des réflexes ostéotendineux vifs)
- lombo sacrée L2 S3 : attention il s'agit d'une atteinte du système nerveux périphérique : troubles sphinctériens avec paraparésie et abolition des réflexes ostéotendineux

Coter le Score de Frankel (CF FICHE 1.2.1)

Bilan d'imagerie

- **IRM +++ PAN RACHIDIEN** (retentissement sur le canal vertébral – niveaux atteints, topographie de la compression, autres lésions)
 - Séquence T1 avec injection de **gadolinium** : lésion avec prise de contraste

- Séquence T2: évaluation de la compression médullaire (Séquences STIR+++)
- **Tomodensitométrie** (retentissement sur l'os – stabilité)
 - Fenêtre osseuse : évaluation de la lyse osseuse
- **EVALUATION DE LA STABILITE** (spinal instability neoplastic score : SINS)

	ITEM	SCORE
LOCALISATION	Charnières (C0-C2,C7-T2, T11-L1,L5-S1)	3
	Rachis mobile (C3-C6, L2-L4)	2
	Rachis semi-rigide (T3-T10)	1
	Rachis rigide (S2-S5)	0
DOULEUR MECANIQUE	OUI	3
	Douleur non mécanique	1
	Indolore	0
LESION OSSEUSE	Lytique	2
	Mixte	1
	Condensant	0
ALIGNEMENT	Subluxation/translation	4
	Déformation harmonieuse	2
	Normal	0
TASSEMENT VERTEBRAL	> 50%	3
	< 50%	2
	Ostéolyse > 50% sans tassement	1
	Aucun	0
ATTEINTE DES ELEMENTS POSTERIEURS	Bilatérale	3
	Unilatérale	1
	Aucune	0
TOTAL		/ 18 pts
Interprétation du score		
<i>De 0-6 points : stable - De 7-12 points : potentiellement instable - De 13-18 points : instable</i>		

Toujours recherche une atteinte sus ou sous-jacente : bilan pan médullaire
+++

Définir les Scores pronostiques importants pour la stratégie de prise en charge globale

Score de Tokuhashi (à moduler de nos jours depuis la possibilité des nouveaux traitements oncologiques comme l'immunothérapie, se rappeler que les scores ont tendance à sous-estimer le pronostic)

Characteristic	Score
General condition	
Poor (PS 10% to 40%)	0
Moderate (PS 50% to 70%)	1
Good (PS 80% to 100%)	2
Number of extraspinal metastatic foci	
≥3	0
1-2	1
0	2
Number of metastases in vertebral body	
≥3	0
2	1
1	2
Metastases to other internal organs	
Unresectable	0
Resectable	1
Absent	2
Primary site of malignancy	
Lung, osteosarcoma, stomach, bladder, esophagus, or pancreas	0
Liver, gallbladder, unidentified	1
Others	3
Kidney, uterus	4
Thyroid, breast, prostate, carcinoid	5
Palsy	
Complete (Frankel A, B)	0
Incomplete (Frankel C, D)	1
Non (Frankel E)	2
Total Score	Months
0-8	>6
9-11	≥6
12-15	≥12

Abbreviations: PS, performance score; Frankel, Frankel score.

Prise en charge

Il existe deux niveaux de prise en charge :

- La présence d'un déficit neurologique incomplet et/ou rapidement progressif impose une chirurgie de libération neurologique en urgence +++
- En dehors de tout déficit neurologique, la stratégie chirurgicale se discute en RCP en fonction des caractéristiques du patient et de sa néoplasie.

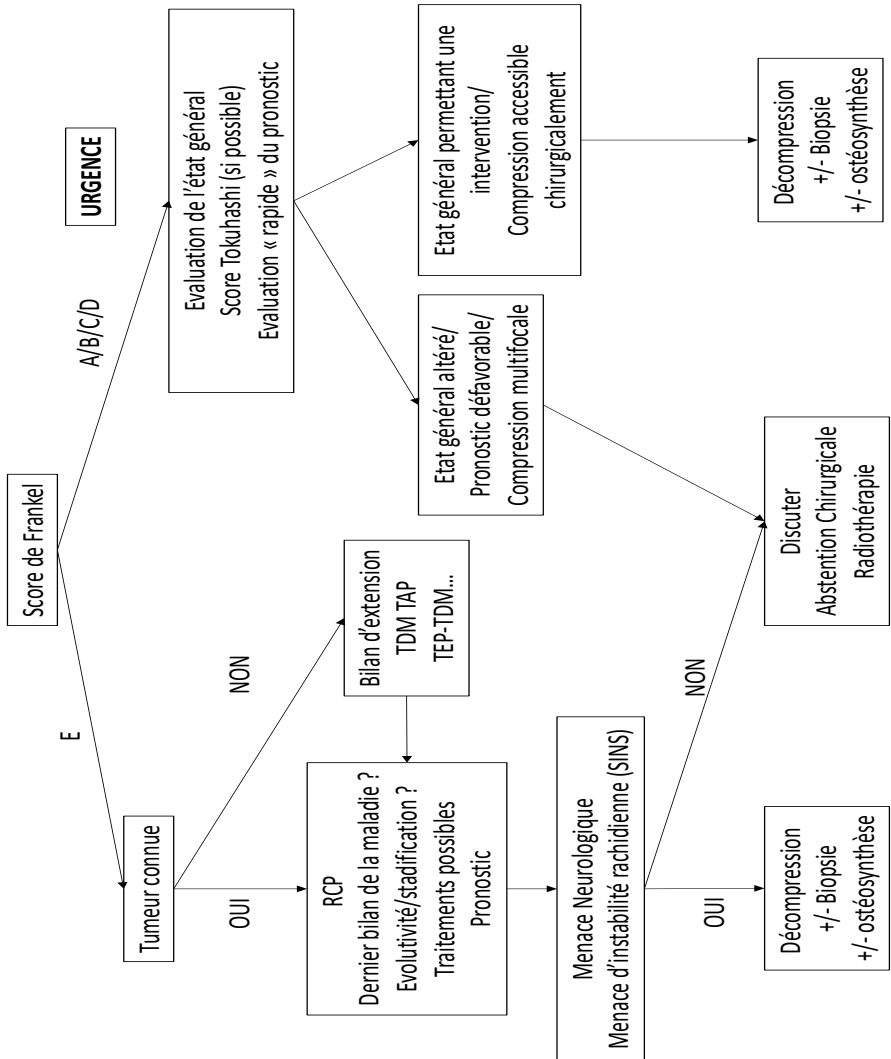
L'objectif de la procédure peut être multiple et définit les modalités techniques :

- Libération des structures neurologiques : laminectomie, parfois corporectomie.
- Stabilisation des lésions instables (fractures pathologiques, lyse osseuse importante) : Ostéosynthèse +/- percutanée, cimentoplastie.

