

The image for this title is unavailable.

This page intentionally left blank

Neurochirurgie

Chez le même éditeur

Dans la même collection

Anatomie pathologique, par le Collège français des pathologistes (CoPath). 2013, 416 pages.

Cardiologie, par le Collège national des enseignants de cardiologie – Société française de cardiologie (CNEC-SFC). 2^e édition, 2014, 464 pages.

Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, par le Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. 3^e édition, 2014, 384 pages.

Dermatologie, par le Collège des enseignants en dermatologie de France (CEDEF). 6^e édition, 2014, 528 pages.

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, par le CEEDMM (Collège des enseignants d'endocrinologie, diabète et maladies métaboliques). 3^e édition, à paraître.

Gériatrie, par le Collège national des enseignants de gériatrie (CNEG). 3^e édition, 2014, 276 pages.

Gynécologie – Obstétrique, par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français (CNGOF). 3^e édition, 2014, 504 pages.

Hématologie, par la Société française d'hématologie. 2^e édition, 2014, 384 pages.

Hépatogastro-entérologie, par la Collégiale des universitaires en hépatogastro-entérologie (CDU-HGE). 3^e édition, 2015, 512 pages.

Imagerie médicale - Radiologie et médecine nucléaire, par le CERF (Collège des enseignants de radiologie de France) et le Collège national des enseignants de biophysique et de médecine nucléaire (CNEBMN). 2^e édition, 2015, 632 pages.

Médecine physique et de réadaptation par le Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation. 5^e édition, 2015, 312 pages.

Neurologie, par le Collège des enseignants de neurologie, 4^e édition, 2016, 600 pages.

Nutrition, par le Collège des enseignants de nutrition. 2^e édition, 2015, 256 pages.

Ophthalmologie, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF). 2^e édition, 2013, 304 pages.

ORL, par le Collège français d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. 3^e édition, 2014, 392 pages.

Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales, par l'Association française des enseignants de parasitologie et mycologie (ANOFEL). 3^e édition, 2013, 504 pages.

Pédiatrie, par A. Bourrillon, G. Benoist, le Collège national des professeurs de pédiatrie. 6^e édition, 2014, 1064 pages.

Réanimation et urgences, par le Collège national des enseignants de réanimation (CNER). 5^e édition, 2015, 656 pages.

Rhumatologie, par le Collège français des enseignants en rhumatologie (COFER), 2015, 560 pages

Santé publique, par le Collège universitaire des enseignants de santé publique (CUESP). 2015, 464 pages.

Urologie, par le Collège français des urologues (CFU). 3^e édition, 2015, 440 pages.

Neurochirurgie

Collège de Neurochirurgie

Coordonné par :

Jean-Rodolphe Vignes

Préface du Professeur Emmanuel Cuny



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Les figures 2.1, 3.1, 3.2, 4.1, 4.8, et 9.1 ont été réalisées par Carole Fumat.

Les figures 4.4 et 4.5 sont reproduites avec l'aimable autorisation de Frédéric Barral, directeur de la société Lecante S.A, dont le siège est basé à Lyon.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2016, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-75180-6

e-ISBN : 978-2-294-75364-0

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux CEDEX

www.elsevier-masson.fr

Les auteurs

Collège de Neurochirurgie

Pr Emmanuel Cuny, Président.

Pr Pierre-Hugues Roche, Vice-Président.

Pr Jean-Jacques Moreau, Président du Conseil National des Universités, section 49.2.

Coordination de l'ouvrage

Jean-Rodolphe Vignes, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

Je tiens à remercier tous les membres du Collège de Neurochirurgie, et particulièrement ceux qui ont contribué à la rédaction et la relecture de cet ouvrage.

Rédacteurs

Cédric Barrey, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Lyon.

Kevin Buffenoir, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Nantes.

Emmanuel Cuny, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

Phong Dam Hieu, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Brest.

Violaine Delabar, chef de clinique assistant, CHU de Lyon.

Denys Fontaine, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Nice.

Hugues Loiseau, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

Elsa Magro, chef de clinique assistant, CHU de Brest.

Klaus Mourier, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Dijon.

Christophe Nuti, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Saint-Étienne.

Laurent Riffaud, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Rennes.

Pierre-Hugues Roche, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Marseille.

Jean-Rodolphe Vignes, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

Relecteurs

Nozar Aghakhani, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bicêtre.

Serge Blond, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Lille.

Kevin Buffenoir, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Nantes.

François Caire, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Limoges.

Emmanuel Cuny, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

Patrick François, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Tours.

Olivier Klein, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Nancy.

Michel Lanteri-Minet, praticien hospitalier, CHU de Nice.

Jean-Jacques Lemaire, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Clermont-Ferrand.

Stéphane Litrico, praticien hospitalier, CHU de Nice.

Philippe Menei, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU d'Angers.

Patrick Mertens, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Lyon.

Philippe Mettelus, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Marseille.

Johan Peltier, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU d'Amiens.

François Proust, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Strasbourg.

Philippe Rigoard, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Poitiers.

Pierre-Hugues Roche, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Marseille.

Jean-Rodolphe Vignes, professeur des universités-praticien hospitalier, CHU de Bordeaux.

This page intentionally left blank

Préface

Un livre, n'est-ce pas une curieuse façon de promouvoir le savoir neurochirurgical à l'heure du numérique et d'internet ?

Ce livre est avant tout le livre des étudiants en médecine travaillant l'examen national classant. Il en constitue le référentiel officiel, et a été conçu à la demande des étudiants et pour les étudiants.

Le livre, qui a été condamné par beaucoup au moment de l'avènement du numérique, n'est pas mort et ne mourra pas. Tous veulent travailler sur un support papier adapté, annoté, griffonné et feuilleté de nombreuses fois. Les étudiants sont-ils rétrogrades ? Ils font le constat simple que l'apprentissage des connaissances passe par la compréhension, la mémoire auditive et la mémoire visuelle et qu'il est nécessaire de plusieurs fois consulter son ouvrage pour arriver à une mémorisation efficace. Il est d'usage de dire que pour préparer l'Internat il faut sept fois revoir ses enseignements. Qu'y a-t-il de plus simple qu'un livre pour sept fois se remettre à l'ouvrage.

Ce livre reste néanmoins de son temps, connecté par des QR codes qui ouvrent immédiatement internet et donnent accès à des vidéos et des références sur le campus du Collège de neurochirurgie. Il est tout à la fois le référentiel de l'enseignement de la neurochirurgie du deuxième cycle des études médicales et une clé qui ouvre la porte d'un savoir neurochirurgical beaucoup plus vaste sur internet. Il n'est qu'une des briques du savoir neurochirurgical que le Collège de Neurochirurgie et la Société Française de Neurochirurgie sont en train de construire sur internet.

Je tiens à remercier les enseignants qui se sont investis dans la rédaction de cet ouvrage et tout particulièrement le Professeur J.-R. Vignes qui en a assuré la coordination. Ce livre n'a pas la prétention d'être parfait : les critiques seront les bienvenues pour améliorer une deuxième édition à venir.

Puisse ce livre être apprécié et combler les attentes neurochirurgicales des étudiants en médecine.

Professeur Emmanuel Cuny
Président du Collège de Neurochirurgie

This page intentionally left blank

Avant-propos

Dans le cadre de la réforme du deuxième cycle des études médicales relative au *Bulletin officiel* n° 20 du 16 mai 2013, le Collège des Enseignants de Neurochirurgie a décidé de procéder à la mise à disposition de son premier référentiel. Il s'agit de proposer aux étudiants (et aux enseignants) les différentes ressources concernant les objectifs pédagogiques de notre spécialité en s'adaptant aux nouvelles modalités de l'Examen Classant National informatisé (ECNi).

Nous sommes donc heureux de présenter ces objectifs de deuxième cycle des études médicales tels que la communauté neurochirurgicale le souhaite. Afin de tester les connaissances factuelles, la capacité à résoudre des problèmes cliniques simples, il a donc été proposé la mise en place de cas cliniques progressifs et des QRM (questions à réponses multiples). Les autres types de questions isolées comme les QRU (questions à réponse unique) et les QROC (questions à réponse ouverte et courte) sont minoritaires car non adaptées au programme, en revanche, ils conservent une valeur pédagogique dans l'autoévaluation. Cet ouvrage est enrichi d'une iconographie adaptée, ainsi que de vidéos que vous pourrez retrouver en lien.

Nous tenons à remercier la revue *Neurochirurgie* et son rédacteur en chef, le Pr Pierre-Hugues Roche, pour l'aide dans la relecture des différentes questions proposées, et, au-delà, remercier tous les membres du Collège de Neurochirurgie qui ont participé activement à l'élaboration de ce référentiel.

Vous pourrez également retrouver l'ensemble de cet enseignement sur le site du campus de neurochirurgie (<http://campus.neurochirurgie.fr/>) et, grâce au Professeur Jean-Jacques Moreau, sur une page internet dédiée (<http://neurochirurgie.education/>).

Nous vous souhaitons une très bonne lecture et un très bon apprentissage.

Professeur Jean-Rodolphe Vignes
Collège des Enseignants de Neurochirurgie
Responsable du Deuxième Cycle



Tête de Kouros, VI^e siècle avant J.C. Musée archéologique de Délos (Grèce). Photographie P. Landete, 2014.

This page intentionally left blank

Table des matières

Les auteurs	V
Préface	VII
Avant-propos	IX
Compléments en ligne	XV
Table des vidéos	XVII
Abréviations	XXI

I Connaissances

1	Item 91 – UE 4 Compression médullaire non traumatique	3
	I. Rappels anatomiques	3
	II. Évoquer le diagnostic : interrogatoire et examen clinique	4
	III. Formes cliniques principales	6
	IV. Confirmer le diagnostic : examens complémentaires	7
	V. Étiologie des compressions médullaires non traumatiques	8
	VI. Conduite à tenir thérapeutique	16
	VII. Conclusion	17
	▶ Compléments en ligne	18
2	Item 91 – UE 4 Syndrome de la queue de cheval	20
	I. Diagnostic positif	21
	II. Formes cliniques	23
	III. Diagnostic différentiel	23
	IV. Examens complémentaires	24
	V. Étiologie	25
	VI. Prise en charge	32
	VII. Pronostic	33
	VIII. Conclusion	33
	▶ Compléments en ligne	34
3	Item 93 – UE 4 Radiculalgie et syndromes canaux	35
	Radiculalgie	35
	I. Rappels anatomiques	35
	II. Diagnostiquer une radiculalgie	36
	III. Examens complémentaires	38
	IV. Étiologie	38
	V. Situations d'urgence et leur prise en charge	39
	VI. Attitude thérapeutique et suivi du patient	39
	Syndromes canaux	41
	I. Diagnostic positif	41
	II. Syndromes canaux du membre supérieur	41
	III. Syndromes canaux du membre inférieur	44
	▶ Compléments en ligne	45
4	Item 329 – UE 11 Prise en charge d'un traumatisé du rachis	46
	I. Physiopathologie	46
	II. Stabilité, instabilité	47
	III. Structures nerveuses	48
	IV. Prise en charge du traumatisé rachidien	49
	V. Tableaux cliniques	51
	VI. Bilan radiologique	53

VII. Critères de gravité	56
VIII. Principes du traitement	56
IX. Principaux types lésionnels	59
▶ Compléments en ligne	63
5 Item 132 – UE 5 Traitement neurochirurgical de la douleur chronique	64
I. Physiopathologie et anatomie de la douleur	65
II. Techniques de neurochirurgie lésionnelle	67
III. Stimulation médullaire	68
IV. Stimulation corticale	69
V. Stimulation nerveuse périphérique	70
VI. Administration intrathécale d'antalgiques	70
▶ Compléments en ligne	73
6 Hypertension intracrânienne	74
I. Définition	74
II. Pour comprendre	74
III. Signes cliniques et diagnostic	76
IV. Formes cliniques	78
V. Diagnostic différentiel	79
VI. Examens complémentaires	79
VII. Diagnostic étiologique	79
VIII. Traitement	80
▶ Compléments en ligne	83
7 Item 296 – UE 9 Tumeurs intracrâniennes de l'adulte	84
I. Définition	84
II. Épidémiologie	84
III. Présentations cliniques	85
IV. Examens complémentaires	89
V. Formes selon le type histologique	90
VI. Principes des traitements	102
VII. Autres éléments de la prise en charge	103
▶ Compléments en ligne	105
8 Item 296 – UE 9 Tumeurs intracrâniennes de l'enfant	107
I. Diagnostic clinique	107
II. Examens paracliniques	109
III. Tumeurs infratentorielles	110
IV. Tumeurs supratentorielles	114
V. Principes des traitements	117
▶ Compléments en ligne	118
9 Item 330 – UE 11 Prise en charge d'un traumatisé crânien	119
I. Données générales et épidémiologie	120
II. Pour comprendre	120
III. Données physiopathologiques	121
IV. Anatomopathologie des lésions traumatiques	121
V. Transport des traumatisés	123
VI. Évaluation aux urgences	124
VII. Hiérarchie des examens complémentaires	125
VIII. Surveillance du traumatisme crânien	126
IX. Traumatisé crânien grave d'emblée	126
X. Complications précoces	129
XI. Complications retardées	136
XII. Synthèse sur les facteurs pronostiques	139
XIII. Séquelles neuro-psycho-sensorielles	140
XIV. Particularités pédiatriques	141
XV. Conclusion	144
▶ Compléments en ligne	145

10	Hématome sous-dural chronique de l'adulte	146
	I. Définition	146
	II. Pour comprendre	146
	III. Épidémiologie	147
	IV. Diagnostic clinique	147
	V. Facteurs favorisants	147
	VI. Diagnostic radiologique	147
	VII. Pronostic	149
	VIII. Prise en charge	149
	IX. Conclusion	150
11	Item 335 – UE 11 Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques	151
	I. Définitions, classifications	151
	II. Diagnostic	152
	III. Surveillance, situations urgentes	157
	IV. Prise en charge préhospitalière	158
	V. Prise en charge hospitalière initiale	158
	VI. Prise en charge au long cours	162
	VII. Pronostic des hématomes intraparenchymateux	162
	VIII. Conclusion	162
	▶ Compléments en ligne	163
12	Item 336 – UE 11 Hémorragie méningée	164
	I. L'hémorragie méningée	165
	II. L'anévrisme intracrânien rompu	169
	III. Complications de l'hémorragie méningée	173
	IV. Prise en charge pratique de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale	176
	V. L'hémorragie méningée sans cause	177
	VI. Causes rares d'hémorragie méningée	178
	VII. L'anévrisme intracrânien non rompu	178
	▶ Compléments en ligne	180
II	Entraînement	
13	QRM	183
	Questions	183
	Réponses	200
14	QROC	208
	Questions	208
	Réponses	209
15	Cas cliniques progressifs	210
	Questions	210
	Réponses	231
	Index	239
	Cahier couleur	

This page intentionally left blank

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à cet ouvrage. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complément/475180 et suivez les instructions pour activer votre accès.

This page intentionally left blank

Table des vidéos

Chapitre 1 – Item 91 : Compression médullaire non traumatique

Vidéo 1.

Neurinome.

Vidéo 2.

Méningiome.

Vidéo 3.

Astrocytome.

Vidéo 4.

Moelle attachée (myéolipome).

Vidéo 5.

Syringomyélie.

Vidéo 6.

Malformation d'Arnold-Chiari.

Vidéo 7.

Laminectomie cervicale.

Vidéo 8.

Dissectomie cervicale antérieure.

Chapitre 2 – Item 91 : Syndrome de la queue de cheval

Vidéo 9.

Racines lombosacrées.

Vidéo 10.

Canal lombaire étroit.

Vidéo 11.

Épendymome lombaire.

Chapitre 3 – Item 93 : Radiculalgie et syndromes canaux

Vidéo 12.

Hernie discale cervicale.

Vidéo 13.

Hernie discale lombaire.

Vidéo 14.

Canal carpien.

Chapitre 4 – Item 329 : Prise en charge d'un traumatisé du rachis

Vidéo 15.

Ostéosynthèse du rachis cervical antérieur.

Vidéo 16.

Ostéosynthèse postérieure thoracolombaire.

Chapitre 5 – Item 132 : Traitement neurochirurgical de la douleur chronique

Vidéo 17.

Drezotomie.

Vidéo 18.

Décompression microchirurgicale (névralgie trigéminal).

Vidéo 19.

Thermocoagulation du ganglion de Gasser (trigéminé).

Chapitre 6 – Hypertension intracrânienne

Vidéo 20.

Dérivation ventriculaire externe.

Vidéo 21.

Dérivation ventriculopéritonéale.

Vidéo 22.

Ventriculocisternostomie.

Vidéo 23.

Craniectomie décompressive.

Chapitre 7 – Item 296 : Tumeurs intracrâniennes de l'adulte

Vidéo 24.

Neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire).

Vidéo 25.

Kyste colloïde du troisième ventricule.

Vidéo 26.

Chirurgie éveillée (gliome de bas grade).

Vidéo 27.

Résection de glioblastome.

Vidéo 28.

Exérèse d'un méningiome.

Vidéo 29.

Exérèse de métastase.

Chapitre 8 – Item 296 : Tumeurs intracrâniennes de l'enfant

Vidéo 30.

Astrocytome pilocytique.

Vidéo 31.

Médulloblastome.

Chapitre 9 – Item 330 : Prise en charge d'un traumatisé crânien

Vidéo 32.

Hématome extradural.

Vidéo 33.

Hématome sous-dural aigu.

Vidéo 34.

Hématome sous-dural chronique.

Chapitre 11 – Item 335 : Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

Vidéo 35.

Hématome intraparenchymateux.

Vidéo 36.

Exérèse d'une malformation artérioveineuse.

Vidéo 37.

Exérèse d'un cavernome.

Chapitre 12 – Item 336 : Hémorragie méningée

Vidéo 38.

Clippage d'un anévrisme.

Vidéo 39.

Embolisation d'un anévrisme.

This page intentionally left blank

Abréviations

ACSOS	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ASIA	<i>American Spinal Injury Association score</i>
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVP	Accident de la voie publique
BOM	Brèche ostéoméningée
CA	Capsule articulaire
CADASIL	<i>Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy</i>
CCA	Chondrocalcinose articulaire
CPK	Créatine phosphokinase
CRP	<i>C-Reactive Protein</i>
DIV	Disque intervertébral
DNET	<i>DysEmbryoplastic Neuroepithelial Tumors</i>
DREZ	<i>Dorsal Root Entry Zone</i>
DSC	Débit sanguin cérébral
EMG	Électromyogramme
ENMG	Électroneuromyogramme
EVA	Échelle visuelle analogique
HED	Hématome extradural
HIP	Hématome intraparenchymateux
HSDA	Hématome sous-dural aigu
HSDC	Hématome sous-dural chronique
HTIC	Hypertension intracrânienne
IDH	Isocitrate déshydrogénase
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LCS	Liquide cérébrospinal
LIE	Ligament inter-épineux
LJ	Ligament jaune
LLA	Ligament longitudinal antérieur
LLP	Ligament longitudinal postérieur
LES	Ligament supra-épineux
MAV	Malformation artérioveineuse
MGMT	O ⁶ -methylguanine-DNA methyltransferase
MMSE	<i>Mini-Mental Test</i>
MRC	<i>Medical Research Council</i>
NFS	Numération-formule sanguine
PAM	Pression artérielle moyenne
PC	Périmètre crânien
PIC	Pression intracrânienne
PNET	<i>Primitive NeuroEctodermal Tumors</i>
PPC	Pression de perfusion cérébrale
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire

RV	Résistances vasculaires
TCE	Traumatisme crano-encéphalique
TDM	Tomodensitométrie
TENS	Neurostimulation transcutanée
UNV	Unité neurovasculaire
VS	Vitesse de sédimentation
WFNS	<i>World Federation of NeuroSurgery</i>



Connaissances

This page intentionally left blank

Item 91 – UE 4

Compression médullaire non traumatique

- I. **Rappels anatomiques**
- II. **Évoquer le diagnostic : interrogatoire et examen clinique**
- III. **Formes cliniques principales**
- IV. **Confirmer le diagnostic : examens complémentaires**
- V. **Étiologie des compressions médullaires non traumatiques**
- VI. **Conduite à tenir thérapeutique**
- VII. **Conclusion**

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une compression médullaire non traumatique.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Décrire les principes de prise en charge des déficiences, incapacités et du handicap secondaires à une compression médullaire non traumatique.

Les compressions non traumatiques de la moelle spinale sont des situations d'urgence fréquentes. Le pronostic fonctionnel est directement lié à la précocité et à la rapidité de la prise en charge thérapeutique — chirurgicale dans la majorité des cas. Il est donc indispensable de savoir évoquer ce diagnostic précocement afin d'organiser un bilan étiologique rapide. Le diagnostic de compression médullaire repose sur un trépied qui associe un **syndrome lésionnel**, un **syndrome sous-lésionnel** et un **syndrome rachidien**.

I. Rappels anatomiques

La moelle spinale est contenue dans un étui dure-mérien à l'intérieur du canal rachidien et s'étend de la première vertèbre cervicale au bord supérieur de la vertèbre L2. La moelle spinale est donc plus courte que le canal rachidien, ce qui explique un décalage entre le niveau vertébral et le niveau métamérique médullaire (loi de Chipault). La dure-mère spinale, au contraire de la dure-mère crânienne, n'adhère pas au squelette. Il existe un espace extradural (ou épidural) qui contient un tissu graisseux et un réseau veineux très développé. La moelle spinale est entourée de la pie-mère, du liquide cébrospinal (LCS) dont l'étanchéité est réalisée par l'arachnoïde. L'extrémité inférieure de la moelle spinale constitue le cône terminal au-dessous duquel descendent les racines spinales lombaires et sacrées, formant « les racines de la queue de cheval » (racines de L2 à S5) et le filum terminale de la moelle spinale (structure fibreuse attachant la moelle jusqu'à l'extrémité inférieure du canal rachidien). Les racines des nerfs spinaux sortent du canal rachidien par les foramens intervertébraux (trous de conjugaison). Enfermée dans ce canal inextensible, la moelle spinale est sensible aux processus mécaniques directs ou aux perturbations circulatoires entraînant une ischémie qui, si elle est persistante, provoque des lésions irréversibles.

