

Syndromes d'interruption médullaire

1°) La section complète :

- Fracture du rachis par traumatisme,
- mais aussi ramollissement transverse total (ex: dissection aortique thoracique descendante avec entrapement de l'artère d'Adamkiewicz),
- myélite aiguë
- ou tumeur médullaire ou osseuse rachidienne avec fracture luxation spontanée cisailante.

Elle évolue en deux phases :

Première phase : choc spinal

- abolition de la sensibilité et de la motilité totale au dessous de la lésion,
- plus de réflexes,
- rétention des urines et des selles,
- sphincter anal externe atone.

Deuxième phase : automatisme médullaire

- survient trois à quatre semaines après le début.
- motilité volontaire et sensibilité abolie
- réapparition des réflexes ostéo-tendineux vifs et des réflexes de défense (triple retrait)
- vessie automatique avec mictions réflexes après excitation du pubis ou de la cuisse

2°) L'hémisection de la moelle : Syndrome de Brown Séquard

- du côté de la lésion : hypertonie musculaire, réflexes vifs, Babinski, abolition de la sensibilité profonde et tactile.
- du côté opposé : abolition de la sensibilité thermoalgique.

3°) Syndrome de compression médullaire

(abcès, tumeur, traumatisme, hernie discale)

Cliniquement on retrouve : (pour les 3 types)

- le syndrome lésionnel en rapport direct avec la lésion. il est essentiellement sensitif et radiculaire avec hypo ou anesthésie à tous les types de stimuli dans le territoire des racines concernées.

- le syndrome sous lésionnel associé à la libération de la moelle sous-jacente. Présence d'une paraplégie spasmodique (articulations en extension) avec signe de Babinski et réflexes de défense.

4°) Syndrome de la queue de cheval

Origine tumorale surtout. Anesthésie en selle associée à troubles sphinctériens sévères. Dysesthésies et paralysie flasque des territoires lombo-sacro-coccygiennes.

Cause iatrogène : Rachianesthésie avec anesthésique local hypertonique et patient maintenu demi assis de façon prolongée pour obtenir une anesthésie caudale. Les racines nerveuses constituant la queue de cheval au contact prolongé avec l'anesthésique hypertonique concentré distalement dans le fût rachidien sont irritées puis détruites.

NB: quand l'anesthésique est fixé (7 à 10 min) il faut remobiliser le patient pour diluer (déconcentrer) le surplus d'anesthésique.

Prise en charge anesthésique, Anesthésie:

Type après traumatisme médullaire aigu.

NB: Hors spécificité particulière liée au traumatisme, la prise en charge anesthésique est identique quelque soit la cause de la destruction médullaire.

- Surtout secondaire aux accidents de la route
- Prédominance masculine
- Niveau le plus fréquent : C5 C6, qui est la zone de plus grande mobilité rachidienne et T12 L1.
- Le taux de mortalité est de 48 %.
- Dans 50 % des cas environ, il s'agit d'un polytraumatisé (traumatisme crânien associé fréquent)
- Les lésions au dessus de C4 par atteinte du centre respiratoire nécessitent assistance respiratoire.
- L'immobilisation, les manipulations et les changements de position des patients doivent être très prudentes et progressives

- L'atonie gastrique et la paralysie iléale avec distension abdominale de degré variable (surtout les deux premières semaines) par limitation de la course diaphragmatique associée à la paralysie intercostale provoque une hypoventilation alvéolaire (EFR type restrictif) et fait le lit de micro atelectasies. S'y associe un risque élevé d'inhalation (sondage gastrique). On optimise les paramètres ventilatoires en position proclive à 20°.

- L'oedème pulmonaire est une cause fréquente de mortalité. L'oedème pulmonaire neurogénique est principalement lié à une décharge sympathique (alpha-adrénergique prédominante) provoquant un déplacement de masse sanguine des lits vasculaires périphériques à haute résistance vers les lits vasculaires pulmonaires à basse résistance. La nature séro-hémorragique de l'oedème indique une agression vasculaire pulmonaire associée à des altérations de la perméabilité capillaire.

- La perte de l'autorégulation médullaire (identique à la circulation cérébrale) impose pour la protection optimale de la survie neuronale une gestion du protocole anesthésique générant le moins de variations hémodynamiques autour des chiffres physiologiques.

- L'induction sera très prudente, les effets dépresseurs myocardiques et vasodilatateurs de l'anesthésie associée à la ventilation en pression positive peuvent décompenser l'hémodynamique des patients aux réflexes vasoconstricteurs altérés du fait de la lésion médullaire (surtout si supérieure à T1) avec chute du retour veineux et du débit cardiaque. De plus, la mise en position de Trendelenbourg peut décompenser le status respiratoire et l'oedème pulmonaire.