- Correction de déformation (fractures pathologiques)
- Résection tumorale complète avec objectif carcinologique (beaucoup plus rare dans le cadre de l'urgence)

Immobilisation en lit strict en cas de lyse osseuse importante et mise en place d'un corset si pas de prise en charge chirurgicale
Corticothérapie (1mg/kg) à débiter précocement

Algorithme de prise en charge d'un compression médullaire



FICHE 5.1

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE SUSPICION D'ABCÈS CÉRÉBRAL

Incidence @ 1 pour 100.000 hab/an

Plus fréquent chez les **hommes** (sex ratio = 3:1).

Principales causes : infection de contiguïté (50%), dissémination hémotogène (25%), post-traumatique (plaie crânio-cérébrale, neurochirurgie) (10%), sans étiologie retrouvée (15%).

Plus fréquents en **supratentorial** (>80%).

25% des prélèvements sont polymicrobiens.

Bon pronostic dans 80% des cas.

Les facteurs prédisposants dépendent de l'âge (ex : otite moyenne aigüe et mastoïdite chez l'enfant, sinusite chez l'adolescent et le jeune adulte).

Les infections de contiguïté entraînent généralement un abcès unique : temporal pour les otites ou mastoïdites, frontal pour les sinusites.

Les disséminations hémotogènes entraînent généralement des abcès multiples, dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, à la jonction substance grise/ substance blanche.

Les agents infectieux dépendent de la source de l'infection. (Tableau 1)

Facteur prédisposant	Germes rencontrés	Traitement antibiotique
Otite moyenne aigüe	Streptococcus, Haemophilus	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Métronidazole
Sinusite	Streptococcus, Haemophilus, Entérobactéries, Staphylococcus aureus	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Métronidazole
Infection dentaire	Streptococcus, flore polymicrobienne, anaérobies	Pénicilline + Métronidazole
Post traumatique	Staphylococcus, Streptococcus, Clostridium	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Vancomycine

Origine pulmonaire	Fusobacterium, Actinomyces, Streptococcus, Nocardia	Pénicilline + Métronidazole + Sulfaméthoxazole
Origine cardiaque	Staphylococcus, Streptococcus, Haemophilus	Cloxacilline + Gentamicine ou Vancomycine + Gentamycine ou Cloxacilline + Rifampicine + Gentamicine
Immunodépression	Aspergillus, Toxoplasma Gondii, Nocardia, Mycobacterium, Listeria, Cryptococcus, Candida	Adapté en fonction du germe
Inconnu	NA	Céphalosporines de 3 ^{ème} génération + Métronidazole + Vancomycine

/\ Penser au VIH /

Si patient VIH+, CD4 < 200 et lésions multiples => toxoplasmose jusqu'à preuve du contraire

Si statut VIH non connu, lésions multiples et pas de point d'appel infectieux => sérologie VIH

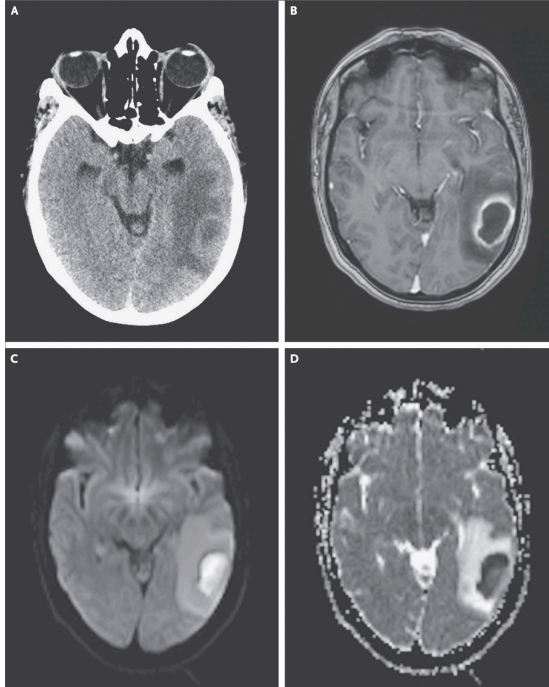
Examen clinique

- Contexte (infection ORL, immunodépression, brèche ostéoméningée, ...)
- Céphalées (le signe le plus fréquent)
- Signes de focalisation neurologique
- Syndrome inflammatoire clinique et biologique souvent absent
- Crise d'épilepsie dans seulement un quart des patients

Bilan paraclinique

- **L'IRM avec une séquence de diffusion** est le gold standard
 - Lésion arrondie, hypointense, prise de contraste en cocarde, œdème péri lésionnel (Fig. 1 A, B)

- Lésion en hypersignal sur les séquences de diffusion (B1000) et en hyposignal en sur la cartographie d'ADC (Fig. 1 C, D), non hyperperfusée.



- **Prélèvements** à visée bactériologique (stéréotaxiques ou neuronavigués)
- **Hémocultures** à réaliser mais peu contributives
- Ponction lombaire peu contributive et contre-indiquée en cas d'hypertension intracrânienne

Prise en charge

Le **traitement chirurgical** a deux rôles : **identifier le germe** en cause et réduire l'**hypertension intracrânienne**. Il repose généralement sur une aspiration du pus contenu dans l'abcès (stéréotaxie ou neuronavigation selon matériel et habitudes du service) sous anesthésie générale ou locale (selon les comorbidités du patient).

//! Attention à ne pas laisser l'abcès fistuliser dans les ventricules au risque d'avoir un pronostic péjoratif !/.

Principes et indications du traitement chirurgical :

- **Ponction-Biopsie** : à visée bactériologique et/ou décompressive
- Traitement du **point d'entrée** (drainage d'une sinusite, d'une mastoidite), souvent en double équipe ORL

- **Exérèse de l'abcès** : à discuter dans de rares cas (lésion accessible, doute diagnostique avec une tumeur, échec de TTT antibiotique, risque de fistulisation ventriculaire, lésion fongique)
- **DVE** : si ventriculite avec hydrocéphalie

Le traitement antibiotique est débuté immédiatement après les prélèvements bactériologiques. Initialement probabiliste à large spectre puis ciblé sur le germe identifié pour une durée de 4 à 8 semaines. (Tableau 1)

Le traitement antibiotique dépend également des protocoles en vigueur dans votre hôpital, et nécessite un avis d'infectiologie

Traitement **antiépileptique** prophylactique non consensuel, mais à mettre en place dès la prise en charge en cas de crise d'épilepsie avérée.