II. Évoquer le diagnostic : interrogatoire et examen clinique

A. Interrogatoire

Ce temps est indispensable car, dans la plupart des cas, il permettra très rapidement d'évoquer le diagnostic et de localiser l'atteinte. Il doit rechercher en particulier :

- les antécédents néoplasiques du patient ;
- la prise éventuelle d'un traitement antithrombotique (anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire) ;
- des douleurs rachidiennes ;
- des douleurs de type radiculaires pour le syndrome lésionnel (névralgie cervicobrachiale, névralgie intercostales, etc.), souvent renforcées ou déclenchées par la toux, la défécation... (efforts dits « à glotte fermée ») ;
- des signes fonctionnels en lien avec le syndrome sous-lésionnel (gêne fonctionnelle au niveau des membres supérieurs, difficulté ventilatoire, troubles vésicosphinctériens) ; la claudication médullaire intermittente est non douloureuse : elle oblige le patient à s'arrêter au bout d'un certain périmètre de marche (sensations de dérobolements des membres inférieurs le plus souvent) ;
- l'horaire de ces douleurs est peu spécifique puisque celles-ci peuvent être plutôt mécaniques, inflammatoires ou mixtes (néanmoins une douleur radiculaire avec réveils nocturnes doit faire évoquer une origine tumorale) ;
- la chronologie d'apparition de ces symptômes.

Cet interrogatoire devra enfin apprécier l'état général du patient, son autonomie, et préciser les éventuelles contre-indications chirurgicales. Tous ces éléments sont essentiels à la prise de décision thérapeutique.

B. Examen clinique

Ce temps ne doit pas être négligé mais ne doit pas retarder l'imagerie qui confirmera le diagnostic. Cet examen doit rechercher les trois composantes du syndrome de compression médullaire. Cet examen doit être prudent car, en cas de compression médullaire par atteinte osseuse, une instabilité rachidienne peut être associée. Il faut donc éviter les mobilisations rachidiennes jusqu'à ce que le diagnostic soit clairement établi.

1. Le syndrome rachidien

La palpation des épineuses peut retrouver en cas d'atteinte osseuse une déformation rachidienne (par exemple, saillie d'une épineuse par rapport aux épineuses adjacentes, scoliose) et une douleur élective.

La palpation des masses musculaires paravertébrales peut mettre en évidence une contracture de celles-ci (par exemple, lumbago, torticolis) voire un signe de la sonnette.

Cette partie de l'examen a une valeur localisatrice de la zone compressive.

2. Le syndrome lésionnel

Cet examen est orienté en fonction du dermatome (trouble sensitif) et/ou du myotome (trouble moteur) et/ou de l'abolition d'un réflexe ostéotendineux. Par définition, ce syndrome concerne le premier niveau métamérique touché — la définition internationale prend, elle, le niveau du dernier segment sain. Il s'agit d'un véritable syndrome de la substance grise de la moelle.

- Rechercher et coter le plus haut niveau sensitif touché (tableau 1.1).
- Rechercher et coter le plus haut niveau moteur touché (tableau 1.1).
- Rechercher une abolition du réflexe ostéotendineux correspondant à l'arc réflexe myotatique concerné.

3. Le syndrome sous-lésionnel

Il s'agit d'une atteinte de la substance blanche de la moelle, c'est-à-dire un trouble des voies ascendantes et descendantes. Il comporte des troubles moteurs, sensitifs, vésicosphinctériens et parfois végétatifs. Ces signes sont variables en fonction de la topographie de la compression :

- les *troubles moteurs* : un syndrome pyramidal doit être recherché. On notera l'importance du déficit, sa localisation (notamment para- ou tétraplégie/parésie), les anomalies du tonus (spasticité), la libération des réflexes (réflexes ostéotendineux vifs, diffusés, polycinétiques, signe de Hoffman, signe de Babinski, etc.), l'éventuelle présence de syncinésies, la disparition des réflexes cutanés abdominaux ;
- les *troubles sensitifs* à types de crampes, de paresthésies mal systématisées, de douleurs en éclair de type cordonales : ils sont longtemps négligés par le patient. Le classique signe de Lhermitte (décharges électriques des quatre membres lors des mouvements d'hyperflexion du cou par mise en tension des cordons postérieurs) est caractéristique des compressions cervicales. La recherche d'un niveau sensitif supérieur net est un temps incontournable de l'examen. Selon l'importance de la compression, le niveau sensitif supérieur remonte pour finir par coïncider avec le niveau lésionnel. L'atteinte cordonale postérieure se traduit par une ataxie locomotrice (marche instable, pseudo-ébrioise) avec troubles de la pallesthésie (défaut de perception de la sensibilité vibratoire au diapason) et troubles de la sensibilité arthrokinétique (sens de la position du segment de membre dans l'espace, notamment du gros orteil). La sensibilité spinothalamique (thermoalgésique et protopathique) devra être évaluée ;
- les *troubles vésicosphinctériens* : ils concernent la moelle, donc le système nerveux central. La sémiologie sera sous la forme d'une pollakiurie avec mictions impérieuses, raccourcissement du délai de sécurité (vessie « centrale » hyperactive). Parfois, il s'agit d'épisodes de rétention, lorsque l'atteinte est au niveau du cône terminal, et un globe vésical doit être éliminé. Il est indispensable de rechercher une hypoesthésie ou une anesthésie en selle, et de réaliser un toucher rectal à la recherche d'une hypoesthésie ou anesthésie anale et une diminution ou abolition de la contraction volontaire du sphincter anal, ainsi que d'explorer

Tableau 1.1. Échelles de cotation sensitive et motrice

Grades	Définitions
Échelle de cotation sensitive	
0	Absente
1	Diminuée
2	Normale
NT	Non testable
Échelle de cotation motrice	
0	Paralysie totale
1	Contraction visible ou palpable
2	Mouvement actif sans pesanteur
3	Mouvement actif contre pesanteur
4	Mouvement actif contre résistance
5	Mouvement normal
NT	Non testable

les réflexes crémastériens. Les réflexes périnéaux seront abolis en cas de syndrome de la queue de cheval (cf. [chapitre 2](#));

- les *troubles végétatifs* : ils sont inconstants au niveau sous-lésionnel mais ils doivent être recherchés (sudation, troubles vasomoteurs, etc.).

III. Formes cliniques principales

A. En fonction de la hauteur

1. Compression cervicale

- Niveaux rachidiens : du trou occipital à C7.
- Syndrome lésionnel : névralgie cervicobrachiale (signe de Claude Bernard-Horner si atteinte de la racine C8). Le niveau C4 correspond à l'innervation diaphragmatique et sera important dans la détection des troubles ventilatoires.
- Syndrome sous-lésionnel : déficit moteur des quatre membres (tétraparésie/tétraplégie) dont le niveau est désigné par le premier myotome atteint, avec troubles sensitifs et sphinctériens.

2. Compression thoracique

- Atteinte rachidienne : de T1 à T10.
- Syndrome lésionnel : névralgie intercostale (douleur en ceinture ou hémiceinture, bande d'anesthésie).
- Syndrome sous-lésionnel : déficit moteur des membres inférieurs (paraparésie/paraplégie) souvent spasmodique, avec troubles sensitifs et sphinctériens.

3. Syndrome du cône terminal

- Atteinte rachidienne : de T10 à L1-L2.
- Syndrome lésionnel : névralgie abdomino-génitale ou obturatrice, avec atteinte du psoas (participation L1); parfois, abolition du réflexe crémastérien.
- Syndrome sous-lésionnel : déficit moteur (déficit flasque de la racine du membre inférieur et signes pyramidaux à l'extrémité distale) et sensitif, avec troubles sphinctériens (rétention urinaire caractéristique); parfois, abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs.

B. En fonction de la « largeur »

1. Syndrome pyramidal

En cas de compression antérieure de la moelle, peu ou pas de présence de signes sensitifs.

2. Syndrome cordonal postérieur

En cas de compression postérieure, troubles sensitifs profonds sous-lésionnels précoces avec troubles de l'équilibre et douleurs cordonales postérieures invalidantes.

3. Syndrome de Brown-Séquard

Ou hémisection de moelle, en cas de compression latérale : il existe un syndrome pyramidal et cordonal postérieur du côté de la compression, et une hypoesthésie thermoalgique controlatérale à la compression.

4. Syndrome centromédullaire

En cas de lésion intramédullaire, il existe un déficit bilatéral de la sensibilité thermoalgique, un déficit suspendu — c'est-à-dire prédominant sur les niveaux médullaires concernés : membres supérieurs pour une atteinte cervicale, par exemple — et peu ou tardivement un syndrome sous-lésionnel. Il est équivalent au syndrome syringomyélique.

C. En fonction de l'évolutivité

Les compressions médullaires lentes qui se décompensent de façon aiguë sont une urgence extrême car la souffrance médullaire se constitue très rapidement. Les étiologies sont dominées par des processus tumoraux malins ou infectieux, les hernies discales ou un hématome compressif. Une forme particulière, le syndrome de Schneider, se rencontre chez des patients porteurs d'un rétrécissement cervical. Au décours d'un traumatisme cervical, ils présentent une diploégie brachiale par contusion centromédullaire.

Pour toute rachialgie persistante, rebelle aux traitements, associée à une raideur segmentaire → IRM.

IV. Confirmer le diagnostic : examens complémentaires

Tout d'abord, il faut insister sur le fait que **la compression médullaire est une urgence thérapeutique**. Il est donc indispensable de demander les examens paracliniques en urgence et de ne pas oublier de faire réaliser un bilan préopératoire complet pendant l'attente des examens d'imagerie.

Il est important de préciser ici qu'en cas de suspicion clinique de compression médullaire, **la ponction lombaire est formellement contre-indiquée**. En effet, en cas de compression, une déplétion de LCS sous-jacente entraîne une augmentation de la pression de LCS dans la zone compressive et donc une majoration de la compression — ce qui peut aggraver le déficit neurologique ou le rendre complet en cas de déficit incomplet initial.

Dans l'attente des examens d'imagerie et en cas de déficit neurologique, il faudra toujours penser à demander un **bilan préopératoire**, afin de ne pas retarder la prise en charge chirurgicale dès que le diagnostic sera affirmé.

A. Radiographies standards

Le bilan comporte des clichés de face, de profil et parfois de trois quarts si on souhaite visualiser les trous de conjugaison en cervical, au niveau de la zone de compression suspectée.

Les radiographies ne doivent cependant pas retarder la réalisation de l'imagerie de référence qu'est l'IRM.

Néanmoins, elles sont intéressantes, surtout en cas d'atteinte osseuse, et peuvent montrer :

- une ostéolyse : destruction d'un corps vertébral qui peut être responsable d'une fracture pathologique avec recul du mur postérieur de la vertèbre ; attention à la disparition d'un pédicule (aspect de vertèbre borgne) très spécifique d'une lyse ;
- une ostéocondensation vertébrale dans le cas de lésions osseuses condensantes (en cas de métastase d'une néoplasie prostatique) ;
- un élargissement du trou de conjugaison, très spécifique des neurinomes ou schwannomes radiculaires, associé plus ou moins à une érosion du bord postérieur du corps vertébral (*scalloping*).

B. Scanner rachidien

Le scanner doit être demandé sans puis avec injection de produit de contraste iodé (fixation du produit de contraste dans la zone tumorale). Il est important dans les lésions osseuses car il permet de préciser le degré d'atteinte osseuse et d'évaluer le recul du mur postérieur en cas de fracture pathologique. Il permet également de juger de la qualité des vertèbres adjacentes — important si une stabilisation chirurgicale est nécessaire. Enfin il permet de rechercher une épidurite (extension intracanaulaire du tissu tumoral).

C. IRM

8

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de référence.

Elle doit au minimum comprendre des séquences T1 (sans puis après injection de gadolinium) et T2. En pratique sont d'abord réalisées des séquences **sagittales** sur l'ensemble du rachis puis, en fonction des lésions identifiées, des coupes **axiales** aux niveaux pathologiques. Dans la zone de compression, elle permet de préciser l'étendue et la topographie de cette compression. Elle permet de préciser le caractère **épidural**, **intradural** ou **intramédullaire** de la compression. Le plus souvent elle donne une orientation étiologique. Enfin, elle permet, à l'aide de coupes sagittales de l'ensemble du rachis, de faire un **bilan d'extension lésionnel** en cas de lésions secondaires. C'est enfin grâce à l'IRM que pourront être identifiées des lésions qui peuvent passer inaperçues sur le scanner (hernie discale sténosante, hématome épidural, abcès épidural, neurinome, méningiome...).

Cependant, seul l'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic. Il sera réalisé en fonction des cas soit par prélèvement percutané lors d'une biopsie (guidée par radiologie, scanner ou IRM), soit par prélèvement direct si un geste chirurgical est indiqué.

V. Étiologie des compressions médullaires non traumatiques

Nous nous limitons ici aux causes principales des compressions médullaires. Nous distinguerons d'abord l'étiologie tumorale puis l'étiologie non tumorale, et nous évoquerons pour finir les diagnostics différentiels à évoquer.

A. Causes tumorales

Ces lésions tumorales sont classées en fonction de leur topographie. On distingue ainsi les lésions extradurales (intra-canalaires pure ou ostéo-épidurales) et les lésions intradurales (extra- et intramédullaires).

1. Lésions épidurales (extradurales)

Dans cette catégorie, on trouve toutes les tumeurs du rachis primitives ou secondaires. Celles-ci peuvent entraîner une compression médullaire par deux mécanismes essentiellement : soit par envahissement épidural, soit par fracture pathologique du corps vertébral responsable d'une compression médullaire (recul du mur postérieur ou angulation liée au foyer fracturaire).

Tumeurs osseuses secondaires

Les tumeurs osseuses secondaires (métastases osseuses ou ostéo-épidurales) représentent plus de 50 % des compressions médullaires d'origine osseuse. Les origines de ces métastases sont essentiellement : sein, prostate, poumon, vessie, rein, thyroïde et le mélanome. Elles concernent le plus souvent des patients de plus de 40 ans qui présentent un syndrome rachidien majeur. Une compression médullaire est retrouvée dans 5 à 20 % des cas, par épidurite néoplasique. Lorsqu'elles sont ostéolytiques (figure 1.1), le risque fracturaire est important : il existe donc un risque de compression médullaire aiguë en cas de fracture pathologique. Lorsqu'elles sont ostéocondensantes, le risque fracturaire est faible voire nul : le risque de compression médullaire est lié à l'envahissement intra-canalaires.

La découverte d'une telle lésion peut être le mode d'entrée dans la maladie cancéreuse, il faudra donc dans ce cas prévoir un bilan complémentaire à la recherche de la lésion primitive et un bilan d'extension.

Tumeurs osseuses primitives bénignes

- L'*ostéome ostéoïde* (lésion très limitée, < 2 cm de diamètre) et l'*ostéoblastome* (lésion plus envahissante) : il s'agit de tumeurs préférentielles de l'homme jeune (moins de 30 ans).
- L'*ostéochondrome*, tumeur d'évolution très lente et ayant souvent un aspect de « chou-fleur » sur l'imagerie : il s'agit de tumeurs de l'homme jeune (deuxième décennie).
- L'*hémangiome* est une lésion touchant préférentiellement les femmes (40–60 ans); l'aspect grillagé de la trame osseuse sur les radiographies standards est caractéristique.

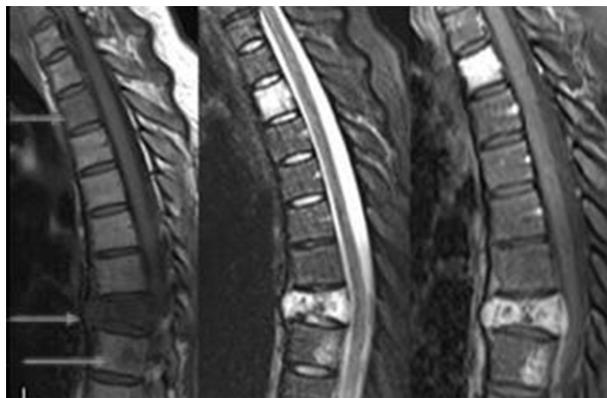


Fig. 1.1. IRM dorsale en coupe sagittale, séquence T1 (sans gadolinium à gauche et après injection à droite) et séquence T2 (au milieu), montrant des lésions corporeales de T3, T8 et T9, dont une fracture pathologique en T8 avec recul du mur postérieur.

- La *tumeur à cellules géantes* touche le plus souvent des femmes de 20 à 50 ans et a un fort potentiel de récurrence.
- Le *kyste osseux anévrysmal* (femme de moins de 20 ans) et le *granulome éosinophile* (enfant de 5 à 15 ans) sont des lésions rares mais entraînant des fractures pathologiques (donc associés à une compression médullaire dans plus de 50 % des cas).

Principales tumeurs osseuses primitives malignes

- Le **myélome** (figure 1.2) est la plus fréquente des tumeurs osseuses malignes après les lésions secondaires. Il touche essentiellement l'homme de plus de 70 ans et est fréquemment à l'origine de compression médullaire de par le caractère très ostéolytique et envahissant.
- Les *lymphomes* touchent le plus souvent l'homme entre 40 et 60 ans et ont tendance à envahir l'espace épidural (parfois même envahissement purement intracanalair); 85 % des localisations rachidiennes de lymphome sont en lien avec un lymphome malin non hodgkinien.
- Les *sarcomes* (fibrosarcome, chondrosarcome, ostéosarcome et sarcome d'Ewing) sont des lésions rares, à l'exception du sarcome d'Ewing qui représente 10 % des tumeurs primitives malignes (homme de moins de 20 ans).
- Le *chordome* est une tumeur d'origine embryonnaire rare, touchant plus souvent l'homme (50–70 ans) et préférentiellement le sacrum.

2. Lésions intradurales extramédullaires

Il s'agit principalement du neurinome ou schwannome (50 %) et du méningiome (40 %). Leur prise de contraste homogène et intense à l'imagerie ainsi que leur caractère *bien limité* sont caractéristiques sur l'IRM. Ils sont découverts sur des tableaux de compression médullaire d'apparition très progressive. Parfois, ils sont responsables de décompensation aiguë en cas de saignement ou de phénomène d'ischémie associés.

- Le **neurinome**, ou **schwannome**, est une tumeur bénigne développée à partir des cellules de Schwann donc sur le nerf et dont le développement peut être intracanalair (risque de compression médullaire) et/ou extracanalair *via* le foramen intervertébral — donnant un



Fig. 1.2. IRM séquence T2 en coupe sagittale montrant un myélome envahissant T12.

aspect typique d'élargissement du foramen intervertébral (cf. *infra*, [figure 1.7](#)) et de tumeur « en sablier ». Ces lésions touchent un peu plus les hommes que les femmes (entre 40 et 60 ans le plus souvent) et peuvent être associées à une neurofibromatose (type 1 ou type 2). La douleur radiculaire pure unilatérale à recrudescence nocturne obligeant le patient à se lever la nuit pour déambuler (ce qui permet de calmer la douleur), réalisant ainsi une « douleur à dormir debout », est assez évocatrice. ([Vidéo 1](#)).

- Le **méningiome** ([figure 1.3](#)) est une lésion développée aux dépens de l'arachnoïde. Il s'oppose au neurinome par le fait qu'il est le plus souvent thoracique et qu'il concerne le plus souvent une femme ménopausée (plus de 50 ans). Les douleurs sont moins intenses que dans le neurinome et les signes sous-lésionnels plus nets. Cependant, le diagnostic clinique et radiologique différentiel avec un neurinome n'est pas toujours très évident. Le pronostic de ces tumeurs est excellent, permettant la guérison du patient. Dans les formes de compression médullaire très évoluées, la récupération neurologique est également la règle, avec possibilité de troubles génito-sphinctériens résiduels ou d'un certain degré de spasticité à long terme cependant. ([Vidéo 2](#)).
- D'autres lésions existent : citons par exemple l'*hémangiopéricytome* qui est le plus souvent épidual mais peut envahir la dure-mère et être associé à une composante intradurale, et la *métastase leptoméningée* (rare).



3. Lésions intradurales intramédullaires

Ce sont des affections rares représentant 2 à 4 % de l'ensemble des tumeurs du système nerveux central. Elles concernent le plus souvent l'adulte jeune (35 ans), sans prédominance de sexe.



Fig. 1.3. IRM cervicothoracique en séquence T1 après injection de gadolinium en coupe sagittale, montrant une lésion intradurale extramédullaire développée aux dépens de la dure-mère de C7 à T2 et entraînant une compression médullaire (aspect très évocateur d'un méningiome).



- L'**épendymome** est la plus fréquente (65 % des tumeurs intramédullaires) et est développée à partir des cellules épendymaires (canal épendymaire centromédullaire ou filum terminal). Il touche essentiellement l'homme de 30 à 70 ans. Le développement de cette lésion est très lent et entraîne donc des tableaux de compression médullaire d'apparition très progressive.
- L'**astrocytome** (figure 1.4) représente 30 % des tumeurs intramédullaires (première tumeur intramédullaire de l'enfant). L'homme et la femme entre 20 et 40 ans sont concernés de façon identique. (Vidéo 3).
- L'**hémangioblastome** représente 2 à 4 % des tumeurs intramédullaires. Les deux sexes sont touchés de façon identique (quatrième décennie). Dans 30 % des cas, cette lésion est associée à une maladie de von Hippel-Lindau.
- Le **lipome** représente 1 % des tumeurs intramédullaires. Il peut être extramédullaire. Il touche l'homme et la femme de façon identique (20–40 ans) et l'enfant de moins de 5 ans. Il existe une forme malformative (syndrome de moelle attachée sur myéolipome) pouvant donner à la fois des troubles centraux et périphériques, visible surtout chez l'enfant (cf. Syndrome de la queue de cheval au chapitre 2). (Vidéo 4).
- La **métastase intramédullaire** est rare (moins de 1 % des tumeurs intramédullaires). Le tableau neurologique est d'apparition rapide et le pronostic très sombre.

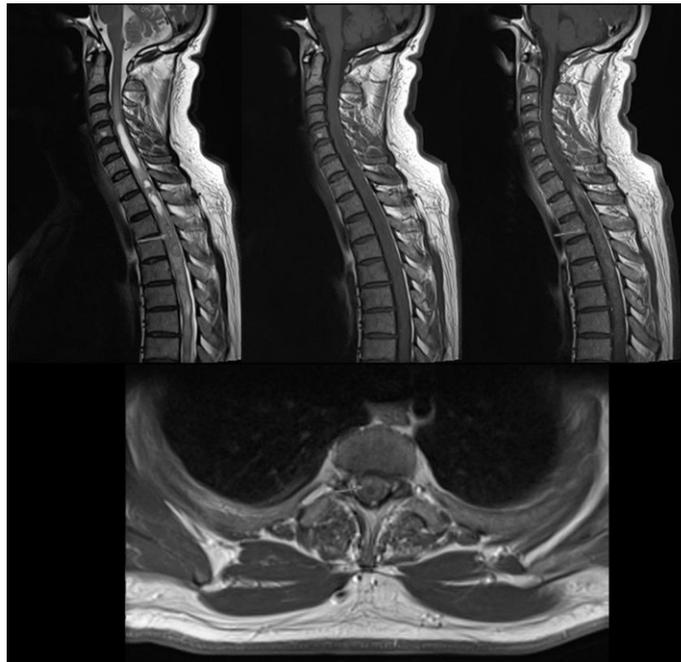


Fig. 1.4. IRM cervicothoracique en coupe sagittale (en haut) séquence T2 (à gauche) et séquence T1 sans (au milieu) puis après injection de gadolinium (à droite), et en coupe axiale séquence T1 après injection de gadolinium (en bas), montrant une lésion intramédullaire développée en regard de T3 à T6 associée à une cavité syringomyélique sus-jacent (aspect évocateur d'un astrocytome).