- La succinylcholine (Célocurine) est contre-indiquée, car la réponse hyperkaliémique est majorée, due à la prolifération des récepteurs cholinergiques dans l'environnement de la jonction neuromusculaire. Cet état existe dès le premier jour et persiste pendant 9 à 10 mois. Le degré de relargage du potassium est fonction du territoire musculaire concerné et non de la dose de succinylcholine.

- La gestion de cet "estomac plein" doit se faire sans succinylcholine. L'intubation se fera en fonction des conditions du patient et de l'expérience de l'équipe. Certains proposent une intubation vigile sous anesthésie locale permettant l'évaluation neurologique avant et après intubation. La stabilité cervicale sera surveillée.

- Enfin, les lésions supérieures à T1 interrompent les fibres sympathiques transportant les sensations thermiques au centre thermorégulateur hypothalamique. Le maintien de la température corporelle doit être plus actif.

Anesthésie des lésions médullaires chronicisées

En cas de lésion supérieure à T4, le patient présente un degré variable d'hypotension en fonction de la posture qui dépend de son degré d'adaptation. L'interruption totale du système nerveux sympathique chez le tétraplégique lui fait perdre ses réflexes compensateurs cardiovasculaires. Par contre, l'activité du système rénine-angiotensine est souvent augmentée ainsi que le tonus des vaisseaux capacitifs.

La fonction respiratoire s'améliore environ 6 mois après le début des lésions, vérifiée par les EFR.

Les gazométries sanguines rapportent une hypoxémie modérée avec normocapnie. La respiration spontanée des tétraplégiques n'est plus influencée par la position.

Les pathologies rénales sont la première cause de mortalité (infection chronique, calcul, insuffisance rénale).

90 % des paraplégiques présentent des syndromes douloureux. Un grand nombre d'entre eux ont des problèmes de dépendance vis à vis des analgésiques centraux.

Les transferts et positionnements doivent être prudents.

L'hypotension orthostatique est fréquente.

L'ostéoporose peut provoquer des fractures quasi spontanées en dépit des précautions extrêmes prises.

Les escarres se constituent en moins de deux heures en cas d'inattention aux points d'appui.

La prévention de l'hypothermie péri-anesthésique doit être très active.

La succinylcholine reste contre-indiquée (dénervation musculaire, insuffisance rénale).

L'hyper réflexivité autonome

Chez les patients porteurs d'une lésion médullaire, il existe une hyperréactivité généralisée du système nerveux autonome aux stimuli viscéraux ou cutanés type distension intestinale ou vésicale, chaleur ou froid cutané, contraction utérine, chirurgie.

Elle apparaît chez 65 à 85 % des patients avec lésion supérieure à T7.

Le mécanisme est l'absence d'influence inhibitrice supra-spinale sur l'activité sympathique thoraco lombaire.

L'activité réflexe sympathique spinale est une réponse non spécifique, proportionnelle à l'intensité du stimulus.

Cette hyper réflexivité autonome provoque :

Hypertension, bradycardie, dysrythmies,
Céphalées, congestion nasale, vision floue,
Moiteur cutanée, vasoconstriction, pilo-érection au dessous de la lésion,
Et parfois convulsions, hémorragie cérébrale, œdème pulmonaire et même décès.

La prise en charge anesthésique impose un protocole d'anesthésie générale suffisamment profond ou d'anesthésie loco-régionale adéquate.

L'anesthésie locale est possible mais doit couvrir toute la zone concernée.

Exemple : l'anesthésie topique urétrale ne couvre pas les récepteurs à la tension musculaire vésicaux lors de la cystoscopie.

L'ALR (rachianesthésie, péridurale) protège en bloquant les afférences pathologiques. Par contre, la détermination du niveau d'anesthésie chez ces patients, porteurs de troubles sensitifs peut être difficile.

Le remplissage vasculaire préalable est nécessaire pour éviter des hypotensions qui peuvent être sévères.

Techniquement, le positionnement du patient n'est pas aisé, les déformations rachidiennes sont fréquentes, l'ostéoporose est constante.

L'hyper réflexivité autonome peut survenir au décours de l'anesthésie (salle de réveil).

Le traitement d'un épisode d'hyper réflexivité autonome passe par :

- la suppression de la cause
- l'approfondissement de l'anesthésie ou l'extension du niveau de l'ALR
- les vasodilatateurs d'action périphérique : bloqueurs calciques (Loxen®, Adalate®), nitroprussiate (Nipride®), urapidil (Eupressyl®).

La clonidine (Catapressan®), la méthyldopa (Aldomet®) ne sont pas efficaces.

- les troubles du rythme peuvent être traités par bêtabloqueurs mais ils aggravent l'HTA par libération de l'activité alpha-agoniste.