La **corticothérapie** doit être évitée en raison de son effet immunosuppresseur et doit être réservée en cas de persistance d'un important œdème péri lésionnel ou d'aggravation sous couverture antibiotique. ⁶

Stratégie globale

- 1- Confirmer le diagnostic d'abcès (contexte clinique, facteurs de risque, examens complémentaires)
- 2- Identifier le germe responsable (hémocultures, prélèvements directs)
- 3- Traitement étiologique, antibiotique et symptomatique

FICHE 6.1

CONDUITE À TENIR DEVANT UN SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL (SQDC)

Incidence : 7 / 100 000 habitants par an.

La plupart des patients atteints de SQDC sont diagnostiqués vers l'âge de 40 ans. Le SQDC survient dans **1 à 2 % des hernies discales** qui est l'étiologie la plus classique.

Même s'il s'agit bien d'une urgence diagnostique, seuls 18,9 % des personnes présentant des symptômes compatibles avec un syndrome de la queue de cheval auront un diagnostic final de syndrome de la QDC.

L'anesthésie en selle a une spécificité de 85 % et l'hypotonie anale a une spécificité de 83 % dans le diagnostic.

Définition

Le syndrome de la queue de cheval est un état clinique résultant du dysfonctionnement de plusieurs racines nerveuses lombaires et sacrées dans le canal rachidien lombaire. Il se traduit cliniquement par des troubles vésicosphinctériens souvent au premier plan, associés ou non à un déficit sensitivomoteur des membres inférieurs de nature périphérique (pas de syndrome pyramidal). Il s'agit d'une urgence diagnostique et chirurgicale lorsqu'il existe une étiologie compressive en raison d'un pronostic très réservé.

Examen clinique

Troubles vésicosphinctériens ++

Rétention urinaire : le plus fréquent (Sensibilité ≈ 90 %)

Confirmer la rétention urinaire : demander au patient de vider sa vessie et vérifier le **résidu post-mictionnel** (par sonde ou par échographie vésicale).

Pathologique si > 100-150 cc

Incontinence urinaire et/ou fécale : souvent incontinence urinaire par regorgement

Tonus du sphincter anal : diminué dans 60 à 80 % des cas. (Toucher rectal +++)

Anesthésie en selle : fréquent ++ Sensibilité ≈ 85%.

Dysfonctionnement sexuel : impuissance, hypoesthésie/anesthésie périnéale

Faiblesse motrice : déficit moteur souvent plus d'une seule racine nerveuse (évolue vers la paraplégie).

Lombalgie et/ou radiculalgie (souvent bilatérale)

Diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux

Abolition du réflexe crémastérien (L1-L2)

Abolition du réflexe anal (S3-S5) et du réflexe bulbo-caverneux (S3-S4).

Histoire de la maladie :

La symptomatologie tend à se développer soit de manière **aiguë** (fréquent), soit **lentement**

(Pronostic moins bon dans le groupe aiguë, surtout pour la fonction vésicale reprise ≈ 50 %).

Examens para cliniques :

IRM +++ : examen de référence. Séquences T1 +/- **injection de Gadolinium, T2.**

Très bonne résolution et sensibilité : disques, ligaments, contenu intra-canaulaire.

Examen de 1^{ère} intention à réaliser en urgence devant toute suspicion de SQDC.

Scanner rachidien (TDM) : peut visualiser la compression mais moins performant.

Electro-neuro-myogramme (ENMG) : pas de place en urgence, recherche de diagnostics différentiels : polyradiculonévrites, SLA.

Contre-indication à la ponction lombaire (PL) : sauf dans le cas où l'IRM exclut une compression, sinon expose à une aggravation +++ recherche de diagnostics différentiels.

Etiologies :

Causes extradurales :

Dégénératives (45%), décompensation de canal lombaire étroit (21%)

Tumorales (13,6-29%) : métastases vertébro-épidurales, tumeurs osseuses primitives, hémopathies malignes

Infectieuses (28%): spondylodiscite avec épидурite

Vasculaires (2-11%) : hématome épидурal (traitement anticoagulant), fistule durale

Causes intradurales : neurinome, méningiome, tumeur intramédullaire ou des racines de la queue de cheval, hématome sous-dural.

Causes traumatiques (CF FICHE 1.2.4)

Diagnostiques différentiels

- Compression médullaire et syndrome du cône terminal de la moelle épinière : irritation pyramidale
- Sclérose latérale amyotrophique : atteinte motrice périphérique **et** centrale, **pas** de douleur radiculaire, pas de troubles sensitifs, IRM normale, ENMG +++
- Polyradiculonévrite/syndrome de Guillain–Barré: extension progressive et **ASCENDANTE** des troubles, IRM normale, PL avec dissociation albumino-cytologique, ENMG ++

Prise en charge et résultats fonctionnels

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence thérapeutique : les résultats fonctionnels sont meilleurs chez les patients ayant été pris en charge dans les premières 24 heures +++

Conduite à tenir

- **Urgence diagnostique et thérapeutique** : tout retard de prise en charge compromet le pronostic fonctionnel
- Le degré d'urgence dépend de la **cinétique d'installation des symptômes** : plus l'aggravation est rapide, plus la prise en charge doit être rapide
- En règle générale :
 - Évolution aiguë : hernie discale exclue, tumeur vertébro-épidurale maligne, épidurite infectieuse, hématome épidural
 - Évolution + lente : tumeur intradurale bénigne (méningiome, neurinome, tumeur de la queue de cheval)

Prise en charge

Mesures générales :

- Éviter les facteurs d'aggravation : alitement si fracture instable, +/- immobilisation
- Bilan préopératoire, à jeun
- **Sondage urinaire** (protection de la vessie et de la fonction rénale)
- **Urgence chirurgicale** : appel anesthésiste de garde, sénior de neurochirurgie.

Chirurgie: triple objectif

- **Décompression neurologique** en priorité (fonction de l'étiologie) : discectomie, laminectomie, évacuation/drainage d'un hématome ou d'un abcès épidural.