B. Causes non tumorales

1. Causes épidurales et intradurales extramédullaires

Causes discales et discoarthrosiques

Une volumineuse hernie discale médiane peut entraîner un tableau de compression médullaire, qu'elle soit au niveau cervical (figure 1.5) ou thoracique (figure 1.6).

Très fréquente, une *sténose arthrosique canalaire* (canal cervical surtout, rarement canal thoracique étroit) peut entraîner un tableau de **myélopathie cervicarthrosique** dont l'évolution est lente, le plus souvent à partir de 50 ans, lorsque les éléments arthrosiques se développent (dégénérescence discale, dégénérescence des uncus, ou uncarthrose, hypertrophie ligamentaire), provoquant une diminution du diamètre du canal vertébral. Cette situation est plus fréquente chez l'homme ; elle est aggravée par les mouvements de flexion/extension du rachis cervical (notamment certaines dyskinésies). Les patients se plaignent volontiers de malhabileté, avec gêne pour les mouvements fins au niveau des doigts (diminution des interosseux). Son diagnostic repose sur l'IRM, montrant la sténose canalaire et parfois un hypersignal T2 intramédullaire témoin de la souffrance de la moelle (figure 1.7). Dans cette situation, une aggravation secondaire — à l'occasion d'un traumatisme cervical surajouté — peut entraîner un syndrome tétra-déficitaire, parfois un syndrome de Schneider.



Fig. 1.5. Scanner cervical en coupe axiale montrant une volumineuse hernie discale médiane et paramédiane gauche responsable d'une compression médullaire.



Fig. 1.6. IRM dorsale en coupe sagittale séquence T2 montrant une volumineuse hernie discale T6-T7 entraînant une compression médullaire.

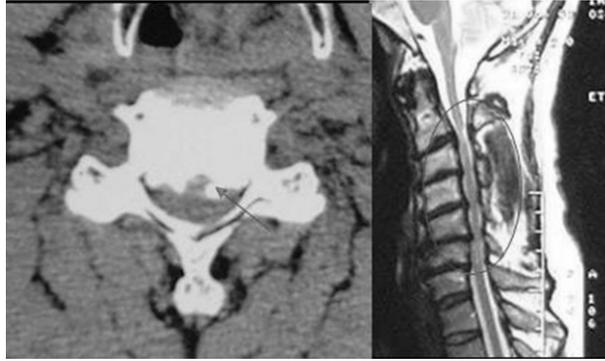


Fig. 1.7. Scanner cervical en coupe axiale (à gauche) montrant un rétrécissement du canal par discarthrose. IRM en coupe sagittale séquence T2 montrant un rétrécissement pluri-étagé du canal cervical.

Hématome épidual ou sous-dural

Ces hématomes peuvent survenir sans traumatisme en cas de surdosage en antivitamine K ou en cas de prise d'antiagrégant plaquettaire. Parfois, il s'agit d'une complication après une ponction. Le tableau typique associe une douleur rachidienne en « coup de poignard » et l'apparition d'un syndrome sous-lésionnel très rapidement progressif. Il s'agit d'une **urgence chirurgicale** car le pronostic vital et surtout fonctionnel est excellent en cas d'évacuation très rapide. Le traitement chirurgical associe l'évacuation de l'hématome et le traitement du saignement (hémostase).

Malformations vasculaires

Notons enfin que des malformations vasculaires peuvent être à l'origine de tableaux de compression médullaire. Citons la *fistule durale*, localisée préférentiellement au niveau du cône terminal. Le tableau de compression médullaire peut être lié soit à une augmentation du volume de la malformation (engorgement veineux, thrombose), soit à une rupture de la malformation, qui entraîne un saignement intra- ou épidual. Il s'agit parfois de cavernomes, à potentiel hémorragique.

Infection

Le plus souvent le syndrome de compression médullaire complique une *spondylodiscite*. On parle également d'épidurite infectieuse. L'atteinte part en général du disque et se diffuse aux vertèbres adjacentes, avec une épidualite antérieure et postérieure (épidurite infectieuse). La maladie de Pott concerne la spondylodiscite tuberculeuse, à suspecter chez les populations migrantes ou immunodéprimées. Parfois, il s'agit d'une infection nosocomiale (germes commensaux compliquant une ponction ou une infiltration). En cas de signes neurologiques, le traitement est une urgence chirurgicale (décompression et prélèvements pour identification du germe en cause, voire stabilisation vertébrale par matériel d'ostéosynthèse). En l'absence de signe neurologique, le traitement est médical (antibiothérapie adaptée aux prélèvements qui peuvent être réalisés par ponction guidée par scanner ou IRM). Ne pas oublier que ces lésions infectieuses fragilisent la stabilité vertébrale : devra se discuter une immobilisation de type corset, avec mise en charge progressive, et une imagerie de contrôle pour le suivi.

2. Causes intramédullaires

Les causes non tumorales intramédullaires sont rares. Nous ne citerons ici que la **cavité syringomyélique (ou syringomyélie)** dont l'apparition est liée à un défaut de circulation du LCS péri-médullaire, entraînant une reperméabilisation du canal épendymaire et donc l'accumulation

de LCS au centre de la moelle. La première cause de syringomyélie est l'**arachnoïdite post-traumatique**. La **malformation d'Arnold-Chiari** — malformation au niveau de la charnière craniocervicale avec descente des amygdales cérébelleuses en dessous du foramen magnum — est très souvent la cause de syringomyélie en l'absence de notion traumatique rachidienne dans les antécédents. La cavité syringomyélique apparaît en hypersignal sur l'IRM en séquence T2 (**figure 1.8**). (**Vidéo 5**) (**Vidéo 6**).



C. Diagnostic différentiel

Tout syndrome médullaire doit faire évoquer la compression médullaire et donc l'urgence chirurgicale. Lorsque le diagnostic est éliminé par l'IRM pan-médullaire, il faut évoquer les étiologies suivantes :

- myélite inflammatoire (sclérose en plaques, lupus, sarcoïdose...);
- myélite infectieuse;
- ischémie médullaire (accident vasculaire médullaire);
- sclérose latérale amyotrophique (ou maladie de Charcot) : signes moteurs périphériques (paralysie, amyotrophie, fasciculation) et signes pyramidaux, débutant aux membres supérieurs; l'ENMG sera d'une grande aide diagnostique;
- maladie de Biermer : syndrome combiné de la moelle (signes moteurs et sensitifs mal systématisés); la glossite est l'élément clinique le plus fréquent; un dosage biologique (NF, dosage de la vitamine B12) est nécessaire;
- autres causes de claudication des membres inférieurs : artérite oblitérante des membres inférieurs (douloureuse et avec une abolition des pouls périphériques), claudication radiculaire intermittente (douleur sciatique par pathologie lombaire pure);
- atteinte bilatérale des lobules paracentraux du cerveau par un méningiome de la faux du cerveau, qui entraîne une paraparésie.

Enfin, le diagnostic d'élimination qu'est le trouble somatoforme ne peut être porté qu'après avoir éliminé l'ensemble de ces étiologies organiques.



Fig. 1.8. IRM en coupe sagittale séquence T2 montrant à gauche une cavité syringomyélique (flèche du bas) compliquant une malformation d'Arnold-Chiari (flèche du haut : ptose des amygdales cérébelleuses).

VI. Conduite à tenir thérapeutique

Le syndrome de compression médullaire est une urgence chirurgicale. Le degré d'urgence dépend de l'importance du déficit moteur sous-lésionnel et de la cinétique d'apparition de la symptomatologie.

Ainsi, une décompensation aiguë sous la forme d'une paraplégie ou tétraplégie doit être opérée dès le diagnostic posé. Un syndrome de compression médullaire d'apparition progressive est une urgence diagnostique et le traitement sera réalisé en urgence différée.

A. Mesures générales

- Éviter les facteurs d'aggravation : en fonction de la situation, on proposera un collier cervical temporaire, un corset, un alitement.
- Les antalgiques, les myorelaxants seront utiles.
- Il est indispensable d'éliminer un globe vésical (rétention urinaire dans un syndrome du cône terminal).
- Une **corticothérapie** peut être proposée en attente du geste chirurgical — sauf en cas de processus infectieux ou de suspicion de lymphome. L'objectif de ce traitement est de diminuer l'œdème médullaire associé.

16

B. Chirurgie

La chirurgie a deux objectifs principaux :

- assurer la **décompression médullaire** : cette décompression est assurée par différentes méthodes (voies antérieures ou postérieures), parfois réalisée avec l'aide d'une surveillance électrophysiologique peropératoire (potentiels médullaires). Dans certaines situations, une **stabilisation** est nécessaire (ostéosynthèse postérieure, remplacement du corps vertébral, techniques d'injection de ciment synthétique). Le recours à des systèmes d'immobilisation externes (corset, minerve, etc.) peut être utile seul ou en complément de la chirurgie ([Vidéo 7](#)) ([Vidéo 8](#)).
- assurer la **confirmation diagnostique** (examen anatomopathologique ou bactériologique) : en fonction, il pourra être réalisé un bilan complémentaire adapté à la pathologie.



C. Prise en charge rééducative

Une évaluation des déficits et une prise en charge des déficiences, incapacités et du handicap secondaires à une compression médullaire non traumatique devra être faite avec les acteurs de la filière de médecine physique et de réadaptation.

D. Traitements complémentaires

Dans le cas d'infection ou de cancer, les choix thérapeutiques doivent faire l'objet de discussions en **réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)** et d'un suivi spécifique.

VII. Conclusion

La compression médullaire est une urgence diagnostique et thérapeutique, et doit faire suggérer une prise en charge chirurgicale jusqu'à preuve du contraire. L'IRM occupe une place importante dans le bilan étiologique. En fonction de la pathologie, il faudra orienter sa prise en charge dans les filières adaptées.

Points clés

Évoquer le diagnostic :

«Syndrome de compression médullaire = Syndrome rachidien + Syndrome lésionnel + Syndrome sous-lésionnel.»

- *Syndrome rachidien* = douleur rachidienne :
 - rechercher une douleur exquise à la palpation ;
 - rechercher une contracture paravertébrale.
- *Syndrome lésionnel* = pseudo-radiculalgie :
 - comme une névralgie cervicobrachiale, douleur intercostale, douleur de paroi abdominale, comme une sciatalgie, une cruralgie ;
 - rechercher un déficit moteur ou sensitif radiculaire et/ou une abolition du réflexe ostéotendineux correspondant à la racine douloureuse.
- *Syndrome sous-lésionnel* = signes neurologiques sous la lésion (liés à l'interruption fonctionnelle des voies médullaires au niveau de la compression) :
 - parapésie, tétraparésie, paraplégie, tétraplégie ;
 - coter le déficit moteur et le déficit sensitif ;
 - rechercher le niveau du déficit (dernier dermatome sain) et caractériser l'atteinte en « complète » ou « incomplète » (préservation des racines sacrées : examen périnéal et toucher rectal) ;
 - en fonction de la topographie de l'atteinte, différents syndromes cliniques sont retrouvables : syndrome pyramidal (compression antérieure), syndrome cordonal postérieur (compression postérieure), syndrome de Brown-Séquard (compression latérale), syndrome centromédullaire (++) si lésion intramédullaire).

Confirmer le diagnostic → Urgence diagnostique :

- Penser à demander un bilan préopératoire complet.
- Examen de référence : IRM pan-médullaire en séquences T1 (sans et avec injection de gadolinium) et T2 :
 - localiser le niveau de la compression ;
 - préciser la topographie de la compression : épidurale, intradurale extramédullaire ou intramédullaire ;
 - identifier une zone de souffrance médullaire (hypersignal T2 intramédullaire) ;
 - rechercher d'autres lésions rachidiennes ;
 - orienter le diagnostic étiologique.
- En cas d'atteinte osseuse, des radiographies standards centrées sur la zone lésionnelle et un scanner rachidien permettent de faire le bilan osseux et de juger de la tenue osseuse (indispensable pour décider ou non d'une stabilisation chirurgicale).
- La confirmation étiologique ne sera obtenue que par analyse anatomopathologique d'une biopsie ou de la pièce de résection.
- Bilan d'extension à demander secondairement en cas de lésion secondaire.

Étiologie des compressions médullaires non traumatiques :

Localisation épidurale :

- Tumorale :
 - métastase osseuse et épидurite métastatique (+++);
 - tumeurs osseuses primitives malignes : myélome (+++), lymphome, sarcomes et chordomes plus rarement ;
 - tumeurs osseuses primitives bénignes plus rares : ostéome ostéoïde, ostéoblastome, ostéochondrome, hémangiome, tumeur à cellules géantes...

- Non tumorale :
 - hernie discale volumineuse compliquée d'une compression médullaire;
 - myélopathie cervicarthrosique;
 - hématome épidual ou, plus rarement, sous-dural — y penser devant la prise de traitement antiagrégant ou anticoagulant et l'association d'une douleur rachidienne en « coup de poignard », brutale, et d'un déficit neurologique rapidement progressif;
 - abcès épidual;
 - malformation vasculaire.

Localisation intradurale extramédullaire :

- Neurinome ou schwannome — y penser devant des douleurs radiculaires insomniantes, un aspect d'élargissement du trou de conjugaison sur radiographie standard et un aspect de tumeur en sablier sur TDM ou IRM.
- Méningiome (prédominance féminine, plus de 50 ans).

Localisation intramédullaire :

- Tumorale :
 - épendymome (65 %);
 - astrocytome (30 %);
 - autres : hémangioblastome, lipome, métastase...
- Non tumorale : cavité syringomyélique conséquence d'une arachnoïdite (post-traumatique ++, post-infectieuse, post-chirurgicale) ou d'une malformation (malformation de la charnière craniocervicale de type Arnold-Chiari ++).

Conduite à tenir thérapeutique → Urgence chirurgicale :

- Le premier temps de la prise en charge est chirurgical sauf cas particuliers. Les objectifs de cette chirurgie sont :
 - assurer la décompression médullaire;
 - exérese la plus complète possible d'une éventuelle lésion tumorale;
 - confirmer le diagnostic étiologique (examen anatomopathologique, bactériologie...);
 - assurer une stabilisation rachidienne en cas d'atteinte osseuse.
- En fonction de l'étiologie, la prise en charge comprendra :
 - traitement complémentaire (radiothérapie, chimiothérapie, antibiothérapie...);
 - surveillance radioclinique adaptée au diagnostic étiologique (diagnostic d'une récurrence).

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 1. Neurinome.



Vidéo 2. Méningiome.



Vidéo 3. Astrocytome.



Vidéo 4. Moelle attachée (myélolipome).



Vidéo 5. Syringomyélie.



Vidéo 6. Malformation d'Arnold-Chiari.



Vidéo 7. Laminectomie cervicale.



Vidéo 8. Dissectomie cervicale antérieure.

Item 91 – UE 4 Syndrome de la queue de cheval

- I. **Diagnostic positif**
- II. **Formes cliniques**
- III. **Diagnostic différentiel**
- IV. **Examens complémentaires**
- V. **Étiologie**
- VI. **Prise en charge**
- VII. **Pronostic**
- VIII. **Conclusion**

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un syndrome de la queue de cheval.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Décrire les principes de prise en charge des déficiences, incapacités et du handicap secondaires à un syndrome de la queue de cheval.

20



Le syndrome de la queue de cheval est l'ensemble des symptômes moteurs, sensitifs, réflexes, génito-sphinctériens traduisant la souffrance des racines spinales en dessous du cône terminal. Il s'agit donc d'un **syndrome neurogène périphérique pluriradiculaire** (potentiellement de L2 à S5) (figure 2.1) (vidéo 9).

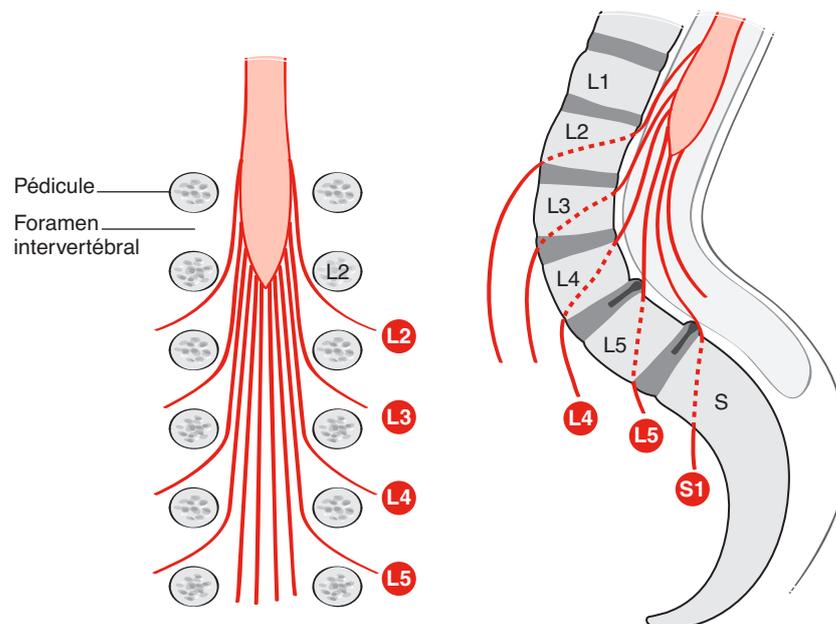


Fig. 2.1. Coupe frontale (à gauche) et sagittale (à droite) indiquant la fin de la moelle en regard des vertèbres L1L2, et l'émergence des racines spinales. Les racines de la queue de cheval débutent à partir des racines L2.

Le diagnostic positif est avant tout **clinique**. Il constitue une **urgence neurochirurgicale** qui impose la réalisation d'une IRM en urgence et une prise en charge neurochirurgicale immédiate (décompression des racines lombosacrées, traitement de l'étiologie). Les séquelles fonctionnelles potentielles, notamment génito-sphinctériennes, dépendent de la durée et de l'importance de la compression des racines lombosacrées.

I. Diagnostic positif

Le diagnostic est avant tout **clinique**, correspondant à une atteinte neurogène périphérique pluriradiculaire lombosacrée.

A. Absence de signes centraux

La recherche de signes centraux (signe de Babinski, etc.) doit être systématique.

On ne peut affirmer un syndrome périphérique sans avoir constaté l'absence de signes centraux.

B. Troubles sensitifs

Troubles sensitifs subjectifs

Douleurs mono- ou pluriradicaux (cruralgie, sciatique), paresthésies douloureuses, bilatérales et parfois asymétriques et pouvant avoir une recrudescence nocturne. Les douleurs sont souvent exagérées lors des efforts à glotte fermée (toux, défécation, éternuement). Ces douleurs irradient habituellement de la région lombaire vers le périnée et les membres inférieurs.

Troubles sensitifs objectifs

Hypo- ou anesthésie à tous les modes s'étendant dans la forme globale à l'ensemble des membres inférieurs jusqu'à la partie haute des cuisses.

La topographie des troubles sensitifs et/ou des radiculalgies dépend des racines atteintes et leur caractérisation précise permet d'identifier ces dernières ainsi :

- le dermatome de L3 comprend la fesse et la face antérieure de la cuisse à l'exclusion du genou ;
- celui de L4 comprend la fesse, les faces antérieure et médiale de la cuisse, la face antérieure du genou et la face antéro-médiale de la jambe ;
- le dermatome de L5 comprend la fesse, la face postérieure de la cuisse, la face antéro-latérale de la jambe, la face dorsale du pied et le gros orteil ;
- le dermatome de S1 intéresse la fesse, la face postérieure de la cuisse, la face postérieure de la jambe, le talon, la face plantaire du pied et les orteils à l'exception du gros orteil.

On recherchera le signe de Lasègue (racines sciatiques) et le signe de Léri (racines crurales).

Les troubles sensitifs intéressent également la région du périnée, les fesses, les organes génitaux externes, l'anus, la partie haute de la face médiale des cuisses, réalisant ainsi une hypoesthésie ou une **anesthésie en selle** qui est caractéristique du syndrome de la queue de cheval.

C. Troubles moteurs

Il s'agit d'une paralysie d'origine périphérique, c'est-à-dire **flasque** avec **amyotrophie** musculaire, qui est évaluée par la mesure du périmètre de cuisse et du mollet. Le testing des différents groupes musculaires permet de coter l'importance du déficit (de 0 à 5) :

- les racines L3 et L4 donnent l'innervation motrice au muscle quadriceps ;
- la racine L5 donne celle des muscles tibial antérieur, long et court fibulaires, releveur du gros orteil et releveurs des orteils ;
- la racine S1 donne l'innervation du triceps sural, des extenseurs du gros orteil et des autres orteils.

Les racines S2 et S3 donnent l'innervation des sphincters de la vessie et de l'anus.

À l'extrême, l'atteinte motrice peut aboutir à une **paraplégie flasque**.

D. Troubles génito-sphinctériens

Les troubles génito-sphinctériens sont souvent précoces et témoignent d'un degré supplémentaire de la gravité de l'atteinte fonctionnelle. Les troubles vésicaux, liés à une vessie neurologique périphérique (hypo- ou acontractilité), correspondant à une atteinte de niveau radiculaire S3 prédominante : dysurie (effort de poussée), incontinence urinaire (perte de sensation d'uriner), rétention urinaire. Dans les formes mineures ou lentement évolutives, une impériosité mictionnelle peut constituer le seul symptôme urinaire. La miction peut se réaliser par regorgement (aux efforts, à la toux). Les troubles anaux sont également fréquents (niveau radiculaire prédominant S4), à type de constipation ou d'incontinence anale. Des troubles sexuels peuvent être observés, à type d'impuissance, d'anéjaculation ou d'éjaculation rétrograde chez l'homme ; chez la femme, anesthésie de la vulve et du vagin (niveau radiculaire prédominant S2).