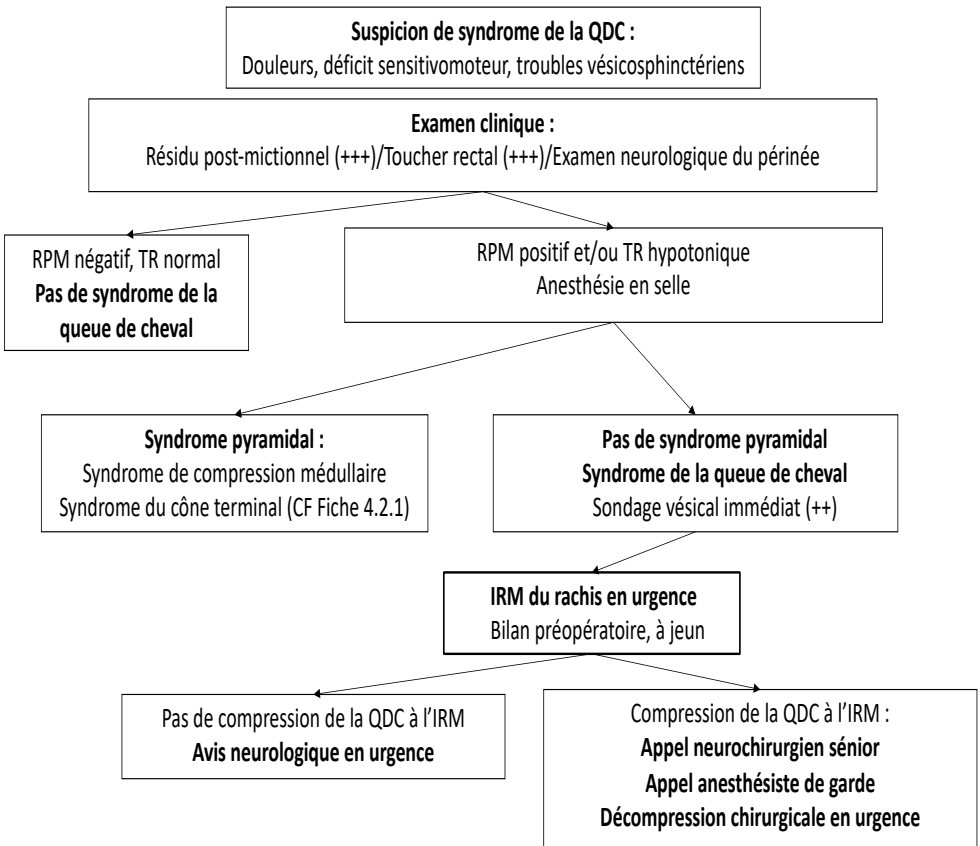
- **Stabilisation** si fracture vertébrale instable (ostéosynthèse)
- **Prélèvements pour confirmation diagnostique** (anatomopathologie, bactériologie) en fonction de l'étiologie

Devenir fonctionnel (à 12 mois) :

Stabilité du déficit neurologique initial à 4 mois : 36%

Vessie neurologique séquellaire à 4 mois : 64 %

ALGORITHME DECISIONNEL



FICHE 6.2

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DECOMPENSATION DE MYELOPATHIE CERVICARTHROSIQUE.

1^{ère} cause d'atteinte de la moelle épinière dans les pays développés.

1^{ère} indication chirurgicale du rachis cervical

La myélopathie cervicale touche jusqu'à 5 % des personnes âgées de plus de 40 ans.

41-605/million d'habitant sont touchés par la myélopathie cervicale (Amérique du Nord)

***Profil et facteurs de risque :** > 50 ans / homme / tabac / facteurs génétiques*

Après 40 ans, 30 % de la population présente une dégénérescence arthrosique de la colonne cervicale et, après 60 ans, environ 90 % de la population.

Sans chirurgie, une dégradation neurologique et de l'autonomie est à redouter dans la myélopathie cervicarthrosique de 6 % à 1 an, 21 % à 2 ans, 28 % à 3 ans et 56 % à 10 ans.

Définition : pathologie dégénérative à l'origine d'une arthrose cervicale responsable d'une compression non traumatique, progressive et chronique de la moelle épinière.

Histoire naturelle : détérioration neurologique progressive dont souvent seule la prise en charge chirurgicale empêche le déclin neurologique des patients. Aggravation brutale possible en cas de traumatisme cervical.

Pathologie médullaire secondaire à un rétrécissement du canal rachidien dû à :

- spondylarthrose dégénérative (++++)
- sténose de développement,
- ossification du ligament longitudinal postérieur.

Physiopathologie : Dégénérescence de la colonne cervicale à l'origine d'une formation d'ostéophytes, subluxation vertébrale, arthrose facettaire ou hypertrophies articulaires.

Il s'agit d'un **Tableau de compression médullaire lente** avec fatigabilité à la marche, paresthésies aux mains, troubles sensitivomoteurs des membres supé-

rieurs et/ou inférieurs puis sphinctériens d'évolution progressive

Syndrome pyramidal : hyperréflexie tendineuse (87%), signe de Babinski (54%), spasticité (54 %), signe de Hoffman (13%).

Atteinte motrice : faiblesse au niveau des membres supérieurs (31%), paraparésie (21%), hémiparésie (18%), tetraparésie (10%) associée parfois à une atrophie musculaire (13%).

Atteinte sensitive : niveau sensitif (41%), atteinte cordonale postérieure (39%), hypoesthésie systématisée à une racine (33%), paresthésies souvent distales (21%) ou signe de Romberg positif (15%).

Douleur : radiculalgie au niveau des membres supérieurs (41%), radiculalgie des membres inférieurs (13%) ou des cervicalgies sans irradiation (26%).

Troubles vésicosphinctériens : très fréquents (49%) bien que rarement au premier plan.

Diagnostics différentiels

- Syndromes canaux (canal carpien)
- Pathologies ostéo-articulaires
- Sclérose en plaques
- Diplégie brachiale (syringomyélie, trauma de moelle)
- Sclérose Latérale Amyotrophique : Amyotrophie et fasciculations (EMG++)
- Claudication vasculaire, radiculaires.

Bilan paraclinique

IRM cervicale : examen de référence pour diagnostic (coupes sagittales et axiales T1 et T2). -gravité de la compression de la moelle, quantifier le diamètre antéropostérieur du canal et détecter les anomalies intrinsèques de la moelle (hypersignal T2).

Le TDM cervical : distinguer les ostéophytes des hernies discales en IRM, l'étendue de l'ossification du ligament longitudinal postérieur et/ou des ostéophytes. Essentiel pour la planification préopératoire.

L'EMG ainsi que les PES PEM n'ont pas leur place en urgence. Les potentiels évoqués peuvent avoir une valeur pronostique et les potentiels évoqués moteurs localisateurs dans les atteintes mal systématisées.

Prise en charge

Médicale : antalgiques, AINS, corticothérapie, infiltration scanno-guidée. Pas d'immobilisation par minerve sauf si douleurs intenses (durée la plus courte possible).

Chirurgicale : recommandations de l'AOSPINE 2017 qui stratifie l'indication chirurgicale en fonction du **score JOA** (voir tableau1 et figure 1).

Table 1. Score Japanese Orthopedic Association Myelopathy Scoring system

Examen neurologique	Score
Déficit moteur des membres inférieurs	
Incapacité à marcher	0
Capable de marcher avec une aide	1
Capable de monter et descendre les escaliers avec une rampe	2
Manque de stabilité et de fluidité lors de la marche	3
Pas de dysfonctionnement	4
Déficit sensitif des membres inférieurs	
Déficit sensitif sévère ou douleur	0
Déficit sensitif léger	1
Pas de déficit	2
Déficit sensitif du tronc	
Déficit sensitif sévère ou douleur	0
Déficit sensitif léger	1
Pas de déficit	2
Troubles sphinctériens	
Incapacité d'uriner	0
Difficulté majeure à uriner	1
Difficulté mineure à uriner	2
Pas de dysfonctionnement	3

Le **JOA score** permet de classer la gravité de la myélopathie :

- faible : 15-17 ;
- moyen :12-14 ;
- sévère : < :11.

A partir d'un score moyen 14, l'indication chirurgicale est indiscutable.

L'objectif du traitement chirurgical est de stopper la dégradation clinique, l'amélioration des douleurs et surtout la prévention de détérioration secondaire +/- qualité de vie.

Technique chirurgicale

Approche antérieure, postérieure ou combinée en fonction de la pathologie spécifique et de l'importance de la compression.

L'abord antérieur (discectomie + arthrolyse) est recommandé en cas de compression discale antérieure sur moins de 3 niveaux. La stratégie chirurgicale consiste à réséquer la barre ostéophytique et à restaurer une lordose cervicale. Des gestes de corporectomie sont parfois nécessaires.

L'approche postérieure est favorisée si

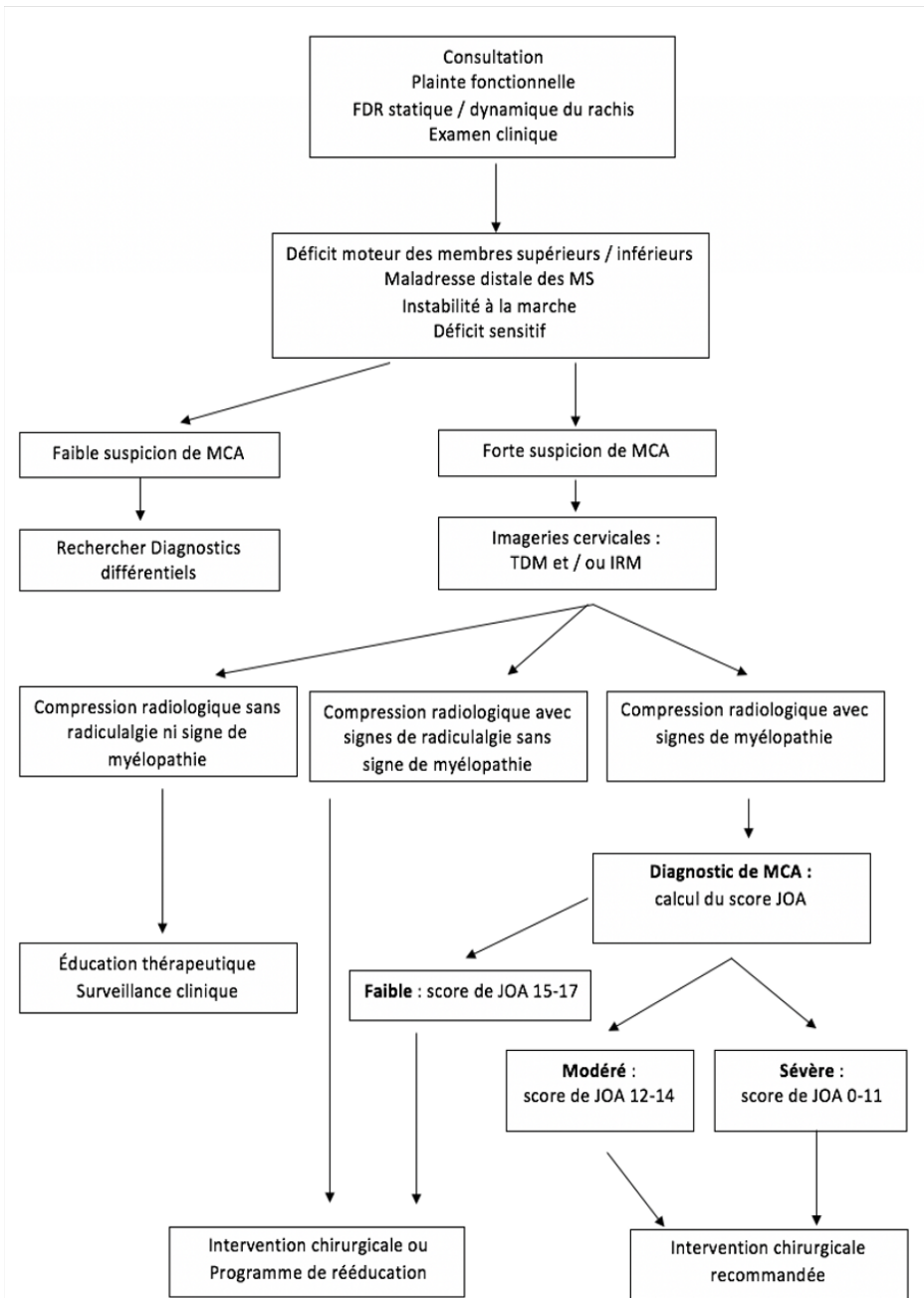
1. sténose cervicale congénitale où l'élimination des ostéophytes ne permet toujours pas d'obtenir au moins ≈ 12 mm de diamètre du canal antéropostérieur
2. maladie sur ≥ 3 niveaux
3. pathologie postérieure primaire
4. certains cas d'ossification ligament longitudinal postérieur (l'approche antérieure présente un risque plus élevé de déchirure durale).