E. Troubles réflexes

Réflexes ostéotendineux

Il faut rechercher une atteinte des réflexes achilléen (S1) et rotulien (L4), qui sont très évocateurs d'un syndrome périphérique.

Réflexes périnéaux

Ils peuvent être abolis :

- réflexe anal (S4) : la piqûre de la marge anale ou l'effleurement avec un coton provoque une contraction sphinctérienne rapide et brève ;
- réflexe bulbo- ou clitorido-anal (S3) : le pincement du gland ou du clitoris entraîne une contraction anale ; de la même façon, on note une contraction périnéale (réflexe bulbo-caverneux) ;
- réflexe d'étirement de la marge anale (S4) : l'étirement rapide provoque une contraction réflexe rapide et brève ;
- contraction réflexe à la toux : la toux provoque une contraction réflexe du sphincter anal (afférence : T6–T12 ; efférence : S3–S4).

F. Troubles trophiques

Les troubles trophiques apparaissent parfois rapidement dans les formes de paraplégie flasque complète sous la forme d'escarres aux points d'appui. L'amyotrophie est plus tardive que pour les souffrances tronculaires.

G. Syndrome rachidien

Un lumbago, une rachialgie spontanée ou provoquée peuvent compléter le tableau clinique.

II. Formes cliniques

A. Selon le mode d'installation

- Progressive, rapide, aiguë voire suraiguë.

B. En hauteur

- Les formes hautes (L2, L3, L4) avec cruralgie, déficit proximal et aréflexie rotulienne.
- Les formes moyennes (L5, S1), les plus fréquentes, avec sciatalgie et déficit distal de type L5 ou S1, aréflexie rotulienne ou achilléenne.
- Les formes basses (S2 à S5), à expression purement sphinctérienne (douleurs périnéales, anesthésie en selle, troubles sphinctériens), liées à l'atteinte des dernières racines sacrées (plexus sacré).

C. En largeur

- Formes asymétriques ou unilatérales (hémisindrome de la queue de cheval).

D. Selon la sévérité de l'atteinte

- Atteinte sévère avec paralysie flasque : le diagnostic différentiel est alors celui d'une atteinte médullaire, notamment du cône médullaire ; l'aréflexie est en faveur du syndrome de la queue de cheval ; la présence d'un signe de Babinski est en faveur d'une atteinte médullaire.
- Formes frustes où la symptomatologie est peu marquée (douleurs vagues, paresthésies) : il faut alors rechercher des troubles neurologiques objectifs (aréflexie, hypoesthésie péri-néale) et des signes fonctionnels génito-sphinctériens (impériosité mictionnelle).

III. Diagnostic différentiel

Dans sa forme typique, le syndrome de la queue de cheval est aisé à caractériser, si bien qu'il n'y a pratiquement pas de diagnostic différentiel. En outre, les risques d'atteinte neurologique invalidante séquellaire en cas de retard diagnostique et thérapeutique imposent de considérer toute atteinte sensitivomotrice des membres inférieurs comme un syndrome de la queue de cheval jusqu'à preuve du contraire dès lors qu'il existe des troubles sphinctériens associés. Néanmoins, le syndrome de la queue de cheval doit être distingué d'une atteinte médullaire par l'absence de syndrome pyramidal et par une aréflexie complète au niveau des membres inférieurs.

Syndrome du cône terminal

Le diagnostic différentiel avec une atteinte médullaire n'est pas aisé à ce niveau car, dans ce cas, le syndrome pyramidal est souvent discret (signe de Babinski), le déficit est souvent rhizomélisque (partie proximale des membres inférieurs) et la vessie est également de type neurologique périphérique.

Polyradiculonévrite (syndrome de Guillain-Barré)

Il s'agit du principal diagnostic différentiel. L'étude du LCS, ici capitale, permet de redresser le diagnostic en mettant en évidence la classique dissociation albumino-cytologique. Les caractéristiques ENMG et la normalité des examens neuroradiologiques permettent de redresser le diagnostic.

Autres

Les atteintes tronculaires, notamment par cancer du petit bassin, peuvent également mimer un syndrome de la queue de cheval. Le contexte, l'imagerie et l'ENMG seront d'une grande aide.

Un tableau récapitulatif synthétise les diagnostics différentiels d'un syndrome de la queue de cheval ([tableau 2.1](#)).

Tableau 2.1. Diagnostic différentiel d'un syndrome de la queue de cheval

Schématisation des différences entre un syndrome de la queue de cheval, un syndrome médullaire et un syndrome du cône terminal. Une vessie centrale est caractérisée par une hyperactivité détrusorienne, responsable d'un syndrome d'impériosité-pollakyurie. Une vessie périphérique est due à une hypo- ou acontractilité détrusorienne responsable d'une dysurie, voire d'une rétention d'urine.

	Compression médullaire lente	Cône terminal	Queue de cheval
Syndrome rachidien	Oui	Oui	Oui
Syndrome lésionnel	Oui	Surtout sur L1, abolition crémasterien	Syndrome polyradiculaire (de L2 à S5)
Syndrome sous-lésionnel	Oui	Oui (Babinski) Abolition du réflexe cutané abdominal inférieur parfois	Non (++++)
Vessie	Centrale	Périphérique	Périphérique

IV. Examens complémentaires

Devant la suspicion clinique d'un syndrome de la queue de cheval, il est urgent de faire pratiquer d'emblée une IRM.

A. IRM

L'IRM est l'examen de choix. Il faut demander des séquences T1 sans et avec injection de produit de contraste, des séquences T2 et des coupes axiales et sagittales. Il faut préciser que l'exploration doit remonter jusqu'au cône terminal. Il est non invasif et permet d'effectuer des coupes dans les trois plans de l'espace. L'analyse du contenu du canal rachidien est de meilleure qualité que par l'examen tomodensitométrie.

Si l'IRM est contre-indiquée ou non disponible, il faut faire réaliser un examen tomodensitométrie.

B. Tomodensitométrie et radiculo-scanner

Le scanner rachidien donne des renseignements essentiels sur la structure osseuse du rachis, les dimensions du canal rachidien et son contenu. L'injection intrathécale d'un produit de contraste réalise le radiculo-scanner qui conjugue l'avantage d'une sacroradiculographie et de la tomodensitométrie. Il peut cependant être normal, ce qui n'exclut pas une lésion non visible au scanner. Le scanner peut également guider une biopsie à l'aiguille. Cet examen peut permettre de mettre en évidence un blocage complet du produit de contraste ou bien une empreinte ou un arrêt en « bec-de-flûte » (en cas de compression extradurale tumorale).

C. Radiographies standards du rachis lombaire

Leur place est désormais marginale. Les radiographies standards permettent d'étudier la structure osseuse du corps vertébral, des foramens intervertébraux, les pédicules et les disques.

D. Examens neurophysiologiques

L'électroneuromyogramme (ENMG) peut être réalisé en cas de doute diagnostique.

E. Ponction lombaire

La ponction lombaire peut être envisagée si l'IRM est normale. Elle permet de rechercher une polyradiculonévrite, ou syndrome de Guillain-Barré, ou d'orienter vers des pathologies inflammatoires, infectieuses ou néoplasiques.

V. Étiologie

Par ordre de fréquence, l'étiologie des syndromes de la queue de cheval est dominée par la hernie discale lombaire, les tumeurs osseuses secondaires et les tumeurs intradurales.

A. Causes extradurales

1. Hernie discale lombaire (figure 2.2)

C'est la cause la plus fréquente des compressions de la queue de cheval mais seulement 2 % des hernies discales lombaires sont associées à un syndrome de la queue de cheval.

Lorsqu'une hernie discale est responsable de la survenue d'un syndrome de la queue de cheval, il s'agit d'une **urgence chirurgicale**.

Chez un patient ayant souvent des antécédents rachidiens lombaires survient un syndrome aigu monoradiculaire s'aggravant secondairement ou un syndrome pluriradiculaire, en général incomplet et asymétrique. L'installation des troubles neurologiques et sphinctériens est souvent



Fig. 2.2. Volumineuse hernie discale L5-S1 exclue. IRM coupe sagittale. Séquence T2.

rapide voire brutale et traduit la survenue d'une exclusion d'une volumineuse hernie discale dans le canal rachidien, à l'origine de la compression aiguë des racines de la queue de cheval.

La notion d'un effort déclenchant est fréquente mais non obligatoire. La séquence apparition rapide d'une radiculalgie et d'un hémisyndrome de la queue contemporaine d'une diminution voire d'une disparition des lombalgies est particulièrement évocatrice de la survenue d'une exclusion herniaire. Le diagnostic doit être réalisé le plus rapidement possible : IRM lombaire ou, à défaut, scanner lombaire à demander en urgence. La hernie discale est souvent de volume important (hernie « pseudo-tumorale ») au point de négativer faussement le scanner mais pas l'IRM. Le traitement chirurgical, qui consiste en l'ablation du fragment discal exclu, doit être mis en œuvre le plus rapidement possible.

Le pronostic fonctionnel dépend de la rapidité du diagnostic et du geste chirurgical. Le pronostic n'est pas toujours bon, surtout au-delà de quelques heures de compression.

2. Canal lombaire étroit

Il s'agit d'une pathologie très fréquente dans la population générale, qui est vieillissante. La sténose du canal lombaire est surtout acquise, d'origine dégénérative, arthrosique, associant une hypertrophie du ligament jaune et des capsules des apophyses articulaires interapophysaires postérieures. Elle est donc prédominante sur la partie dorsale et latérale (foramen) du canal vertébral. Elle est plus rarement congénitale, concernant alors un sujet plus jeune.

La présentation clinique réalise le syndrome de Verbiest : claudication radiculaire avec paresthésies dans un territoire radiculaire (souvent sciatique) réduisant le périmètre de marche. Il existe parfois un syndrome rachidien, avec une lombalgie souvent ancienne, témoignant de discopathies lombaires dégénératives. Les douleurs apparaissent à la position érigée et sont accentuées par le piétinement, la mise en hyperextension du rachis lombaire (décubitus dorsal mal toléré). Le patient est soulagé par le repos en position assise et par l'antéflexion du tronc (signe du Caddie).

Il est rare qu'un canal lombaire rétréci s'exprime d'emblée par un syndrome de la queue de cheval. Il s'agit le plus souvent d'une décompensation progressive, avec une accentuation des troubles neurologiques.

La tomodensitométrie ou l'IRM mettent en évidence une réduction du diamètre antéropostérieur du canal rachidien avec un aspect trifolié (en trèfle) de celui-ci (coupes axiales) (figure 2.3) (vidéo 10).

La sacroradiculographie garde un intérêt pour l'étendue rostrocaudale de la compression, mais peut être remplacée par des reconstructions pondérées en T2 à l'IRM.

Le traitement chirurgical consiste en une laminectomie permettant le recalibrage du canal rachidien et la décompression des structures nerveuses. Elle peut être limitée à une fenestration et associée à une arthrodèse en cas de spondylolisthésis (glissement d'une vertèbre par rapport aux autres).



3. Tumeurs osseuses et épidurales

Chez l'adulte, ces tumeurs sont très majoritairement des tumeurs secondaires et représentent la seconde cause des syndromes de la queue de cheval par ordre de fréquence.

Tumeurs osseuses secondaires (métastases osseuses ou ostéo-épidurales) (figure 2.4)

L'atteinte neurologique est consécutive à l'envahissement de la lumière du canal rachidien par la tumeur métastatique. La lésion osseuse est très souvent accompagnée par le développement

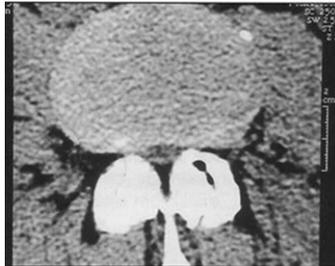


Fig. 2.3. Canal lombaire étroit. Scanner lombaire (coupe transversale).



Fig. 2.4. Épidurite néoplasique avec envahissement intracanalair et lyse tumorale du corps de L4 (métastase d'un cancer du poumon). Scanner lombaire (fenêtre « tissus mous ») en coupe sagittale.

d'une **épidurite néoplasique**, véritable tissu néoformé à l'origine de la compression des racines de la queue de cheval. Toute néoplasie peut être à l'origine de métastases osseuse et/ou épidurales mais il faut citer la fréquence importante des cancers suivants : cancers du sein, de la prostate, du poumon, du rein, thyroïdien, mélanome malin.

Le diagnostic est fortement suspecté lorsque le patient a une néoplasie connue. Le tableau est dominé par des douleurs rachidiennes et radiculaires importantes ayant un horaire inflammatoire. Les troubles neurologiques sont présents dans 5 à 20 % des cas.

Les radiographies du rachis peuvent orienter le diagnostic lorsqu'ils mettent en évidence un tassement corporéal lytique, une lyse pédiculaire ou une lésion ostéocondensante. Elles demeurent cependant insuffisantes et doivent être complétées par la réalisation d'un scanner et d'une IRM lombaires.

Le traitement peut être chirurgical, surtout lorsque des troubles neurologiques sont présents, mais l'indication chirurgicale doit également tenir compte de l'état général (échelle de Karnofsky) et neurologique du patient, du degré d'extension de sa maladie cancéreuse et de l'importance de l'atteinte rachidienne. Ces éléments peuvent être rassemblés dans le score de Tokuhashi. Le traitement chirurgical consiste en une décompression neurologique (laminectomie et exérèse de l'épidurite néoplasique), qui est souvent associée à un geste de stabilisation rachidienne (ostéosynthèse et/ou cimentoplastie vertébrale).

Enfin, la découverte d'une telle lésion peut être le mode d'entrée dans la maladie cancéreuse. Il faudra donc dans ce cas prévoir, en plus du bilan d'extension, un bilan à la recherche de la lésion primitive.

Tumeurs osseuses primitives bénignes (rares)

- Ostéome ostéoïde.
- Ostéochondrome.
- Hémangiome.
- Tumeur à cellules géantes.
- Kyste osseux anévrysmal.

Tumeurs osseuses primitives malignes

- Le **myélome** est la plus fréquente des tumeurs osseuses malignes, après les lésions secondaires. Il touche essentiellement l'homme de plus de 70 ans et l'atteinte rachidienne est fréquente. Le caractère ostéolytique explique la fréquence des compressions neurologiques.
- Les lymphomes touchent le plus souvent l'homme entre 40 et 60 ans et ont tendance à envahir l'espace épidural (parfois même envahissement purement intracanalair); 85 % des localisations rachidiennes de lymphome sont en lien avec un lymphome malin non hodgkinien.
- Les sarcomes (fibrosarcome, chondrosarcome, ostéosarcome et sarcome d'Ewing) sont des lésions rares, à l'exception du sarcome d'Ewing qui représente 10 % des tumeurs primitives malignes (homme de moins de 20 ans).
- Le chordome ([figure 2.5](#)) est une tumeur d'origine embryonnaire rare touchant plus souvent l'homme (50–70 ans) et préférentiellement le sacrum.

Hématomes spinaux épiduraux ou sous-duraux

Spontanés (favorisé par la prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires) ou post-traumatiques (chutes, ponction lombaire, anesthésie péridurale ou rachianesthésie, infiltration), ils peuvent exceptionnellement révéler une malformation vasculaire. Le tableau est celui d'une lombalgie aiguë avec installation immédiate des troubles neurologiques.

L'IRM, réalisée en urgence, permet d'affirmer le diagnostic et d'évaluer l'importance et l'extension rostrocaudale de l'hématome, qui devra être drainée chirurgicalement le plus rapidement possible.



Fig. 2.5. Chordome sacré. Tumeur sacrée, à limites nettes, avec extension pré-sacrée et intrapelvienne et refoulement du rectum. Extension dans le canal sacré dont les parois sont le siège d'une destruction osseuse. Scanner en coupe sagittale.

Spondylodiscites et abcès (empyème)

Les spondylodiscites bactériennes à germes banals peuvent compliquer une septicémie et surviennent plus volontiers chez les patients ayant un terrain immunodéprimé. Ils peuvent aussi être iatrogènes et compliquer une intervention chirurgicale rachidienne.

Il faut distinguer les spondylodiscites à germes spécifiques et plus particulièrement les spondylodiscites tuberculeuses. L'atteinte tuberculeuse, ou mal de Pott, est souvent caractérisée par la présence d'un abcès paravertébral.

Le tableau clinique d'une spondylodiscite infectieuse est dominé par des douleurs rachidiennes importantes associées à un syndrome infectieux. La présence de troubles neurologiques comme un syndrome de la queue de cheval doit faire suspecter la survenue d'un empyème. L'IRM est alors l'examen de référence, à faire pratiquer en urgence et qui permettra de mettre en évidence la spondylodiscite et l'empyème sous la forme d'une collection liquidienne extra- ou intradurale. Si le traitement de la spondylodiscite bactérienne repose sur une antibiothérapie parentérale adaptée, la présence d'un empyème impose son drainage chirurgical qui permettra également de réaliser des prélèvements bactériologiques.

B. Tumeurs intradurales

Les tumeurs intradurales sont représentées par les schwannomes (ou neurinomes), les méningiomes et d'autres tumeurs plus rares.

1. Schwannome, ou neurinome (figures 2.6)

Développée à partir des cellules de Schwann, c'est la tumeur intradurale la plus fréquente au niveau lombosacrée. Il s'agit d'une tumeur le plus souvent histologiquement bénigne, survenant de manière sporadique ou, plus rarement, dans le cadre d'une neurofibromatose : NF1 (ou maladie de von Recklinghausen), NF2. Le tableau typique est celui d'une sciatique neuropathique, à prédominance nocturne, exacerbée par la manœuvre de Valsalva et survenant chez un patient plutôt jeune. Le syndrome de la queue de cheval est plus rarement observé car le diagnostic est souvent fait avant ce stade. Le diagnostic est fait par l'IRM, qui montre une lésion intradurale arrondie, prenant fortement le contraste de manière homogène et, parfois, contenant un kyste intratumoral. Il existe parfois un développement extrarachidien, notamment au niveau sacré, le schwannome « sortant » par le foramen intervertébral (aspect de tumeur « en sablier »). L'extension extrarachidienne peut être très

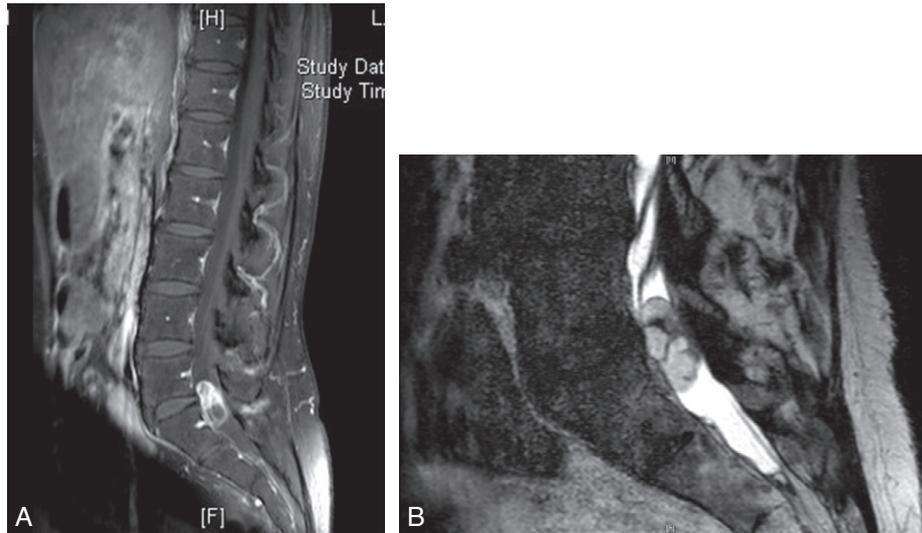


Fig. 2.6. Schwannome (neurinome) de la queue de cheval responsable d'une sciatique inflammatoire depuis 6 mois.

A. IRM lombaire en coupe sagittale séquence T1 après injection de gadolinium. **B.** IRM lombaire en coupe sagittale séquence T2.

importante, réalisant de véritables tumeurs « géantes » avec un développement pelvien. Le traitement du schwannome est chirurgical mais nécessite la section de la racine porteuse qui est souvent dorsale.

Le pronostic est bon mais dépend de l'atteinte génito-sphinctérienne préalable. Il sera important de dépister d'éventuelles douleurs neuropathiques séquellaires.

2. Méningiome

C'est une lésion développée aux dépens de l'arachnoïde. Survenant classiquement chez la femme ménopausée, il s'oppose au neurinome par le fait qu'il est le plus souvent thoracique et donc moins volontiers lombaire. Le tableau clinique est celui d'une paraparésie d'installation progressive et les douleurs sont rares et tardives. Le diagnostic clinique et radiologique différentiel avec un neurinome n'est pas toujours très facile, même avec l'IRM. Le traitement est exclusivement chirurgical et le pronostic est excellent si l'exérèse chirurgicale a pu être complète, ce qui est le plus souvent le cas. La récupération neurologique est de règle.

3. Épendymomes (figures 2.7 et 2.8)

L'épendymome de la queue de cheval est la localisation la plus fréquente des épendymomes. Son développement se fait à partir des cellules épendymaires persistant le long du filum terminal.

L'IRM montre une lésion intradurale prenant le contraste de façon hétérogène. L'exérèse chirurgicale est possible mais parfois difficile, compte tenu des adhérences pouvant exister avec les racines ou le cône terminal — cas d'une forme particulière d'épendymome, l'épendymome myxopapillaire. Le pronostic est bon en cas d'exérèse complète, mais réservé avec risque de récurrence lorsque l'exérèse a été incomplète ou dans les formes anaplasiques. (Vidéo 11).





Fig. 2.7. Épendymome de la queue de cheval. IRM thoracolombaire en coupe sagittale séquence T2 (à gauche) et séquence T1 sans (au milieu) puis après injection de gadolinium (à droite), montrant une lésion intradurale au sein des racines de la queue de cheval développée en regard de L1 à L3.

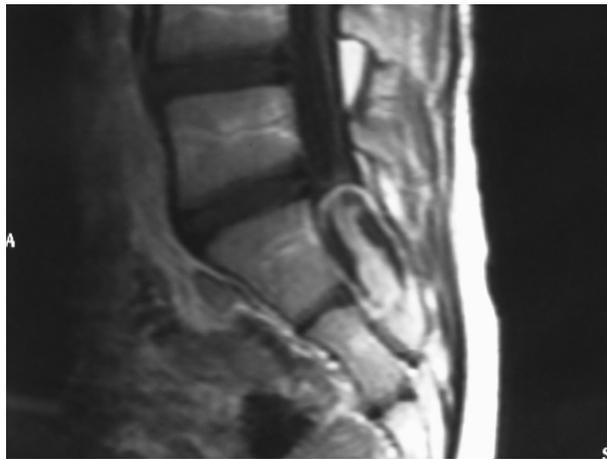


Fig. 2.8. Épendymome (de type myxopapillaire) de la queue de cheval. IRM lombaire en coupe sagittale séquence T1 après injection de gadolinium.