Syndrome d'Alajouanine-Schneider ;: contusion centrale de la moelle.

Traumatisme du sujet âgé porteur de cervicarthrose à l'origine d'une décompensation de la sténose cervicale.

Diplégie brachiale, tétraplégie incomplète avec atteinte variable des membres inférieurs et des membres supérieurs. Immobilisation par minerve rigide + hospitalisation.

Prise en charge encore controversée : rééducation puis décompression à froid (2-3 semaines) ou décompression précoce (dans les 48 heures).



FICHE 7.1

LES ANTALGIQUES

Avant toute prescription d'un traitement antalgique :

- **Évaluer la douleur du patient** (échelles d'auto ou hétéro-évaluation : échelle visuelle analogique, échelle numérique simple, échelle comportementale...)
- Lister les **thérapeutiques déjà entreprises** et vérifier l'observance thérapeutique
- Commencer par un palier I si aucun traitement n'a déjà été entrepris puis augmenter progressivement
- Associer un palier I même en cas de prescription de morphiniques (effet synergique)

/\ Attention à la prescription d'antalgique sédatif qui peut altérer la surveillance neurologique /

/\ Attention à la prescription d'antalgiques qui abaissent le seuil épileptogène /

Effets secondaires et contre-indications (Table 1)

	Posologie	Contre-indications	Effets indésirables
Paracétamol	60mg/kg/jour en 3 ou 4 prises chez l'enfant de moins de 50kg / 3 à 4g par jour en 3 ou 4 prises chez l'adulte (idem PO et IV)	Allergie, insuffisance hépatique sévère, porphyrie	Rares. Rash cutané, hépatite aigue
Néfopam	120mg par jour en 6 prises IM ou IVL / 160 à 240mg par jour PO	Age < 15 ans, troubles urétrorostatiques, glaucome par fermeture de l'angle. Réduire la posologie en cas d'insuffisance rénale	Sueurs, nausées, vomissements, vertiges, sécheresse buccale, rétention aigue d'urine

Ibuprofène	600mg en 3 prises chez l'enfant de moins de 30kg / 1200mg en 3 à 6 prises chez l'enfant de plus de 30kg / 1 à 2 grammes chez l'adulte	Allergie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique sévère, insuffisance cardiaque, association à un diurétique ou un IEC, pathologie digestive à risque hémorragique, asthme allergique, troisième trimestre de grossesse	Augmentation du risque hémorragique post opératoire, hyperkaliémie, bronchospasme
Kétoprofène	150 à 300mg par jour en 3 à 4 prises (idem PO et IV)	Allergie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique sévère, insuffisance cardiaque, association à un diurétique ou un IEC, pathologie digestive à risque hémorragique, asthme allergique, troisième trimestre de grossesse	Augmentation du risque hémorragique post opératoire, hyperkaliémie, bronchospasme
Codéine	3mg/kg/jour en 3 à 4 prises chez l'enfant / 120 à 180mg par jour en 4 à 6 prises chez l'adulte, généralement associée à 500mg de paracétamol	Age < 12 ans (CI relative), allergie, asthme, insuffisance respiratoire, insuffisance hépatique sévère, allaitement	Nausées, vomissements, somnolence, dépression respiratoire
Tramadol	3 à 5mg/kg/jour en 3 prises chez l'enfant de plus de 3 ans (en cas d'échec des autres traitements) / 600mg par jour en 4 à 6 prises chez l'adulte (idem PO et IV)	Age < 15ans (CI relative), allergie, insuffisance respiratoire sévère, épilepsie	Nausées, vomissements, rétention aigue d'urine, convulsions

Titration morphinique	2 à 3mg/5min IVD tant que EVA>3 et en l'absence d'effets indésirables	Insuffisance respiratoire sévère, insuffisance hépatique sévère, épilepsie non contrôlée, association à un autre traitement morphinique, allaitement	Somnolence, nausées, vomissements, constipation, rétention aigue d'urine, hypertension intracrânienne, syndrome de sevrage
Morphine per os	Commencer par libération immédiate (ex : 10mg d'Actiskénan toutes les 4 à 6 heures) puis diviser la dose totale en 2 prises à libération prolongée (ex : 30mg de Skénan LP toutes les 12 heures) associées à des interdoses d'1/6 de la dose totale. Augmenter la dose LP en cas d'utilisation systématique des interdoses	Insuffisance respiratoire sévère, insuffisance hépatique sévère, épilepsie non contrôlée, association à un autre traitement morphinique, allaitement	Somnolence, nausées, vomissements, constipation, rétention aigue d'urine, hypertension intracrânienne, syndrome de sevrage
Prégabaline	150mg/jour en deux prises, augmentation par palier de 75mg jusqu'à 600mg/jour maximum	Age < 18ans, allaitement, allergie	Somnolence, nausées, sécheresse buccale, vertiges, asthénie, prise de poids
Gabapentine	600mg/jour en deux prises, augmentation par palier de 300mg jusqu'à 3600mg/jour maximum	Allergie, grossesse, allaitement	Somnolence, nausées, sécheresse buccale, vertiges, asthénie, prise de poids
Amytriptiline	25mg/jour le soir, augmentation par palier de 25mg jusqu'à 150mg/jour maximum	Glaucome à angle fermé, IDM récent, adénome de prostate	Dysurie, sécheresse buccale, hypotension orthostatique, allongement du QT, somnolence, vertiges, prise de poids

Équivalence entre morphiniques (Table 2)

Dénomination	Facteur de conversion	Équivalence de la dose de morphine
Codéïne	1/6	60mg de codéïne = 10mg de morphine PO
Dihydrocodéïne	1/3	30mg de dihydrocodéïne = 10mg de morphine PO
Morphine per os	1	
Morphine sous-cutanée	2	5mg de morphine SC = 10mg de morphine PO
Morphine intraveineuse	3	3.3mg de morphine IV = 10mg de morphine PO
Oxycodone orale	2	5mg d'oxycodone PO = 10mg de morphine PO
Oxycodone sous-cutanée et intraveineuse	2	1mg d'oxycodone SC ou IV = 2mg de morphine PO
Hydromorphone	7.5	4mg d'hydromorphone = 30mg de morphine PO
Buprénorphine sublinguale	30	0.2mg de buprénorphine = 6mg de morphine PO
Fentanyl transdermique	100	25µg/h de fentanyl transdermique = 60mg de morphine PO

L'antalgie post-opératoire doit être systématique et anticipée (pas de prescription à la demande). Elle doit également combiner les techniques : antalgiques classiques, anesthésie locorégionale en per opératoire et association avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

FICHE 7.2

LES ANTI-ÉPILEPTIQUES

Les médicaments anti-**épileptiques** (AE) servent à réduire l'hyperexcitabilité neuronale afin :

- Éviter le déclenchement de nouvelles crises d'épilepsie
- D'atténuer les symptômes quand une crise d'épilepsie se déclare

L'hétérogénéité des formes cliniques d'épilepsie explique que tous les AE ne soient pas efficaces dans toutes les formes d'épilepsie ni dans toutes les formes étiologiques. Ils sont considérés comme efficaces chez environ 70% des patients traités.

Ces médicaments sont classés en AE de première génération (classiques) et de deuxième génération (nouveaux) selon leur date de commercialisation. Des nouvelles molécules sont actuellement en cours de développement.

L'élément le plus important est le métabolisme hépatique de la plupart des AE et la capacité qu'ont certains d'exercer un effet :

- Inducteur enzymatique
- Inhibiteur enzymatique

Ceci peut conduire à des interactions médicamenteuses qu'il est important d'anticiper.

Anti-épileptiques inducteurs/inhibiteurs enzymatiques

Inhibiteurs enzymatiques	Inducteurs enzymatiques
Acide Valproïque (VPA) et dérivés	Phénobarbital (PB)
Felbamate (FBM)	Phénytoïne (PHT)
Topiramate (TPM)	Primidone (PRM)
Oxcarbazépine (OXC)	Carbamazépine (CBZ)
	Felbamate (FBM)
	Oxcarbazépine (OXC)

Enfin, certains médicaments AE présentent un risque tératogène et sont donc à proscrire chez les femmes enceintes et à déconseiller chez les femmes en âge de procréer.

Anti-épileptiques chez la femme enceinte

Autorisés	Contre-indiqués
Lamotrigine (LTG)	Phénobarbital (PB)
Oxcarbazépine (OXC)	Phénytoïne (PHT)
Lévétiracetam (LEV)	Primidone (PRM)
	Carbamazépine (CBZ)
	Acide Valproïque (VPA) et dérivés
	Topiramate (TPM)

En milieu Neurochirurgical, vous serez essentiellement confronté aux épilepsies symptomatiques c'est-à-dire lésionnelles (liées à la présence d'une tumeur cérébrale, d'une malformation vasculaire, ...). En règle générale, ces crises d'épilepsie sont focales +/- secondairement généralisées mais peuvent être généralisées d'emblée chez certains patients.

Les traitements de première intention à envisager sont :

- LEVETIRACETAM – KEPPRA® : 500mg matin et soir (de 1000 à 3000mg/jour en deux prises). Il s'agit du traitement le plus utilisé en France en monothérapie avec un excellent taux de contrôle épileptique et profil de tolérance. Utilisable chez la femme enceinte.
- ACIDE VALPROIQUE – DEPAKINE CHRONO® (20-30mg/kg/jour en deux prises). Contre-indiqué chez la femme enceinte.
- LAMOTRIGINE – LAMICTAL® (25mg 1 jour sur 2 en une prise pendant 15 jours puis 25mg/jour en une prise pendant 15 jours puis augmentation posologique de 25mg tous les 15 jours jusqu'à obtention du contrôle épileptique). Utilisable chez la femme enceinte.
- LACOSAMIDE – VIMPAT® (50mg matin et soir pendant 7 jours puis 100mg matin et soir. Contre-indiqué chez la femme enceinte.

Ces traitements doivent être envisagés dans un premier temps en monothérapie ou en association avec une Benzodiazépine pendant quelques jours, le temps d'obtenir un taux plasmatique suffisant de la monothérapie.

- Exemple de prescription de Benzodiazépine
 - CLOBAZAM – URBANYL® : 5mg matin, midi et 10mg soir 2 jours puis 5mg matin, midi et soir 2 jours puis 5mg matin et soir 2 jours puis 5mg soir 2 jours puis arrêt. Ce traitement reste déconseillé chez la femme enceinte.

En l'absence de contrôle épileptique après introduction du traitement de première intention, il est alors recommandé :

- Prendre un avis spécialisé Epileptologique
- Prescrire une bi-thérapie anti-épileptique
 - ZONISAMIDE – ZONEGRAN®. Contre-indiqué chez la femme enceinte.
 - PERAMPANEL - FYCOMPA®. Contre-indiqué chez la femme enceinte.

FICHE 7.3

GESTION DES TRAITEMENTS ANTI AGREGANTS PLAQUETTAIRES ET ANTI COAGULANTS EN NEUROCHIRURGIE

1. Les anticoagulants

a. Les anti-vitamine K

Arrêt en préopératoire : J-5

Demi-vie :

- Acénocoumarol (Sintrom®) : 11h.
- Fluindione (Previscan®) : 31h.
- Warfarine (Coumadine®) : 40h.

Biologie :

- INR < 1,2 la veille de la chirurgie, sinon vitamine K 5mg.
- INR attendu pour la neurochirurgie < 1,2.

Relai avec une héparine indiqué si :

- ACFA emboligène.
- MTEV : thrombose veineuse proximal ou embolie pulmonaire < 3 mois/récidivante.
- FA valvulaire (rétrécissement mitral serré), valve mécanique.

Relai HBPM curatif :

- Enoxaparine 100Ui/kg/12h.
- 1^{ère} dose :
 - J-3 le soir pour le Previscan® et la Coumadine®.
 - J-4 le matin pour le Sintrom®.

Relai par HNF SC curatif :

- Calciparine 250 Ui/kg/12h.
- Mêmes délais.

En cas de chirurgie urgente :

- Arrêt du traitement par AVK.
- Vitamine K 5 à 10mg.
- PPSB (Kasakadil®, Kanokad®, Octaplex®) 25 à 50Ui/kg après envoi de l'INR.
- INR de contrôle à H+1 de l'injection (+/- réinjection de PPSB en fonction du résultat).

b. Les HBPM

Arrêt en préopératoire :

- H-24 si traitement curatif (dernière injection l'avant-veille au soir de l'intervention).
- H-12 si traitement préventif.