4. Autres tumeurs (rares)

- Métastases intradurales et sous-arachnoïdiennes de cancers solides ou bien de tumeurs primitives malignes du système nerveux central (médulloblastome ou épendymome anaplasique intracrânien).
- Les kystes dermoïdes et épidermoïdes sont des tumeurs bénignes congénitales de bon pronostic et souvent accessibles chirurgicalement. Ils sont souvent associés à une anomalie de fermeture du tube neural ou à un sinus dermique et peuvent être source de complications infectieuses (méningite ou un abcès médullaire).
- Les lipomes du cône terminal (myélolipomes) et du filum terminal s'intègrent dans le cadre de dysraphies lombosacrées congénitales. Il s'agit donc plutôt de lésions malformatives, intéressant une population pédiatrique. Ces dysraphismes, qui se développent entre la troisième et la quatrième semaine de vie intra-utérine, sont favorisés par un manque en acide folique (malnutrition, certains médicaments comme le valproate de sodium) et nécessitent la prise systématique de vitamine B9 avant et pendant la grossesse. Ces lipomes

sont habituellement intra- et extraduraux et peuvent être associés à un spina bifida. La moelle spinale est exceptionnellement normale. La présentation clinique peut associer des troubles cutanés locaux (angiome, hypertrichose, asymétrie du pli fessier, lipome sous-cutané, fossette cutanée, etc.), des troubles neuro-orthopédiques (pied équin, pied talus), des troubles neurologiques (paraparésie/paraplégie d'origine centrale ou périphérique), des troubles vésicosphinctériens (vessie centrale, vessie périphérique) détectés à partir de l'âge de la propreté et, plus tard, des troubles génito-sexuels. Une attention particulière doit être portée dans le dépistage d'une scoliose, plus fréquente dans cette population. La chirurgie est difficile et consiste en une exérèse la plus large du lipome associée à une libération médullaire et à une fermeture des méninges.

VI. Prise en charge

Le syndrome de la queue de cheval est une urgence diagnostique et thérapeutique. Dès la suspicion clinique, il faut faire pratiquer en urgence une IRM et demander une consultation spécialisée neurochirurgicale.

A. Mesures générales

- Suspendre tout traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire.
- Gestion de la douleur (tolérance/efficacité) : antalgiques, myorelaxants.
- Il est indispensable de rechercher et de traiter un globe vésical (rétention urinaire nécessitant un sondage vésical).
- Une corticothérapie peut être proposée dans certaines situations, en attente du geste chirurgical.
- Informer le patient de manière continue.
- Obtenir son consentement éclairé.
- La chirurgie doit être réalisée en milieu spécialisé.
- Intérêt d'un lever précoce.

B. Chirurgie

La chirurgie a deux objectifs principaux :

- assurer la **décompression** des structures neurologiques : cette décompression est associée dans certaines situations à une stabilisation vertébrale ; le recours à des systèmes d'immobilisation externes (corset, ceinture de maintien lombaire) peut être utile en complément de la chirurgie ;
- parfois, assurer la confirmation diagnostique (examen anatomopathologique ou bactériologique) : en fonction, il pourra être réalisé un bilan complémentaire adapté à la pathologie.

Urgence neurochirurgicale immédiate (le plus vite possible) si le syndrome de la queue de cheval est d'installation rapide et/ou si les troubles neurologiques et/ou sphinctériens sont importants. Les situations suivantes doivent particulièrement retenir l'attention et faire poser l'indication en urgence :

- hernie discale lombaire très souvent exclue ;
- canal lombaire étroit décompensé ;

- hématome rachidien épidual ou sous-dural;
- empyème.

Urgence neurochirurgicale différée (aussi vite que possible) si le syndrome de la queue de cheval est d'installation progressive ou subaiguë ou si les troubles neurologiques sont modérés. Ce tableau de compression « lente » de la queue de cheval est plus souvent rencontré dans les étiologies suivantes :

- tumeurs intradurales lombaires ou sacrées;
- canal lombaire étroit;
- métastase rachidienne et épidualite néoplasique;
- lésion infectieuse, notamment tuberculeuse.

C. Prise en charge rééducative

Une évaluation des déficits et une prise en charge des déficiences, des incapacités et du handicap secondaires à un syndrome de la queue de cheval devra être faite avec les acteurs de la filière de médecine physique et de réadaptation. Il sera très souvent utile de faire réaliser un bilan urodynamique à distance et de mettre en œuvre des mesures d'éducation thérapeutique.

D. Traitements complémentaires

Dans le cas d'infection ou de cancer, les choix thérapeutiques doivent faire l'objet de discussions pluridisciplinaires et d'un suivi spécifique.

VII. Pronostic

Le pronostic dépend :

- de l'importance de la compression et de sa durée : les complications génito-sphinctériennes exposent à des séquelles graves et invalidantes pouvant nécessiter le recours à des sondages intermittents, des touchers rectaux pour lutter contre la constipation et favoriser l'exonération des matières. Il est impératif que ce handicap soit pris en charge par des médecins spécialistes;
- de l'étiologie : le pronostic des schwannomes et celui du canal lombaire rétréci sont bons, alors que le pronostic est défavorable dans le cadre des tumeurs malignes vertébrales ou des épendymomes malins.

Enfin, comme chez tout patient alité ayant un déficit neurologique, les complications de décubitus peuvent mettre en jeu le pronostic vital (infection, thrombose veineuse profonde).

VIII. Conclusion

Le diagnostic d'un syndrome de la queue de cheval est avant tout clinique et repose sur la démonstration d'un syndrome polyradiculaire au niveau des racines lombosacrées, associant troubles sensitifs (et moteurs), abolition des réflexes ostéotendineux et absence de signes centraux. Il s'agit d'une urgence diagnostique et neurochirurgicale qui doit faire prescrire une IRM de première intention. La détection d'un globe vésical est capitale dans la gestion de ces patients, dont le pronostic dépend de la rapidité du traitement et de l'étiologie.

Points clés

- En dehors d'un traumatisme médullaire aigu, une paraparésie flasque, aréflexique est, jusqu'à preuve du contraire, un syndrome de la queue de cheval, surtout s'il existe des troubles sphinctériens associés.
- Le syndrome de la queue de cheval est un diagnostic clinique (syndrome pluriradiculaire entre L2 et S5).
- Toujours rechercher un globe vésical.
- De principe, le syndrome de la queue de cheval est une urgence neurochirurgicale.
- L'IRM est l'examen de première intention à pratiquer en urgence.
- Si cet examen est normal, faire une ponction lombaire.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.

**Vidéo 9.** Racines lombosacrées.**Vidéo 10.** Canal lombaire étroit.**Vidéo 11.** Épendymome lombaire.

Item 93 – UE 4 Radiculalgie et syndromes canalaire

- I. Radiculalgie
- II. Syndromes canalaire

Objectifs pédagogiques

- Savoir diagnostiquer une radiculalgie et un syndrome canalaire.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Radiculalgie

- I. Rappels anatomiques
- II. Diagnostiquer une radiculalgie
- III. Examens complémentaires
- IV. Étiologie
- V. Situations d'urgence et leur prise en charge
- VI. Attitude thérapeutique et suivi du patient

Les radiculalgies sont des douleurs liées à l'atteinte d'une racine nerveuse spinale. Leur topographie correspond au territoire innervé par cette racine (dermatome). Par définition, ce sont des douleurs neuropathiques et elles font partie intégrante des syndromes neurogènes périphériques.

I. Rappels anatomiques

Les racines spinales sont au nombre de trente et une paires : huit cervicales, douze thoraciques, cinq lombaires, cinq sacrées, une coccygienne. Au niveau cervical, les sept premières portent le nombre de la vertèbre sous-jacente à leur émergence du rachis. La racine C8 sort du canal rachidien entre les vertèbres C7 et T1. À partir du rachis thoracique, les racines portent le nom de la vertèbre sus-jacente à leur émergence (par exemple, la racine T7 sort entre les vertèbres T7 et T8). Les racines antérieures (motrices) et postérieures (sensitives) se réunissent dans le canal rachidien avant d'en sortir par le foramen intervertébral (trou de conjugaison). La moelle spinale étant plus courte que le canal rachidien (le cône terminal se projetant habituellement en regard de la vertèbre L1), les racines lombaires et sacrées décrivent de haut en bas un trajet de plus en plus oblique avant de rejoindre le foramen intervertébral correspondant et d'émerger du rachis. Il y a donc un décalage entre le niveau métamérique de l'origine de la racine et son niveau d'émergence. *Ainsi, la racine L5 émerge du canal rachidien par le foramen intervertébral L5-S1 (c'est la racine sortante en L5S1) mais elle a pris son origine à hauteur du disque L4-L5 (c'est la racine bordante en L4L5).*

Après avoir quitté le rachis, le nerf spinal (rachidien), réunion des racines antérieure et postérieure, se divise en branches postérieure (innervation de la peau et des muscles de la partie postérieure du corps) et antérieure (innervation de la peau et des muscles de la partie antérieure du corps). Les branches antérieures se réunissent pour former des plexus (cervical de C1 à C4, brachial de C5 à T1, lombaire de L1 à L4, sacré de L5 à S3), plexus d'où sont issus des troncs nerveux. Seules, les branches antérieures des nerfs spinaux thoraciques ne s'anastomosent pas en plexus.

II. Diagnostiquer une radiculalgie

A. Diagnostic positif

1. Le syndrome sensitif

Le diagnostic positif d'une radiculalgie est clinique et la reconnaissance du territoire douloureux permet de caractériser la racine en cause. La douleur est exacerbée par la mise en tension spontanée de la racine (effort de toux, mobilisation du membre ou du rachis) ou par les manœuvres externes (signe de Lasègue pour les racines sciatiques ou signe de Léri pour les racines crurales). Les caractéristiques de la douleur revêtent celles d'une douleur neuropathique (douleur à type de brûlures, phénomènes d'engourdissement, paresthésies, allodynie, etc.). La douleur neuropathique se caractérise également par des troubles neurologiques associés (troubles sensitifs et/ou moteurs objectifs).

Le questionnaire DN4 (cf. Item 132 au [chapitre 4](#)) permet d'identifier une douleur neuropathique à partir d'une valeur seuil de 4/10. Ce score est d'utilisation simple et reproductible, si bien que son utilisation en pratique quotidienne s'est généralisée.

La douleur est associée à d'autres signes entrant dans le cadre du syndrome radiculaire : signes sensitifs dans le même dermatome (paresthésies, hypoesthésie ou anesthésie), signes moteurs à coter selon le [tableau 3.1](#) (déficit moteur et/ou amyotrophie par atteinte des muscles dépendant de l'innervation de la racine en cause), aréflexie ostéotendineuse si la racine en cause est associée à un réflexe ostéotendineux, troubles végétatifs vasomoteurs et trophiques (peau sèche, cyanose). En revanche, il n'existe aucun signe d'atteinte du système nerveux central.

2. Le syndrome rachidien

L'examen du rachis est également impératif. Par l'interrogatoire du patient, il faut rechercher les mouvements qui déclenchent les douleurs ou, à l'inverse, les positions antalgiques. L'inspection du patient peut constater une déformation rachidienne, une attitude vicieuse du rachis. L'examen clinique permettra d'apprécier la mobilité et la souplesse rachidienne ; au niveau cervical : étude et mesure de l'amplitude des mouvements actifs (éviter les amplitudes passives), mesure de la distance menton-sternum ; au niveau lombaire : mesure de la distance doigts-sol et test de Schöber. La manœuvre du palper-rouler douloureux oriente vers un syndrome articulaire postérieur.

Tableau 3.1. Échelle MRC (Medical Research Council of Great Britain)

5	Force normale
4	Capacité de lutter contre la pesanteur et contre une résistance
3	Capacité de lutter contre la pesanteur mais non contre une résistance
2	Possibilité de mouvement une fois éliminée la pesanteur
1	Ébauche de mouvement
0	Aucun mouvement

B. Sémiologie particulière à chaque racine (tableau 3.2)

Nous ne détaillons que les radiculgies les plus fréquentes, cervicales (névralgies cervicobrachiales), lombaires et sacrées (cruralgies et sciatiques).

Le syndrome de la queue de cheval est un syndrome polyradiculaire correspondant à l'atteinte des racines lombaires et sacrées (L2 et plus caudalement). Sa reconnaissance doit conduire à effectuer des examens complémentaires *en urgence* (IRM) à la recherche d'une étiologie neurochirurgicale (cf. Item 91 au chapitre 4).

Une douleur pluriradiculaire des membres inférieurs apparaissant à la marche (claudication radiculaire intermittente douloureuse), calmée par l'arrêt de la marche et le repos, dans un contexte de lombalgies chroniques, évoque une souffrance radiculaire multiple par un canal lombaire étroit.

C. Diagnostic différentiel

Les syndromes plexuels traduisent l'atteinte d'un plexus nerveux. La sémiologie est pluriradiculaire. Les syndromes plexuels les plus fréquemment observés intéressent le membre supérieur : le syndrome de Duchenne-Erb (C5 et C6) et le syndrome d'Aran-Duchenne (C8-T1) notamment observé dans le syndrome du défilé thoracobrachial (compression du tronc inférieur du

Tableau 3.2. Racines cervicales et lombaires : innervation sensitive, innervation motrice et réflexes ostéotendineux (ROT) rattachés

Racine	Territoire douleur	Muscles	ROT
C5	Épaule, face latérale	Deltoïde (abduction du bras)	Bicipital
C6	Bras, face antérieure Avant-bras, face antéro-latérale Pouce	Biceps brachial (flexion du coude)	Stylo-radial
C7	Bras, face postérieure Avant-bras, face postérieure 2 ^e , 3 ^e , 4 ^e doigts	Triceps brachial (extension du coude) Extenseurs du poignet et des doigts	Tricipital
C8-T1	Bras, face médiale Avant-bras, face médiale 4 ^e et 5 ^e doigts	Fléchisseurs des doigts Muscles interosseux	Ulnopronateur
L3	Fesse Cuisse, face antérieure S'arrête au-dessus du genou	Quadriceps (extension du genou)	Rotulien
L4	Fesse Cuisse, faces antérieure et médiale Genou, face antérieure Jambe, face antéro-médiale	Quadriceps	Rotulien
L5	Fesse Cuisse, face postérieure Jambe, face antéro-latérale Dos du pied Gros orteil	Extenseurs/releveurs orteils (marche sur les talons) Fibulaires latéraux Tibial antérieur	
S1	Fesse Cuisse, face postérieure Jambe, face postérieure Talon et plante du pied Orteils sauf hallux	Triceps sural (marche sur la pointe des pieds) Extenseurs des orteils	Calcanéen (achilléen)

plexus brachial). Il faut connaître le cas particulier du syndrome de Pancoast-Tobias, pathognomonique d'une tumeur de l'apex pulmonaire, qui associe dans sa forme typique la tumeur de l'apex pulmonaire, une atteinte C8-T1 (faisceau inférieur ou tronc inférieur du plexus brachial), un syndrome de Claude Bernard-Horner (atteinte sympathique) et une atteinte osseuse (lyse de l'arc postérieur des première et deuxième côtes ainsi que de la clavicule).

III. Examens complémentaires

A. Électroneuromyogramme

Un ENMG peut être demandé afin de préciser le niveau radiculaire ou en cas de doute diagnostique avec une atteinte nerveuse tronculaire ou plexuelle.

B. Radiographies rachidiennes

En plus des incidences de face et de profil, les incidences de trois quarts droit et gauche sont très utiles lorsqu'on veut étudier les foramens intervertébraux, notamment en région cervicale. Les radiographies du rachis permettent d'étudier les courbures générale et segmentaire du rachis, apprécier les déformations et étudier l'équilibre sagittal du rachis. Il faut bien examiner les vertèbres (trame osseuse, corps, pédicules — « yeux » de la vertèbre —, arc postérieur), l'espace intersomatique (perte de hauteur ou pincement intersomatique, présence d'un spondylolisthésis) et les parties molles péri-rachidiennes.

C. Scanner et IRM rachidiens

L'IRM rachidienne centrée sur le niveau déterminé par la clinique est l'examen de première intention (séquences T1, T2, axiales et sagittales). En fonction du contexte, on pourra demander une injection de produit de contraste, un complément d'exploration par scanner rachidien (canal rachidien étroit). Il est impératif de confronter les résultats des examens complémentaires (TDM, IRM) avec les données de l'examen clinique, afin de rechercher une bonne concordance clinico-radiologique entre le niveau de la lésion radiologique et la topographie radiculaire de l'atteinte clinique.

Par exemple, une sciatique L5 peut correspondre à :

- une hernie discale postéro-latérale L4-L5 comprimant la racine L5 à son origine ;
- ou à une hernie discale foraminale ou extraforaminale L5-S1 comprimant la racine L5 dans son segment foraminal ou extraforaminal.

IV. Étiologie

(Cf. Item 91 aux [chapitres 1 et 2](#).)

Les causes de radiculalgies de loin les plus fréquentes sont rachidiennes dégénératives. Aussi bien au niveau lombaire qu'au niveau cervical, elles sont dominées par les discopathies dégénératives (hernie discale) et les sténoses du canal rachidien (canal lombaire ou canal cervical étroit). Puis viennent les causes tumorales, parmi lesquelles il convient de distinguer les lésions extradurales (métastases rachidiennes notamment) et les tumeurs intradurales (schwannomes et méningiomes). Exceptionnellement, un kyste péri-radiculaire de LCS (kyste de Tarlov) peut être responsable d'une radiculalgie. Cette situation doit être évaluée dans des centres compétents.

V. Situations d'urgence et leur prise en charge

A. Formes déficitaires

Toute atteinte radiculaire avec un déficit moteur (inférieur à 3 sur l'échelle MRC) constitue une situation d'urgence. Les situations d'urgence le plus fréquemment rencontrées sont les « sciatiques paralysantes », les névralgies cervicobrachiales déficitaires et les syndromes de la queue de cheval. La reconnaissance d'un déficit moteur associé à une radiculalgie est donc primordiale.

Le degré d'urgence de la prise en charge dépend de la vitesse d'installation du déficit neurologique, de sa nature et de son importance. Ainsi, la survenue rapide d'un déficit moteur polyradiculaire franc doit conduire à une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente car la qualité de la récupération neurologique et le pronostic fonctionnel dépendent directement de la célérité de la prise en charge initiale. Il importe donc de rechercher les **facteurs de gravité** qui imposent une prise en charge en urgence immédiate :

- atteinte pluriradiculaire, notamment motrice et/ou sphinctérienne avec une hypoesthésie péri-anale (syndrome de la queue de cheval, cf. Item 91 au [chapitre 2](#));
- délai d'installation rapide;
- déficit important voire complet.

On demandera alors une **IRM rachidienne** (à défaut un scanner rachidien) à la recherche d'une étiologie potentiellement curable chirurgicalement.

Le traitement étiologique, notamment chirurgical, doit être mis en œuvre rapidement.

B. Formes très douloureuses (hyperalgiques)

Les radiculalgies très intenses et rebelles aux traitements antalgiques majeurs (opiacés), notamment les sciatiques ou névralgies cervicobrachiales hyperalgiques peuvent nécessiter une prise en charge thérapeutique urgente et notamment une hospitalisation pour :

- mettre en place un traitement antalgique adapté (AINS, corticothérapie, morphiniques, infiltrations épidurales);
- réaliser un bilan étiologique (TDM/IRM);
- envisager un possible traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical et si les examens complémentaires ont mis en évidence une étiologie « chirurgicale » (volumineuse hernie discale, par exemple).

VI. Attitude thérapeutique et suivi du patient

Le principe du traitement d'une radiculalgie repose sur la complémentarité du traitement symptomatique de la radiculalgie et du traitement de la pathologie causale (traitement étiologique). Nous prendrons l'exemple de la **lombosciatique commune inférieure à trois mois**. Les recommandations sont celles du comité d'experts de la Haute Autorité de Santé (HAS) — les niveaux de preuve scientifique et les grades de recommandations sont rappelés ci-après : niveau A : preuve scientifique établie; niveau B : présomption scientifique; niveau C : faible niveau de preuve.

L'évaluation initiale par l'interrogatoire et l'examen clinique du patient visent à identifier les lombalgies et lombosciatiques dites symptomatiques avec :

- en faveur d'une fracture : une notion de traumatisme, une prise de corticoïdes, un âge supérieur à 70 ans (niveau B);

- en faveur d'une néoplasie : un âge supérieur à 50 ans, une perte de poids inexpliquée, un antécédent tumoral ou un échec du traitement symptomatique (niveau B); la NFS et la VS sont des examens qui doivent être réalisés dans ce cadre pathologique;
- en faveur d'une infection : une fièvre, une douleur à recrudescence nocturne, des contextes d'immunosuppression, d'infection urinaire, de prise de drogue IV, de prise prolongée de corticoïdes; la NFS, la VS, le dosage de CRP sont des examens qui doivent être réalisés dans ce cadre pathologique (niveau C).

En dehors des situations d'urgence, un traitement médical symptomatique est instauré :

- le repos doit être minimal. Aucun argument n'a été retrouvé dans la littérature en faveur d'un repos au lit prolongé. La poursuite des activités ordinaires compatibles avec la douleur semble souhaitable (niveau B). La poursuite ou la reprise de l'activité professionnelle peut se faire en concertation avec le médecin du travail;
- antalgiques (palier 1 à 3), AINS, décontractants musculaires (niveau B);
- la corticothérapie par voie systémique n'a pas fait la preuve de son efficacité (niveau C);
- collier cervical pour les névralgies cervicobrachiales;
- kinésithérapie appropriée (exercices en extension, niveau B);
- l'efficacité des infiltrations épidurales est discutée dans la lombosciatique aiguë. Si efficacité il y a, elle est de courte durée. Il n'y a pas d'argument pour proposer une infiltration intradurale dans la lombosciatique aiguë (niveau B);
- aucune recommandation ne peut être faite pour les traitements suivants : manipulations rachidiennes, acupuncture, mésothérapie, balnéothérapie, homéopathie.