Biologie :

- AntiXa < 0,2 la veille (si > 0,6 refaire le matin du bloc) pour les chirurgies classiques.
- AntiXa < 0,1 la veille pour la neurochirurgie.
- Surveillance du traitement par Enoxaparine (Lovenox[®]) curatif : antiXa compris entre 0,8 et 1,2 Ui/ml à H4/H6 après la 3^{ème} injection.
- Surveillance du traitement par Tinzaparine (Innohep[®]) curatif (175Ui/kg en une injection par jour) : antiXa compris entre 0,7 et 0,9 Ui/ml.

En cas de chirurgie urgente :

- Dosage de l'antiXa.
- Sulfate de protamine si dernière injection d'héparine dans les 12 heures (sinon sulfate de protamine non efficace) : 80% de la dernière dose d'héparine (par exemple 80Ui de protamine pour 100Ui d'héparine).

c. Les HNF :

Arrêt en préopératoire :

- Arrêt H-12 si HNF sous-cutanée curative (dernière injection la veille au soir).
- Arrêt H-4/6 si HNF IVSE curative.

Biologie :

- AntiXa < 0,2 la veille (si > 0,6 refaire le matin du bloc) pour les chirurgies classiques.
- AntiXa < 0,1 la veille pour la neurochirurgie.
- Surveillance du traitement en SC (Calciparine[®] 500Ui/kg/24h en 2 injections) : 0,3 à 0,7Ui/ml pour un dosage entre les 2 injections.
- Surveillance du traitement en IVSE (Calciparine[®] bolus de 50Ui/kg puis 20Ui/kg/h) : 0,3 à 0,7Ui/ml, pour un dosage n'importe quand sur le bras controlatéral.

En cas de chirurgie urgente :

- Dosage antiXa.
- Sulfate de protamine : dose pour dose d'HNF, injecté la moitié de la dose calculée pour éviter un trop haut risque hémorragique.
- Surveillance régulière de l'antiXa jusqu'à stabilisation.

d. Prophylaxie postopératoire systématique :

Débuter une héparine préventive à H+24 pour les chirurgies du rachis simple et facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse, et à H+48 pour les chirurgies du crâne (accord chirurgical +/- scanner cérébral de contrôle).

2. Les nouveaux anticoagulants oraux

a. Le Dabigatran (Pradaxa®) :

Arrêt en préopératoire : dernière prise à J-6.

Hémostase :

- TCA allongé.
- TP diminué.
- TT allongé.

Biologie : AntiIIa Pradaxa® < 30ng/ml pour la neurochirurgie (<50ng/ml pour les autres chirurgies).

Relai préopératoire : pas de relai sauf si très au risque thrombotique (thrombose en cours, FA sur rétrécissement mitral serré...).

En cas de chirurgie urgente :

- Dosage antiIIa Pradaxa® + TT.
- Praxbind : 2,5g x 1 à 2 injections IV.
- Dialyse.
- Pas de PPSB.

b. Le Rivaroxaban (Xarelto®) :

Arrêt en préopératoire : Dernière prise à J-5 pour la neurochirurgie (J-3 pour les autres).

Hémostase :

- TCA allongé.
- TP diminué.
- TT normal.

- Dosage antiXa Xarelto* < 30ng/ml pour la neurochirurgie (<50ng/ml pour les autres chirurgies).

Relai préopératoire : pas de relai sauf si très au risque thrombotique (thrombose en cours, FA sur rétrécissement mitral serré...).

En cas de chirurgie urgente :

- Dosage antiXa Xarelto*.
- PPSB 25-50Ui/kg (attention l'antagonisation au PPSB ne corrige pas complètement les anomalies biologiques de l'hémostase, ni les problèmes hémorragiques).
- FEIBA 30 à 50Ui/kg.

c. L'Apixaban (Eliquis*) :

Arrêt en préopératoire : Dernière prise à J-5 pour la neurochirurgie (J-3 pour les autres).

Hémostase :

- TCA subnormal.
- TP subnormal (environ 60%).
- TT normal.
- Dosage antiXa Eliquis* < 30ng/ml pour la neurochirurgie (<50ng/ml pour les autres chirurgies).

Relai préopératoire : pas de relai sauf si très au risque thrombotique (thrombose en cours, FA sur rétrécissement mitral serré...).

En cas de chirurgie urgente :

- Dosage antiXa Xarelto*.
- PPSB 25-50Ui/kg (attention l'antagonisation au PPSB ne corrige pas complètement les anomalies biologiques de l'hémostase, ni les problèmes hémorragiques).
- FEIBA 30 à 50Ui/kg.

d. En postopératoire :

Reprise du traitement par ACO, pas avant 3 à 6 semaines après une neurochirurgie. Si nécessaire, relai par héparine préventive (J2) ou curative (J5), après plusieurs semaines on stoppe l'héparine et on reprend l'ACO comme habituellement (pas de chevauchement des traitements).

3. Les antiagrégants plaquettaires :

a. L'aspirine :

Arrêt en préopératoire : J-5.

Biologie : Multiplate® si accessible.

En cas de chirurgie urgente :

- Transfusion de culots plaquettaires si chirurgie hémorragique : 0,5 à 0,7 x 10¹¹/10kg.

Reprise en postopératoire : J+5 si possible.

b. Le Clopidogrel (Plavix®) :

Arrêt en préopératoire : J-7.

Biologie : Multiplate® si accessible.

En cas de chirurgie urgente :

- Transfusion de plaquettes double dose par rapport à celles utilisées pour l'aspirine.

Reprise en postopératoire : J+7 si possible.

c. Le Prasugrel (Effient®) :

Arrêt en préopératoire : J-9.

En cas de chirurgie urgente :

- Transfusion de plaquettes double dose par rapport à celles utilisées pour l'aspirine.

Reprise en postopératoire à discuter.

d. Le Ticagrelor (Brilique®) :

Arrêt en préopératoire : J-7.

En cas de chirurgie urgente :

- Si dernière prise inférieure à 24h : transfusion de plaquettes inefficace.
- Si dernière prise supérieure à 24h : transfusion de plaquettes (efficacité partielle).

Reprise en postopératoire à discuter.

Attention pas de ponction lombaire sous Clopidogrel, Prasugrel ou Ticagrelor.



Collège de Neurochirurgie

Campus.neurochirurgie.fr
college@neurochirurgie.fr

Des idées d'amélioration : julien.boetto@neurochirurgie.fr



www.sfneurochirurgie.fr/fr/liens/ajnc
AJNC@neurochirurgie.fr

GUINNESS est publié sous CC BY-NC-SA 4.0

Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale - Partage dans les Mêmes Conditions 4.0 International