En cas d'échec de cette prise en charge, il faut faire pratiquer un scanner rachidien et/ou une IRM rachidienne à la recherche d'une étiologie à la radiculalgie. Pour une lombosciatique commune, il n'y a pas lieu de demander d'examens d'imagerie dans les 7 premières semaines d'évolution. L'absence d'évolution favorable peut conduire à raccourcir ce délai. Les examens d'imagerie permettant la mise en évidence du conflit discoradiculaire ne doivent être prescrits que dans le bilan précédant la réalisation d'un traitement chirurgical après un délai d'évolution d'au moins 4 à 8 semaines. Cet examen peut être au mieux une IRM, à défaut un scanner en fonction de l'accessibilité à ces techniques. Il n'y a pas de place pour la réalisation d'examens neurophysiologiques dans la lombalgie ou la lombosciatique aiguë (niveau C).

Si le traitement médical est insuffisant et qu'il existe une étiologie qui peut être traitée chirurgicalement, le traitement chirurgical peut être proposé, classiquement après un délai de 3 mois. L'objectif du traitement chirurgical est de réaliser une libération radiculaire. Nous rappelons les principes du traitement chirurgical des affections dégénératives rachidiennes :

- hernie discale : exérèse ([vidéo 12](#)) ([vidéo 13](#));
- sténose canalaire : recalibrage du canal rachidien (laminectomie);
- si spondylolisthésis, arthrodèse (fixation rachidienne);
- rachis cervical : voies d'abord antérieures (dissectomie) ou postérieures (laminectomie, herniectomy);
- rachis lombaire : voies d'abord postérieures; plus récemment, discussion de prothèse discale par voie antérieure.

En cas de traitement conservateur, le patient doit être informé des situations devant lesquelles il doit consulter rapidement :

- apparition d'un déficit neurologique (sensitif et surtout moteur et/ou sphinctérien);
- exacerbation brutale de la radiculalgie alors que, dans le même temps, les rachialgies (lombalgies ou cervicalgies) diminuent d'intensité ou disparaissent : cette sémiologie est en faveur d'un phénomène d'exclusion herniaire.



Syndromes canaux

- I. **Diagnostic positif**
- II. **Syndromes canaux du membre supérieur**
- III. **Syndromes canaux du membre inférieur**

Un syndrome canalaire est défini par l'ensemble des symptômes liés à la compression d'un nerf lorsqu'il traverse un défilé anatomique (en anglais, *tunnel syndrome* ou *entrapment syndrome*). En temps normal, au cours des mouvements de l'articulation voisine, un nerf périphérique peut « glisser » dans le défilé anatomique qu'il traverse. Tout facteur entraînant une limitation de ce glissement ou une compression du nerf (hypertrophie ligamentaire, compression osseuse, compression extrinsèque « posturale ») va entraîner des perturbations de la microcirculation intra-neurale à l'origine du développement d'une véritable neuropathie périphérique. Après avoir décrit les éléments généraux de diagnostic positif d'un syndrome canalaire, nous décrivons les principaux syndromes canaux du membre supérieur et du membre inférieur.

I. Diagnostic positif

Le diagnostic est avant tout clinique. Le syndrome canalaire associe une douleur (névralgie), qui est le maître symptôme, à une atteinte du nerf périphérique incriminé. La douleur, qui est presque toujours le premier signe observé par le patient, a une topographie qui correspond au territoire sensitif du nerf. Cette douleur a les caractéristiques d'une douleur neuropathique. Elle a pour particularité d'être accentuée à la pression exercée en regard du défilé anatomique par l'examineur : c'est le classique signe de Tinel au niveau du canal carpien, ou provoquée par le positionnement du poignet : c'est le signe de Phalen. Les troubles neurologiques pouvant être associés à la névralgie peuvent être sensitifs, subjectifs (paresthésies) et/ou objectifs (hypoesthésie), et moteurs (déficit moteur), amyotrophie.

Dans le cadre d'un syndrome canalaire, l'électroneuromyographie (ENMG) est un examen non systématique mais souvent utile. Il a un double intérêt, diagnostique et pronostique. L'ENMG comporte une partie « électromyographie de détection » et une partie « étude de la vitesse de conduction nerveuse ». Il précise la topographie tronculaire de l'atteinte neurologique, en évalue l'importance (signes de dénervation, atteinte axonale). Il peut aider à faire la part entre une atteinte radiculaire et une atteinte tronculaire lorsqu'à l'issue de l'examen clinique persiste un doute diagnostique. Dans certains cas, il peut orienter vers une étiologie (neuropathies diabétiques notamment). Enfin, cet examen permet de suivre l'évolution, notamment en cas d'intervention.

II. Syndromes canaux du membre supérieur

A. Le syndrome du canal carpien (nerf médian)

C'est le plus connu et le plus fréquent des syndromes canaux. Son incidence annuelle dans la population générale est de 3 pour 1 000 et 140 000 interventions sont pratiquées par an en France. Il correspond à la compression du nerf médian par le ligament annulaire antérieur du carpe lors de son passage dans le canal carpien (figures 3.1 et 3.2) (vidéo 14).



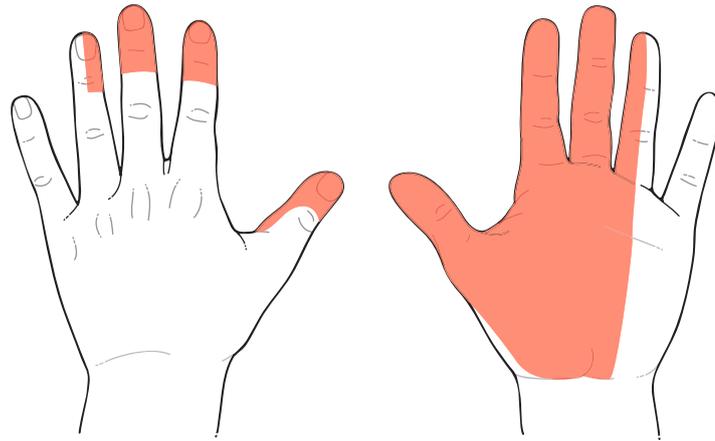


Fig. 3.1. Territoire sensitif du nerf médian.

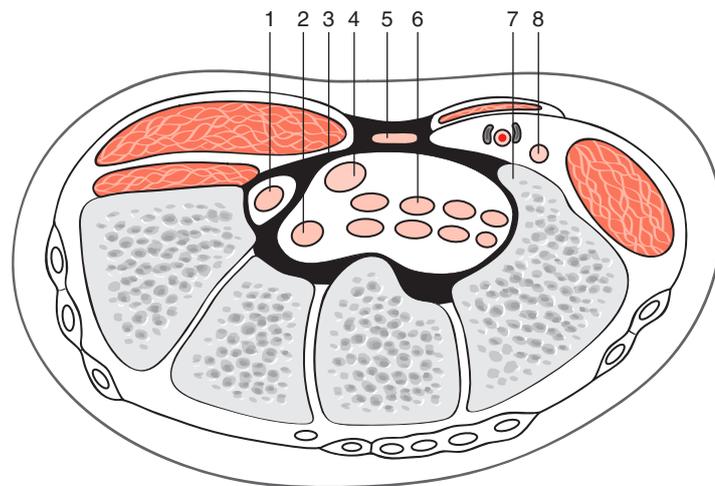


Fig. 3.2. Coupe horizontale du canal carpien.

1. Tendon du fléchisseur radial du carpe.
2. Long fléchisseur du pouce.
3. Rétinaculum des fléchisseurs (ligament transverse du carpe).
4. Nerf médian.
5. Tendon du long palmaire.
6. Tendons des fléchisseurs des doigts.
7. Hamulus de l'hamatum.
8. Nerf ulnaire.

L'âge moyen de découverte est autour de 50 ans avec un sex-ratio de 3 femmes pour 1 homme. Il est uni- ou bilatéral (un tiers des cas), avec des paresthésies dans le territoire du médian souvent associées à des douleurs irradiant à l'avant-bras, au coude, à l'épaule, à prédominance nocturne, avec un soulagement en secouant la main. Il peut y avoir une diminution de la force musculaire puis amyotrophie, des troubles de la sensibilité gênant les activités fines. Le signe de Phalen (la mise en flexion du poignet pendant 1 minute) reproduit généralement les symptômes, de même que le signe de Tinel (percussion de la face palmaire du poignet).

Les causes peuvent être multiples :

- microtraumatismes : pathologie professionnelle, mouvements répétés du poignet et des doigts (marteau-piqueur, secrétaire, par exemple);
- traumatiques : fracture du radius, luxation, pseudarthrose du scaphoïde;
- causes endocriniennes : diabète, hypothyroïdie, acromégalie;
- causes mécaniques : synovite, compressions externes, dépôts (CCA, amylose, rhumatisme à apatite);
- états favorisants : grossesse, obésité, insuffisants rénaux dialysés.

En fait, l'étiologie est souvent multifactorielle (microtraumatismes + obésité + ménopause). Pour certaines professions, le syndrome du canal carpien peut faire l'objet d'une déclaration de maladie professionnelle. Le traitement est souvent conservateur (formes sans signe de gravité) : discuter l'aménagement du poste de travail, le port d'une attelle nocturne, l'infiltration de corticoïdes dans le ligament annulaire; il peut être chirurgical en cas d'échec du traitement médical ou dans les formes sévères (cliniques et/ou électriques), par section du ligament annulaire antérieur du carpe (à « ciel ouvert » ou par méthode endoscopique) : 80 % de bons résultats.

B. Le syndrome du nerf ulnaire au coude

Il s'agit du deuxième plus fréquent des syndromes canaux. Le conflit se localise au niveau du passage du nerf ulnaire dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne et sous l'arcade de Struthers, bande fibreuse tendue entre la cloison intermusculaire médiale et le fascia tricipital. Il peut exister un signe de Tinel au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Des facteurs favorisants comme l'alitement prolongé (coma, séjours prolongés en réanimation), les fractures anciennes du coude, peuvent être retrouvés. L'évolution peut se faire sous la forme d'une griffe ulnaire (extension de P1 des 4^e et 5^e doigts, flexion de P2 et P3 des mêmes doigts). Le traitement chirurgical (en cas persistance des signes) consiste en une libération du nerf ulnaire au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne avec parfois transposition du nerf ulnaire.

C. Autres syndromes canaux du membre supérieur

- Nerf ulnaire au niveau du canal ulnaire (ou canal de Guyon) : paresthésies uniquement sur la face palmaire des 4^e et 5^e doigts; rechercher un kyste synovial du poignet.
- Nerf radial au niveau du sillon du nerf radial (ou gouttière de torsion de l'humérus) : fracture humérale, « paralysie des amoureux » d'origine posturale.
- Nerf supra-scapulaire dans l'incisure scapulaire (ou échancrure coracoïdienne) : douleurs scapulaires, amyotrophie des fosses supra- et infra-épineuses.
- Syndrome du défilé cervicothoracique : il correspond à la compression du plexus brachial (racine C8-T1 ou faisceau inférieur notamment) lorsqu'il traverse le défilé inter-costo-scalénique pour rejoindre la racine du membre supérieur. Les éléments anatomiques à l'origine de la compression peuvent être le muscle scalène, une côte cervicale surnuméraire, la première côte. Il se manifeste par des douleurs du membre supérieur provoquées par l'élévation du membre supérieur et des paresthésies dans le territoire C8. Dans les formes évoluées, il y a une amyotrophie thénarienne. La manœuvre d'Adson (diminution du pouls radial lorsque le bras est en abduction) est évocatrice.

III. Syndromes canaux du membre inférieur

A. Nerf cutané latéral de la cuisse (fémoro-cutané), ou méralgie paresthésique

Il s'agit de la compression du nerf cutané latéral de cuisse dans la traversée de l'arcade fémorale sous l'épine iliaque antérieure et supérieure, donnant des dysesthésies et des paresthésies de la face antéro-latérale de la cuisse, « en raquette ». Il existe des facteurs favorisants (obésité, diabète, port d'une ceinture trop serrée). Le traitement associe la suppression des facteurs favorisants, la prescription d'antalgiques, AINS, infiltration ; parfois, une chirurgie est recommandée en cas d'échec du traitement médical.

B. Nerf fibulaire commun (ou sciatique poplitée externe) au col de la fibula

Cliniquement, il existe un déficit moteur des muscles de la loge antéro-externe de la jambe (releveurs du pied, extenseurs des orteils, long et court fibulaires) d'installation rapide et un signe de Tinel au niveau du col de la fibula. Il faut rechercher une paralysie posturale par compression externe (travail en position agenouillée, carreleurs par exemple, position assise jambes croisées prolongée), l'existence d'un kyste synovial parfois.

C. Nerf tibial postérieur au canal tarsien

Le patient se plaint de douleurs, paresthésies au niveau du talon, de la plante du pied, des orteils. La ténosynovite (polyarthrite rhumatoïde), le diabète, l'hypothyroïdie sont des facteurs favorisants. Le traitement est médical (infiltration), parfois chirurgical.

D. Maladie de Morton

Il s'agit d'une compression du nerf intermétatarsien (en général le 3^e ou le 4^e), d'où formation d'un névrome. Les douleurs en éclair intéressent le 3^e espace et sont associées à des paresthésies des orteils. Le traitement débute par des infiltrations ; chirurgie en cas d'échec.

E. Syndrome du canal infrapiriforme (ou syndrome du pyramidal)

Il s'agit d'une compression du nerf sciatique dans le canal infrapiriforme (sous-pyramidal). Le patient a une sciatique très souvent tronquée, d'origine tronculaire (fessalgie). Il n'a pas de symptômes rachidiens (pas de lombalgies notamment). Il faut y penser, notamment chez les sportifs de haut niveau, mais il s'agit d'un diagnostic d'exclusion et il faut éliminer les autres étiologies de sciatique (rachidiennes, discales ou tronculaires). Le traitement est médical et physiothérapeutique, rarement chirurgical.

F. Syndrome de compression du nerf pudendal (syndrome d'Alcock)

Souvent méconnu, pouvant être responsable de douleurs chroniques très invalidantes, il s'agit d'un véritable syndrome canalaire. Le nerf pudendal innerve le périnée, les sphincters striés et les muscles érecteurs. Les douleurs périnéales sont positionnelles, accentuées par la position assise (sur la cuvette des toilettes par exemple) et disparaissent la nuit. Le traitement consiste en une prise en charge médicamenteuse, une physiothérapie, des infiltrations avec guidage TDM (canal pudendal, ou canal d'Alcock) et, parfois, une chirurgie de libération du nerf pudendal.

Points clés

- Bien connaître la topographie des dermatomes des racines cervicales (C5, C6, C7, C8-T1) et des racines lombosacrées (L3, L4, L5, S1) ainsi que les réflexes ostéotendineux correspondants.
- Bien connaître les niveaux d'émergence du rachis des racines cervicales et lombaires. Exemple : la racine C6 sort par le foramen intervertébral C5-C6; la racine L5 sort par le foramen intervertébral L5-S1 mais elle a pris son origine à hauteur du disque L4-L5.
- Bien connaître les situations d'urgence dans le cadre des radiculalgies.
- Bien connaître le syndrome canalaire du nerf médian au niveau du canal carpien (clinique et notamment topographie de la douleur, facteurs favorisants, traitements).

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 12. Hernie discale cervicale.



Vidéo 13. Hernie discale lombaire.



Vidéo 14. Canal carpien.

Item 329 – UE 11 Prise en charge d'un traumatisé du rachis

- I. **Physiopathologie**
- II. **Stabilité, instabilité**
- III. **Structures nerveuses**
- IV. **Prise en charge du traumatisé rachidien**
- V. **Tableaux cliniques**
- VI. **Bilan radiologique**
- VII. **Critères de gravité**
- VIII. **Principes du traitement**
- IX. **Principaux types lésionnels**

Objectifs pédagogiques

- Prise en charge immédiate préhospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez un traumatisé du rachis.

Bien que la majorité des traumatismes du rachis soit des traumatismes bénins, ceux-ci constituent une pathologie potentiellement grave avec mise en jeu du pronostic fonctionnel (neurologique) et parfois vital. Il s'agit d'une pathologie fréquente dont plus de la moitié survient dans un contexte d'accident de la voie publique.

I. Physiopathologie

Le rachis assure des fonctions essentielles qui sont de deux ordres, d'ordre biomécanique et d'ordre neurologique :

- d'un point de vue *biomécanique*, on peut distinguer :
 - le rôle de **stabilité** du rachis, c'est-à-dire la faculté de maintenir, lors d'une contrainte physiologique, des rapports anatomiques normaux entre les vertèbres ;
 - le rôle de maintien de la posture, correspondant au rôle **statique**, avec le maintien d'un équilibre sagittal et frontal physiologique du tronc au-dessus du bassin et des membres inférieurs ;
 - enfin un rôle **dynamique**, permettant la mobilité du tronc, de la tête et du cou ;
- d'un point de vue *neurologique*, le rachis a un rôle de protection des structures nerveuses (moelle spinale, racines de la queue de cheval et nerfs spinaux).

Lors d'un traumatisme, chacune de ces fonctions peut être altérée. L'objectif thérapeutique va être la restauration de chacune de ces fonctions, en privilégiant souvent la stabilité au détriment de la mobilité.

II. Stabilité, instabilité

A. Le segment mobile rachidien (figure 4.1)

Le segment mobile rachidien correspond à l'ensemble des éléments discoligamentaires unissant deux vertèbres entre elles. L'atteinte de ces structures peut être responsable d'une instabilité discoligamentaire. Il comprend, d'avant en arrière :

- le ligament vertébral commun antérieur ;
- le disque intervertébral ;
- le ligament vertébral commun postérieur ;
- les capsules articulaires ;
- le ligament jaune ;
- le ligament inter- et supra-épineux.

B. Stabilité rachidienne

La stabilité du rachis repose sur un système à trois colonnes :

- une colonne antérieure constituée par l'empilement des **disques** et des **corps vertébraux** ;
- deux colonnes postérolatérales (une à droite et une à gauche) constituées chacune par l'empilement des **massifs articulaires**.

À partir de ce système à trois piliers, on considère qu'une lésion traumatique qui n'intéresse qu'un seul des trois piliers de ce système n'est pas une lésion instable. À l'opposé, dès lors que deux piliers sont lésés, il s'agit d'une lésion instable. Cette conception qui pourrait paraître relativement simpliste est assez proche de ce que l'on observe en pratique, même si cette approche peut être prise en défaut — instabilité des fractures de type *burst* ne touchant que la colonne antérieure.

C. Instabilité osseuse et discoligamentaire

Chaque pilier peut être le siège d'une atteinte osseuse ou au contraire d'une lésion discoligamentaire. Ceci est relativement important à considérer lors de la prise en charge

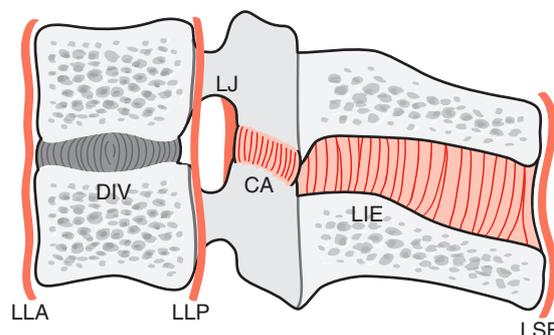


Fig. 4.1. Le segment mobile rachidien (SMR), illustré au niveau du rachis cervical.

Il est constitué d'avant en arrière par le ligament longitudinal antérieur (LLA), le disque intervertébral (DIV), le ligament longitudinal postérieur (LLP), les capsules articulaires (CA), le ligament jaune (LJ), le ligament inter-épineux (LIE) et le ligament supra-épineux (LSE).

Tableau 4.1. Fréquence et type des lésions observées en fonction de l'étage rachidien considéré

	Disco-ligamentaires	Osseuses	Mixtes
Rachis cervical	75 %	6 %	18 % (<i>tear drop</i>)
Rachis thoracolombaire	6 %	79 %	15 % (Chance)

thérapeutique, puisque, si l'on pourra espérer une consolidation pour les lésions purement osseuses, les chances de cicatrisation d'une instabilité discoligamentaire sont minimales.

Les lésions peuvent ainsi être classées en trois groupes :

- lésions purement ou à prédominance **discoligamentaires** : elles touchent le disque, les ligaments et les capsules articulaires, et sont représentées par les entorses et les luxations intervertébrales ; elles sont plus fréquentes au niveau cervical ;
- lésions purement, ou à prédominance, **osseuses** : elles touchent surtout le corps vertébral et sont représentées par les fracture-tassements et les fractures comminutives (dénommées également fractures-éclatements). Elles sont surtout observées au niveau de la jonction thoracolombaire ;
- lésions **mixtes** : elles touchent à la fois le corps vertébral et les moyens d'union discoligamentaire (*tear drop* au niveau cervical, fracture-luxation au niveau thoracolombaire ou fracture de Chance).

La fréquence de ces lésions varie en fonction de l'étage rachidien considéré ([tableau 4.1](#)).

III. Structures nerveuses

A. Rappels anatomiques

Le canal rachidien contient la moelle spinale depuis le trou occipital en haut jusque L1-L2 en bas. En dessous de L1-L2, il ne contient plus que les racines de la queue de cheval (constituées par les racines de L2 à S5). À chaque étage rachidien correspondant à un métamère embryologique, une paire de nerfs spinaux sort du canal rachidien par le foramen intervertébral. Il existe ainsi huit paires de racines cervicales, douze paires de racines thoraciques, cinq paires de racines lombaires, cinq paires de racines sacrées et une paire de racines coccygiennes.

B. Physiopathologie du traumatisme médullaire

L'atteinte médullaire post-traumatique correspond à la somme de deux lésions différentes : la lésion primaire qui a lieu au moment du traumatisme et la lésion secondaire surajoutée (parfois appelée syndrome sus-lésionnel). La lésion primaire, inaccessible au traitement, est en relation directe avec le traumatisme. Il s'agit rarement d'une lésion complète mais plutôt de lésions d'écrasement, d'étirement ou de cisaillement. Les lésions secondaires, sources d'une aggravation du déficit neurologique, vont apparaître durant les heures et les jours suivant le traumatisme initial et vont avoir pour conséquence l'ischémie et la nécrose médullaire. Seules ces lésions secondaires sont accessibles à la prise en charge médico-chirurgicale. Elles sont liées soit à des facteurs systémiques (comme les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique : hypoxie, hypotension artérielle, etc.) soit à des facteurs locaux (œdème, microhémorragies, altérations biochimiques avec libération de radicaux libres). L'œdème qui se développe initialement à l'endroit de la lésion va s'étendre progressivement aux segments adjacents.

IV. Prise en charge du traumatisé rachidien

A. Sur les lieux de l'accident

Quel que soit le cadre dans lequel se situe le traumatisé rachidien (traumatisme rachidien isolé ou contexte de polytraumatisme), l'objectif principal va être l'**immobilisation de l'axe rachidien**, afin de ne pas risquer le déplacement secondaire d'une lésion instable.

Le ramassage obéit aux règles suivantes :

- mise en place d'une minerve cervicale rigide ;
- quatre personnes minimum ;
- maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc ;
- installation du patient dans un matelas coquille.

B. Durant le transport

Il est impératif de :

- maintenir l'équilibre hémodynamique (remplissage \pm drogues vasoactives) ;
- assurer une oxygénation correcte ;
- débiter, pour certaines équipes, le protocole de corticothérapie en cas de déficit neurologique ;
- antalgiques (morphiniques si besoin) ;
- instaurer une protection gastrique (oméprazole injectable).

C. Interrogatoire

- Horaire précis et circonstances de l'accident.
- Mécanisme lésionnel (hyperflexion, hyperextension, compression, etc.).
- Âge.
- Antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Prise de médicaments (en particulier anticoagulants et antiagrégants).
- Symptomatologie : douleurs rachidiennes, paresthésies des membres supérieurs et/ou inférieurs.

D. Examen clinique

L'examen clinique d'un traumatisé du rachis comprend de façon systématique quatre parties :

- un examen rachidien :
 - on recherche une déviation de la tête, une déformation rachidienne, une ecchymose sous-cutanée ;
 - à la palpation des épineuses et des masses musculaires, on recherche un segment rachidien douloureux, une déformation localisée, une contracture musculaire ;
- un examen neurologique **daté** (avec heure précise), **complet** et **consigné par écrit** ; il concerne l'étude de :
 - la motricité (score ASIA moteur, score de Frankel) ([tableaux 4.2](#) et [4.3](#)) ;
 - la sensibilité des membres, du tronc à la recherche d'un niveau lésionnel ;

Tableau 4.2. Score ASIA moteur

Chaque groupe musculaire est coté de 0 à 5 selon l'échelle suivante :

- 0 : aucune contraction ;
- 1 : contraction visible et/ou palpable mais sans déplacement ;
- 2 : mouvement actif possible sans pesanteur ;
- 3 : mouvement actif possible contre pesanteur ;
- 4 : mouvement actif possible contre résistance ;
- 5 : mouvement actif possible contre forte résistance (force musculaire normale).

	Innervation radiculaire prédominante	Mouvement testé	Côté droit	Côté gauche
Membres supérieurs	C5	Flexion du coude		
	C6	Extension du poignet		
	C7	Extension du coude		
	C8	Flexion de la 3 ^e phalange		
	T1	Abduction du 5 ^e doigt		
Membres inférieurs	L2	Flexion de la hanche		
	L3	Extension du genou		
	L4	Flexion dorsale de la cheville		
	L5	Extension dorsale du gros orteil		
	S1	Extension plantaire de la cheville		
Sphincters	S2, S3	Contraction anale volontaire	Oui/Non	
Score moteur			/50	/50

Tableau 4.3. Score moteur selon Frankel (Stoke Mandeville Hospital)

Groupe	Description clinique
A	Atteinte complète Aucune fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé
B	Atteinte motrice complète Conservation d'une fonction sensitive même partielle
C	Atteinte motrice incomplète avec une force musculaire non utilisable par le patient
D	Atteinte motrice modérée rendant la marche possible avec ou sans aide
E	Aucun déficit neurologique ni moteur, ni sensitif, ni sphinctérien

- les réflexes ostéotendineux ;
- la recherche d'un syndrome pyramidal : réflexes cutané-plantaires, signe de Hoffmann aux membres supérieurs ;
- la motricité et la sensibilité périnéales :
 - étude de la motricité volontaire par la recherche d'une hypo-/atonie du sphincter anal lors du **toucher rectal** ;
 - recherche du réflexe bulbo-caverneux ou clitorido-anal par une traction douce sur la sonde urinaire associée à un doigt endorectal ;
 - noter la présence d'une incontinence urinaire et/ou fécale ;
- la recherche d'un priapisme (de mauvais pronostic) ;
- un examen général :
 - score de Glasgow (++) ;
 - examen du thorax : auscultation, palpation des côtes et du sternum ;
 - examen de l'abdomen : recherche d'une défense, d'une contracture ;

- palpation du bassin ;
- palpation des membres ;
- la prise des constantes : pouls, PA, fréquence respiratoire.

V. Tableaux cliniques

A. Paraplégie/tétraplégie complète/incomplète

Les atteintes rachidiennes situées au-dessus de C7–T1 correspondent à des tétraplégies/tétraparésies ; en dessous de T1, on parle de paraplégie/paraparésie.

Une paraplégie/tétraplégie est dite **complète** lorsque tous les modes examinés (motricité volontaire, sensibilités tactile, profonde et thermoalgique) sont complètement déficitaires au-dessous du niveau lésé — elle correspond à un grade A de Frankel.

En cas de traumatisme médullaire, on observe initialement (durant quelques jours) un tableau de paraplégie/tétraplégie **flasque** avec absence de syndrome pyramidal et abolition des réflexes ostéotendineux. Il s'agit de la phase de **choc spinal** précédant l'installation de la paraplégie/tétraplégie **spastique**.

Il est parfois difficile dans les premières heures de faire le diagnostic différentiel entre une lésion médullaire complète et une **sidération médullaire**, où la récupération neurologique s'observe en quelques heures (équivalent de la commotion cérébrale).

La présence d'un priapisme, d'une béance anale et la disparition du réflexe bulbo-caverneux sont des éléments de mauvais pronostic et très peu en faveur d'une sidération médullaire.

Le caractère complet ou non de la paraplégie/tétraplégie est capital à déterminer car il conditionne le pronostic neurologique de récupération d'une part et le degré d'urgence de la chirurgie d'autre part.



Pour aller plus loin

En pratique, la tétraplégie est désignée par le dernier métamère fonctionnel. Ainsi, par exemple, une tétraplégie de niveau C6 signifie que la flexion du coude est normale, cotée à 5/5.

En cas d'atteinte médullaire haute (au-dessus de T6), on observe une chute de la PA systémique secondaire à la vasoplégie sous-lésionnelle (perte de la régulation du sympathique) ainsi qu'une bradycardie parfois majeure (surtout en cas d'atteinte cervicale). On constate également une diminution des possibilités d'adaptation aux variations volémiques. La marge thérapeutique est étroite entre le rétablissement d'une hémodynamique correcte (lutte contre l'ischémie médullaire) et le risque de surcharge volémique source d'œdème pulmonaire.

Au-dessus de C4, il existe une paralysie du diaphragme responsable d'une hypoventilation d'une part et de la perte d'une toux efficace d'autre part avec risque d'encombrement et de pneumopathie. Cela nécessite le plus souvent une intubation avec ventilation contrôlée.

B. Patient comateux

L'examen clinique est difficile et peu fiable. Il faut néanmoins étudier la réponse motrice à la douleur — l'absence de réponse peut évidemment être secondaire à une lésion traumatique intracrânienne —, les réflexes ostéotendineux, la présence d'un syndrome pyramidal et le tonus anal — la présence d'une béance anale chez un patient comateux est en faveur d'une lésion médullaire.

Les clichés standards de dépistage et du scanner des charnières occipitocervicale et cervico-thoracique sont d'un intérêt fondamental.

Tout patient comateux dans un contexte traumatique doit être considéré comme un traumatisé rachidien potentiel jusqu'à preuve du contraire.

C. Syndrome de Brown-Séquard

Secondaire à une atteinte unilatérale de la moelle spinale, il associe un déficit moteur et une perte de la sensibilité profonde homolatérale à la lésion ainsi qu'une perte de la sensibilité thermoalgique et du tact grossier controlatérale à la lésion. On parle de **syndrome de l'hémi-moelle**. Il existe également une bande d'anesthésie totale à la limite supérieure de la zone paralysée.

On l'observe fréquemment dans les traumatismes d'origine balistique.

D. Syndrome centromédullaire

Il s'agit d'une atteinte centromédullaire cervicale avec tétraplégie incomplète à prédominance brachiale. On constate une disproportion des troubles moteurs : importants aux membres supérieurs et minimes aux membres inférieurs. On observe également la présence de troubles sphinctériens. La récupération concerne en premier le déficit des membres inférieurs puis des troubles sphinctériens et enfin les membres supérieurs, souvent de façon incomplète en particulier pour les mouvements fins des doigts. Le mécanisme classique est l'hyperextension survenant sur un rachis cervical arthrosique avec sténose canalaire préexistante (syndrome de Schneider).

E. Syndromes de contusion antérieure et postérieure

Le syndrome de contusion **antérieure** de la moelle spinale (décrit par Kahn et Schneider) est caractérisé par une tétraplégie motrice complète avec conservation de la sensibilité profonde sous-lésionnelle. Il s'agit le plus souvent d'un fragment discal rétro pulsé dans le canal avec contusion des cordons antérieurs.

Le syndrome de contusion **postérieure** de la moelle (décrit par Roussy et Lhermitte) associe une tétraplégie modérée avec douleurs fulgurantes au niveau des membres supérieurs. Il est rare et résulte d'une compression directe de la moelle spinale par des éléments postérieurs (fragments de lame le plus souvent).

F. Monoplégie

Diagnostic différentiel avec un étirement/arrachement du plexus brachial.

G. Atteinte du cône médullaire

Le cône médullaire se situe en regard de la première vertèbre lombaire. Une lésion du cône médullaire s'accompagne de troubles sphinctériens par destruction des centres réflexes. Le pronostic de récupération reste médiocre.

Cette atteinte est fréquente dans les fractures de la jonction thoracolombaire avec recul du mur vertébral postérieur.

H. Atteinte de la queue de cheval

La queue de cheval regroupe les racines de L2 à S5. Une atteinte traumatique de la queue de cheval se caractérise par un syndrome neurogène périphérique concernant l'ensemble des racines de la queue de cheval dans la forme complète. Le pronostic de récupération est bien meilleur que pour les lésions médullaires.

I. Atteinte radiculaire

Une atteinte traumatique monoradiculaire se caractérise par un syndrome neurogène périphérique de topographie radiculaire.

Ce tableau est fréquemment observé au niveau du rachis cervical, en particulier dans le cadre des luxations et/ou fractures des massifs articulaires avec irritation de la racine au niveau du foramen intervertébral par le massif articulaire luxé.

Elle est caractérisée par la présence de :

- paresthésies et/ou douleurs de topographie radiculaire ;
- hypo-/anesthésie de topographie radiculaire ;
- diminution voire abolition du réflexe ostéotendineux correspondant ;
- déficit moteur des groupes musculaires concernés.

J. Traumatisme sans atteinte neurologique

En cas de traumatisme isolé du rachis sans déficit neurologique associé, la symptomatologie se résume à des douleurs rachidiennes isolées.

À l'inspection, une ecchymose des parties molles, plus ou moins étendue, peut être observée. La palpation peut noter un point douloureux électif, une contracture musculaire paravertébrale et, parfois, une déformation (cyphose).

VI. Bilan radiologique

Il faut particulièrement veiller, lors de la réalisation de ce bilan d'imagerie, à l'**immobilisation** parfaite du patient afin de ne pas générer de déplacement secondaire d'une lésion traumatique instable. Par ailleurs, il faut se méfier des **zones charnières**, surtout cervicothoracique, souvent mal explorées par la radiographie standard (superposition avec les épaules). Il ne faudra pas hésiter à compléter l'exploration par un scanner.

A. Radiographies standards

- **Rachis cervical** (tableau 4.4) : incidences de face, profil en dégageant la jonction cervicothoracique (++) ; cliché de face bouche ouverte : dent de l'axis (ou apophyse odontoïde).
- **Rachis thoracolombaire** (tableau 4.5) : incidences de face, profil.
- **Bassin de face et sacrum** de profil.
- **Clichés dynamiques** :
 - les clichés dynamiques sont indiqués uniquement lorsqu'on recherche une instabilité non visible ou non évidente sur les clichés statiques ;
 - ils peuvent être réalisés selon les équipes en urgence ou à distance du traumatisme (8 à 10 jours) du fait de la contracture musculaire initiale qui peut masquer une instabilité ;

Tableau 4.4. Éléments radiologiques à analyser devant la suspicion d'une lésion traumatique du rachis cervical

	Éléments à analyser	Signes évocateurs d'une lésion traumatique
Rachis cervical de profil	<ol style="list-style-type: none"> 1. Parties molles prévertébrales 2. Alignement des corps vertébraux, des massifs articulaires 3. Courbure du rachis cervical 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Épaississement des parties molles 2. Glissement ou luxation intervertébrale 3. Cyphose intervertébrale 4. Trait de fracture 5. Tassement corporéal 6. Écart inter-épineux anormal
Rachis cervical de face	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alignement des épineuses 2. Hauteur des corps vertébraux 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Déformation dans le plan frontal 2. Trait de fracture
Cliché bouche ouverte	<ol style="list-style-type: none"> 1. Dent de l'axis (apophyse odontoïde) 2. Alignement des masses latérales de C1 et C2 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trait de fracture 2. Décalage des masses latérales de C1 par rapport à celles de C2

Tableau 4.5. Éléments radiologiques à analyser devant la suspicion d'une lésion traumatique du rachis thoracolombaire

	Éléments à analyser	Signes évocateurs d'une lésion traumatique
Rachis thoracique + Rachis lombaire de profil	<ol style="list-style-type: none"> 1. Courbures du rachis lombaire et thoracique 2. Respect et alignement du mur vertébral postérieur 3. Hauteur des corps vertébraux 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cyphose intervertébrale 2. Trait de fracture 3. Tassement corporéal 4. Recul du mur postérieur (++) 5. Écart inter-épineux anormal
Rachis thoracique + Rachis lombaire de face	<ol style="list-style-type: none"> 1. Alignement des épineuses 2. Hauteur des corps vertébraux 3. Apophyses transverses 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Déformation dans le plan frontal 2. Trait de fracture 3. Tassement 4. Écart interpédiculaire

- ils comprennent des clichés en *hyperflexion* et en *hyperextension* ;
- les mouvements sont réalisés *par le blessé lui-même* (mouvements actifs) ;
- intérêt essentiellement au niveau *cervical*.

B. Tomodensitométrie rachidienne (figure 4.2)

Le bilan d'imagerie est complété dans la majorité des cas par une tomodensitométrie du rachis centrée sur le(s) niveau(x) suspect(s). Il comprend des fenêtres osseuses et discales, avec reconstructions multiplanaires dans les trois plans. En cas de lésion traumatique détectée sur un *body-scanner*, il faut compléter par une acquisition en coupes fines centrée sur la lésion. Le scanner confirme le diagnostic et permet en outre l'analyse précise des lésions traumatiques élémentaires :

- le trait(s) de fracture peut intéresser :
 - le corps vertébral ; on distingue alors :
 - simple trait : horizontal, sagittal, frontal ;
 - tassement ;
 - comminution vertébrale (« *burst fracture* ») ;
 - le(s) pédicule(s), l'(les) isthme(s), le(s) massif(s) articulaire(s) ;
 - la (les) lame(s), l'(les) épineuse(s) ;

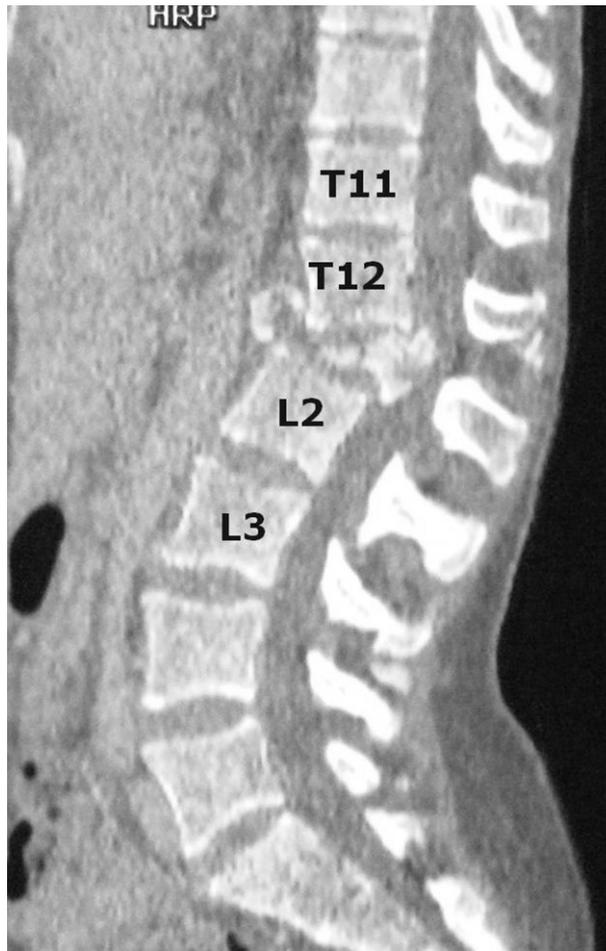


Fig. 4.2. Fracture-tassement comminutive de L1 avec recul du mur vertébral postérieur. Le recul du mur vertébral postérieur entraîne une sténose canalaire d'environ 70 % et est à l'origine d'une atteinte du cône médullaire. Les traits de fracture sont parfaitement visualisés au scanner.

- un déplacement sans atteinte osseuse correspond à un signe indirect de rupture discoligamentaire (par exemple, un écart inter-épineux anormalement augmenté signe la déchirure des éléments ligamentaires postérieurs);
- recherche d'une sténose canalaire par recul du mur postérieur et/ou la présence d'un fragment intracanalair.

C. IRM rachidienne (figure 4.3)

Indication absolue en urgence : présence d'un déficit neurologique avec un bilan radiographique et/ou TDM normal(e)

L'IRM permet alors le diagnostic différentiel entre compression médullaire post-traumatique non visible sur le bilan initial et contusion médullaire. C'est l'examen clef pour évaluer les structures neurologiques, en particulier la moelle spinale. C'est un examen de deuxième intention en traumatologie du rachis. On recherche :

- une hernie discale post-traumatique (fréquente à l'étage cervical);
- un hématome épidual ou sous-dural (rares);
- des signes en faveur d'une contusion médullaire (augmentation du calibre de la moelle associée à un hypersignal T2) voire d'une section (partielle/totale).

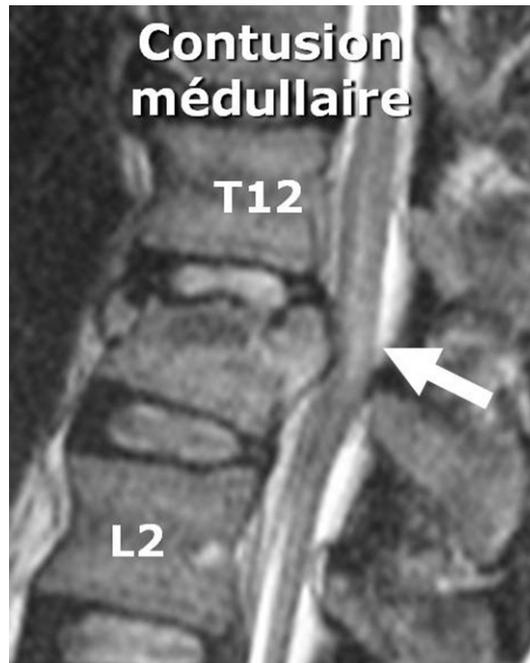


Fig. 4.3. Contusion du cône médullaire secondaire à une fracture *burst* de L1 visible en IRM sous la forme d'un hypersignal T2 intramédullaire.

Indication relative en urgence

Recherche d'une atteinte discoligamentaire, en particulier à l'étage cervical.

56

Le scanner et l'IRM ne doivent en aucun cas retarder la mise en traction et la réduction en urgence d'une luxation intervertébrale diagnostiquée sur les radiographies standards.

VII. Critères de gravité

Les critères de gravité d'une lésion traumatique rachidienne sont représentés par :

- la présence d'un **déficit neurologique** (donnée clinique);
- la présence d'une **lésion instable** (donnée radiologique);
- la présence d'une **déformation rachidienne** (donnée radiologique).

C'est donc le bilan clinique et radiologique qui permet d'établir la gravité d'une lésion traumatique rachidienne.

VIII. Principes du traitement

A. Méthodes

1. Traitement fonctionnel (ou méthode de Magnus)

Ce traitement associe initialement le repos au lit, les antalgiques et les myorelaxants (la première semaine). Une fois la phase hyperalgique passée, on prescrit la remise en charge avec

rééducation musculaire abdominale et paravertébrale durant 2 mois. Ce traitement exclut toute contention rigide prolongée.

2. Traitement orthopédique

Le traitement orthopédique implique l'immobilisation du segment rachidien lésé par une **contention rigide**. Le type et la durée de la contention sont évidemment fonction du type et du siège de la lésion traumatique (figures 4.4 et 4.5).



Pour aller plus loin

Principaux types de contention dans les lésions rachidiennes traumatiques

- Minerve rigide cervicale avec appuis occipital et frontal pour les atteintes cervicales hautes (C1-C2), voire halo crânien (exceptionnel).
- Minerve rigide cervicale simple avec appuis standards occipital et mentonnier pour le rachis cervical inférieur.
- Corset thoracolombaire avec appuis standards sternal, pubien et iliaque pour le rachis thoracolombaire.
- Corselet-minerve (corset avec appuis mentonnier et occipital) pour les lésions du rachis thoracique haut et de la charnière cervicothoracique.

Concernant la durée d'immobilisation, celle-ci est approximativement de 2 mois pour le rachis cervical inférieur, 3 mois pour le rachis cervical supérieur et 4 mois pour le rachis thoracolombaire.

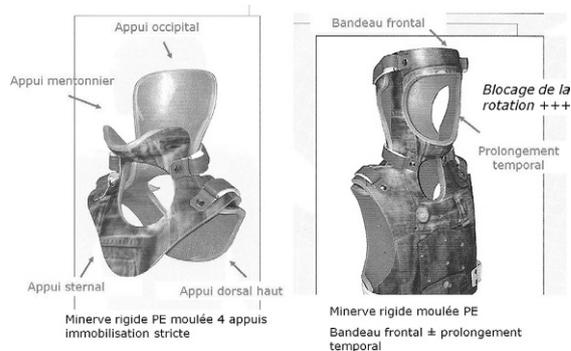
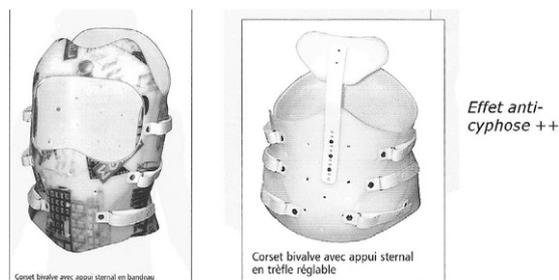


Fig. 4.4. Minerve cervicale rigide standard pour le rachis cervical inférieur C3-C7 (à gauche) et pour le rachis cervical supérieur C0-C2 (à droite).

(Avec l'aimable autorisation de Frédéric Barral pour la société Lecante.)



Appui sternal : soit bandeau manubrial soit en trèfle
 Au-dessus de T5 : adjonction d'une têtère
 Au-dessous de L2 : appui à mi-sternum (spicule inter-mammaire)

Fig. 4.5. Exemples de corsets thoracolombaires prescrits pour les traumatismes du rachis thoracolombaire.

(Avec l'aimable autorisation de Frédéric Barral pour la société Lecante.)



3. Traitement chirurgical

- Réduction d'une luxation, d'un déplacement ou d'une déformation.
- Décompression des structures neurologiques (moelle spinale et/ou nerfs spinaux).
- Stabilisation par ostéosynthèse (vis, crochets, tiges) (vidéo 15) (vidéo 16).
- Greffe osseuse associée dans la majorité des cas.



Pour aller plus loin

Réduction

Une luxation, un déplacement ou une déformation (en particulier déformation en cyphose dans le plan sagittal) doivent évidemment être réduits. La réduction peut être obtenue :

- soit en préopératoire par mise en traction (très efficace à l'étage cervical) ;
- soit lors de l'installation sur la table d'opération (mise en hyperlordose) ;
- soit en peropératoire à l'aide du matériel d'ostéosynthèse.

Décompression

La réduction d'une luxation ou d'une déformation redonne au canal rachidien des dimensions normales et constitue le premier stade de la décompression. Si cela ne suffit pas, on complète la décompression par :

- une laminectomie à l'étage thoracolombaire ± associée à une corporectomie par voie antérieure ;
- une corporectomie à l'étage cervical ;
- l'ablation d'un fragment osseux ou discal neuro-agressif quel que soit l'étage rachidien.

Stabilisation

La stabilisation primaire des lésions traumatiques repose sur les différents types d'ostéosynthèse. Elle diffère selon qu'on se situe au rachis cervical ou au rachis thoracolombaire.

Au niveau du rachis cervical, la stabilisation est le plus souvent réalisée par voie antérieure (figure 4.6). La discectomie ± corporectomie est suivie d'une arthrodèse intersomatique. Plus rarement, l'intervention est pratiquée par voie postérieure.

Au niveau du rachis thoracolombaire, la stabilisation est cette fois-ci le plus souvent réalisée par abord postérieur. Le montage repose classiquement sur des vis pédiculaires reliées entre elles par une plaque ou une tige (figure 4.7). La voie antérieure est parfois indiquée dans un second temps.

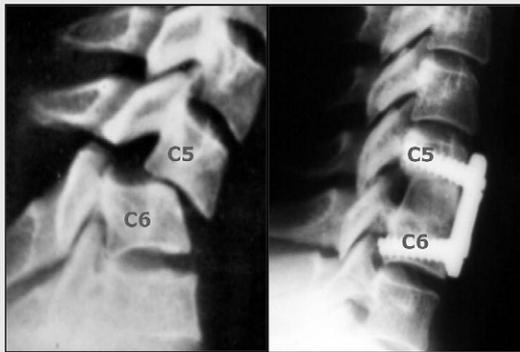


Fig. 4.6. Luxation C5–C6. Réduction par mise en traction cervicale. Après un abord antérieur du rachis cervical, discectomie C5–C6, arthrodèse intersomatique C5–C6 au moyen d'un greffon iliaque et ostéosynthèse par plaque cervicale antérieure vissée dans les corps vertébraux de C5 et C6.

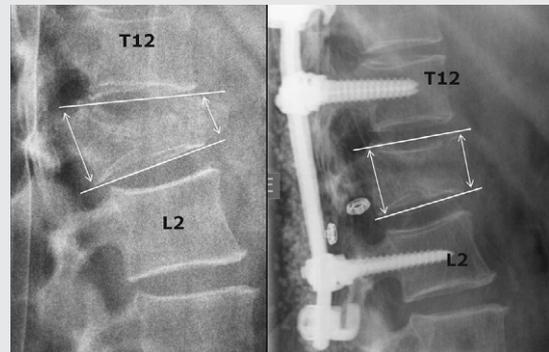


Fig. 4.7. Burst fracture de T12 (type A3). Le traitement chirurgical a consisté par voie postérieure à décompresser les structures neurologiques, à réduire la déformation, à stabiliser la lésion par un montage reposant sur des vis pédiculaires et à greffer entre T12 et L2.

Greffe osseuse

La greffe osseuse est essentielle car c'est elle qui assure la stabilisation du montage à long terme. Elle est autologue. Il s'agit classiquement d'une greffe intersomatique au niveau cervical (greffon iliaque) et d'une greffe postérolatérale au niveau thoracolombaire.

B. Indications de la chirurgie

Les indications du traitement chirurgical sont de trois ordres :

- en **urgence**, en présence de **signes neurologiques** (classiquement dans les 8 heures), et ce d'autant plus que le tableau neurologique est **incomplet** ;
- En cas de lésion **instable** avec risque d'apparition de déficits neurologiques secondaires ;
- En cas de **déformation rachidienne** importante (notamment cyphose supérieure à 20°).

C. Traitement médical associé

- Maintien de l'équilibre hémodynamique (remplissage ± drogues vasoactives).
- Oxygénation correcte, au masque si nécessaire.
- Poursuite du protocole de corticothérapie en cas de traumatisme médullaire. (Se rappeler que les corticoïdes, s'ils sont prescrits, ne doivent pas être poursuivis au-delà de 24 heures en raison du risque important de complications septiques).
- Protection gastrique.
- Traitement antalgique (morphiniques au besoin avec prévention systématique des troubles du transit, d'autant qu'il existe fréquemment un iléus réflexe).

IX. Principaux types lésionnels

A. Rachis cervical supérieur C1-C2

Le rachis cervical supérieur est constitué par les deux premières vertèbres cervicales (atlas et axis) ainsi que par les articulations occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne. On distingue les atteintes discologamentaires (luxation C0-C1, entorse C1-C2 et luxation rotatoire C1-C2) et les atteintes osseuses (fractures).

Les fractures de la **dent de l'axis** (ou apophyse odontoïde) sont les lésions traumatiques les plus fréquentes du rachis cervical supérieur. On les observe dans deux circonstances assez caractéristiques : sujet jeune dans le cadre d'un polytraumatisme et sujet âgé victime d'une chute de sa hauteur. Le mécanisme le plus fréquent est la flexion forcée. La hauteur du trait de fracture ainsi que son orientation sont déterminées sur le cliché de profil centré sur C1-C2. Il faut souligner l'intérêt du scanner avec reconstructions. Les indications sont résumées dans le [tableau 4.6](#). La principale complication des fractures de la dent de l'axis est la **pseudarthrose** — essentiellement du fait des contraintes biomécaniques sur la dent de l'axis — avec risque de déplacement secondaire et de signes neurologiques.

B. Rachis cervical inférieur C3-C7

Le rachis cervical inférieur est constitué par le segment rachidien compris entre le disque intervertébral C2-C3 et le disque intervertébral C7-T1. Il comprend les vertèbres de C3 à C7. Il faut souligner la fréquence des signes neurologiques, de l'ordre de 60 %, dans les traumatismes du rachis cervical inférieur.

Tableau 4.6. Indications thérapeutiques des fractures du col et de la base de la dent de l'axis (odontoïde)

Non déplacée et stable sur les clichés dynamiques	Minerve cervicale rigide avec bandeau frontal et appui occipital pendant 3 mois
OBAR	Ostéosynthèse de type vissage par voie antérieure
HTAL	Arthrodèse C1-C2 par voie postérieure (blocage définitif de la rotation du rachis cervical supérieur)
OBAV	

OBAR, trait oblique en bas et en arrière; HTAL, trait horizontal; OBAV, trait oblique en bas et en avant.

La classification d'Argenson distingue les lésions traumatiques du rachis cervical inférieur selon quatre mécanismes lésionnels principaux et facilite les indications thérapeutiques.

L'**entorse grave**, le plus souvent en hyperflexion, doit être connue. Il s'agit d'une lésion purement **discoligamentaire** par atteinte de l'ensemble des éléments constituant le segment mobile rachidien. Il s'agit d'une lésion très fréquente (20 % des lésions traumatiques du rachis cervical inférieur) et souvent méconnue. Le diagnostic est rarement fait sur les radiographies initiales (absence de lésions osseuses) mais sur les clichés dynamiques vers J10, une fois la contracture musculaire post-traumatique levée. L'entorse grave est une lésion particulièrement instable responsable d'un déplacement progressif. Le traitement consiste en une arthrodèse intervertébrale (essentiellement par voie antérieure).

Signes radiologiques d'entorse grave :

- augmentation de l'écart inter-épineux;
- découverte des articulaires postérieures supérieure à 50 %;
- perte de parallélisme des articulaires postérieures;
- antélisthésis de la vertèbre sus-jacente/vertèbre sous-jacente;
- cyphose intervertébrale.

La **luxation bi-articulaire** doit également être connue. Il s'agit le plus souvent d'un mécanisme violent en flexion avec passage des apophyses articulaires de la vertèbre supérieure en avant des apophyses articulaires de la vertèbre inférieure. Elle constitue une lésion particulièrement neuro-agressive (sténose majeure du canal rachidien) avec tableau de tétraplégie/parésie. La localisation est volontiers à la partie basse du rachis cervical inférieur : C5-C6, C6-C7 et C7-T1. Le traitement consiste dans la mise en traction et réduction de la luxation en urgence. L'arthrodèse intervertébrale est ensuite réalisée.

C. Rachis thoracolombaire

Les indications chirurgicales sont fonction des trois paramètres suivants : la stabilité, la déformation régionale, le risque neurologique.

1. Stabilité

La **classification de Magerl** (figure 4.8) a été publiée en 1994 : elle repose sur l'analyse de plus de 1 400 lésions traumatiques du rachis thoracolombaire. Elle est fondée sur le mécanisme lésionnel présumé du traumatisme. Elle distingue ainsi les lésions :

- en compression, type A;
- en distraction (hyperflexion ou hyperextension), type B;
- en rotation-cisaillement, type C.

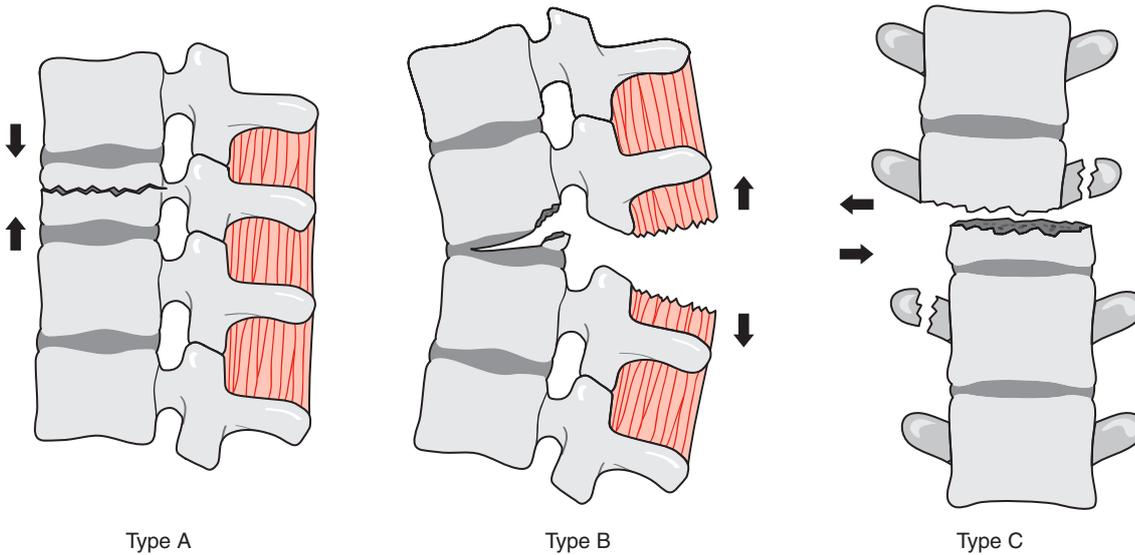


Fig. 4.8. Classification des lésions traumatiques du rachis thoracolombaire selon Magerl. Il s'agit d'une classification alphanumérique avec un gradient croissant d'instabilité (du type A au type C et au sein des sous-groupes, du sous-type 1 au sous-type 3). Les lésions A3, B et C sont considérées comme instables et le plus souvent chirurgicales.

La classification de Magerl permet d'apprécier le degré d'instabilité de la lésion traumatique et son type (instabilité osseuse, discoligamentaire ou mixte) et d'orienter la décision chirurgicale.



Pour aller plus loin

Classification de Magerl

Lésions type A selon Magerl

Le type A regroupe les lésions par compression (atteinte essentiellement osseuse intéressant le corps vertébral). Ces lésions représentent 66 % des lésions traumatiques du rachis thoracolombaire et sont responsables de 14 % des déficits neurologiques observés. Elles prédominent au niveau de la jonction thoracolombaire.

On distingue (figure 4.9) :

- A1 : fracture-tassement du corps vertébral, limitée à la partie antérieure du plateau vertébral (fracture marginale antérieure); le risque est surtout celui d'une cyphose séquellaire post-traumatique;
- A2 : fracture-séparation du corps vertébral avec trait de fracture frontal, parfois sagittal (appelée également *split fracture*); le risque est surtout celui d'une pseudarthrose avec augmentation de l'écart interfragmentaire et déformation progressive du rachis;
- A3 : fracture comminutive, ou *burst fracture* (appelée encore fracture-éclatement); ces fractures sont associées à un risque de compression des structures neurologiques du fait de la sténose canalaire associée (plus ou moins importante), classiquement secondaire au recul du mur vertébral postérieur.

Lésions de type B selon Magerl

Le type B regroupe les lésions par distraction postérieure le plus souvent (hyperflexion) ou, plus rarement, antérieure (hyperextension). Ces lésions représentent 14,5 % des lésions traumatiques du rachis thoracolombaire et sont responsables de 32 % des déficits neurologiques observés. Il s'agit de lésions instables — les trois colonnes sont lésées.

Lésions de type C selon Magerl (figure 4.10)

Le type C regroupe les lésions par mécanisme de rotation. Ces lésions représentent 19,5 % des lésions traumatiques du rachis thoracolombaire et sont responsables de 55 % des déficits neurologiques observés. La sévérité des déplacements avec perte de l'intégrité du canal rachidien explique la fréquence des tableaux neurologiques déficitaires pour les types C. Il s'agit de lésions très instables — les trois colonnes sont lésées — et volontiers observées dans un contexte de polytraumatisme.

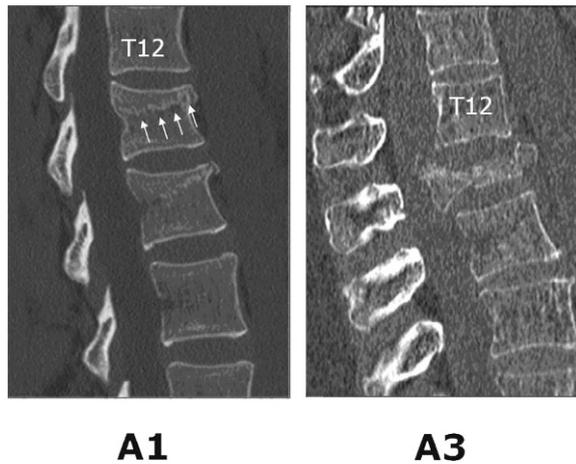


Fig. 4.9. Lésions de type A selon Magerl. Type A1 léger avec respect du mur vertébral postérieur, type A3 sévère (*burst fracture*).



Fig. 4.10. Exemple d'une luxation T12-L1 avec composante rotatoire (type C selon Magerl).

2. Déformation régionale

Il faut également déterminer la déformation rachidienne secondaire, surtout pour les fractures de type A en compression, en mesurant la cyphose vertébrale (CV : angle mesuré entre le plateau supérieur de la vertèbre fracturée et le plateau inférieur de cette même vertèbre) et la cyphose régionale (CR : angle mesuré entre le plateau supérieur de la vertèbre sus-jacente et le plateau inférieur de la vertèbre sous-jacente).

3. Risque neurologique

Le troisième élément important à prendre en compte est le caractère neuro-agressif de la lésion en mesurant le degré de sténose canalaire secondaire au recul du mur postérieur ou à la présence d'un fragment intracanalaires. Une sténose supérieure à 50 % impose une décompression chirurgicale des structures neurologiques.



Pour aller plus loin

Particularités en fonction du siège de la lésion traumatique

Rachis thoracique

La majorité des lésions traumatiques du rachis thoracique de T1 à T10 sont **stables** du fait de la présence du grill costal (11^e et 12^e côtes flottantes). Le traitement est par conséquent orthopédique dans la majorité des cas (corset thoracolombaire de T6 à T10 et corset-minerve pour les lésions au-dessus de T6). Les indications chirurgicales au niveau du rachis dorsal sont surtout le fait de signes neurologiques ou d'une déformation rachidienne importante.

Charnière thoracolombaire (T11, T12 et L1)

Elle est le siège de contraintes biomécaniques importantes. Celles-ci sont secondaires au changement de courbure (passage de la lordose lombaire à la cyphose dorsale) et au changement de mobilité entre le rachis lombaire mobile et le rachis dorsal rigide. Ces contraintes expliquent la fréquence particulièrement élevée des atteintes traumatiques de la charnière thoracolombaire. Les troubles neurologiques sont fréquents, en particulier l'atteinte du cône médullaire responsable de troubles sphinctériens. La lésion typique est représentée par la fracture-tassement avec recul dans le canal d'un fragment postéro-supérieur. Le traitement est le plus souvent chirurgical en présence de signes neurologiques.

Rachis lombaire

Au-dessous de L1, les résultats du traitement orthopédique sont décevants (perte de correction à long terme), ce qui rend ces lésions volontiers chirurgicales.

Points clés

- Critères de gravité au nombre de trois : déficit neurologique, instabilité, déformation.
- Prédominance des lésions discoligamentaires à l'étage cervical et des lésions osseuses corporéales à l'étage thoracolombaire.
- Importance d'un examen clinique complet, rigoureux et systématique.
- Intérêt du scanner en première intention, en coupes fines avec reconstructions multiplanaires dans les trois plans.
- Nécessité d'une intervention chirurgicale en cas de lésion instable, d'un déficit neurologique et/ou d'une déformation.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 15. Ostéosynthèse du rachis cervical antérieur.



Vidéo 16. Ostéosynthèse postérieure thoracolombaire.

Item 132 – UE 5 Traitement neurochirurgical de la douleur chronique

- I. Physiopathologie et anatomie de la douleur
- II. Techniques de neurochirurgie lésionnelle
- III. Stimulation médullaire
- IV. Stimulation corticale
- V. Stimulation nerveuse périphérique
- VI. Administration intrathécale d'antalgiques

Objectifs pédagogiques

- Argumenter la stratégie de prise en charge globale d'une douleur aiguë ou chronique chez l'adulte.
- Connaître et prescrire les thérapeutiques antalgiques médicamenteuses et non médicamenteuses.
- S'assurer de l'efficacité d'un traitement antalgique et l'adapter en fonction de l'évaluation.

Certaines douleurs, encore de nos jours, peuvent échapper aux thérapeutiques médicales utilisant des antalgiques puissants même à fortes doses. Certains patients sélectionnés, victimes de douleurs chroniques réfractaires, peuvent être soulagés par des techniques neurochirurgicales, soit de neuromodulation, quand les autres moyens thérapeutiques ont échoué.

Le traitement neurochirurgical concerne exclusivement les douleurs chroniques (durée de plus de 6–12 mois) résistantes aux traitements médicamenteux et à la prise en charge bio-psycho-sociale.

Il est inutile voire préjudiciable pour certains patients d'attendre plus d'un an pour être adressé à un centre spécialisé car le traitement chirurgical peut apporter une amélioration significative et éviter ainsi les répercussions néfastes professionnelles, sociales et affectives de la douleur chronique.

Les indications doivent être portées par des équipes multidisciplinaires ayant une expérience de ces techniques, après évaluation multidimensionnelle des douleurs et analyse de leur mécanisme principal ([tableau 5.1](#)).

La caractérisation de l'organicité et des mécanismes physiopathologiques à l'origine de la douleur devra être systématique, car nécessaire au choix de la technique la plus adaptée.

L'évaluation neuropsychologique du retentissement de la douleur chez chaque patient et l'analyse de ses capacités à faire face devraient être systématiquement réalisées afin de s'assurer qu'une prise en charge spécifique d'aide à la gestion de la douleur, parallèle au traitement chirurgical, n'est pas nécessaire.

Les **techniques lésionnelles** consistent à interrompre sélectivement la transmission du message nociceptif et/ou à détruire les générateurs de la douleur, permettant de soulager certaines douleurs, de topographie limitée, cancéreuses ou dans quelques cas sélectionnés de douleurs d'origine neurologiques.

Tableau 5.1. Grade de recommandation EFNS des techniques de traitement chirurgical des douleurs chroniques

Technique	Indications	Grade
Stimulation médullaire	Lombosciatique chronique à prédominance neuropathique	B
	Syndrome douloureux complexe régional	A
	Autres douleurs neuropathiques limitées à un ou plusieurs membres	C
Stimulation corticale	Douleurs neuropathiques post-AVC Douleurs neuropathiques hémifaciales	B
Stimulation nerveuse périphérique	Douleurs neuropathiques tronculaires limitées topographiquement	C
DREZotomie	Avulsion du plexus brachial	C
Morphine intrathécale	Douleurs cancéreuses (membres et tronc)	B
	Douleurs non cancéreuses (membres et tronc)	C
Ziconotide intrathécal	Douleurs à prédominance neuropathique (membres et tronc)	C

Les **thérapeutiques de neuromodulation** essaient de diminuer l'influence des mécanismes générateurs des douleurs et/ou d'augmenter l'influence des systèmes inhibiteurs. La neurostimulation (stimulation électrique chronique du système nerveux périphérique ou central) est utilisée pour réduire les douleurs neuropathiques secondaires à une lésion ou à un dysfonctionnement du système nerveux. L'infusion chronique de drogues antalgiques dans le liquide cébrospinal, par l'intermédiaire de cathéters et pompes implantés, permet d'apporter des molécules antalgiques dans le système nerveux central, au plus proche de leurs sites d'actions. Elles sont indiquées dans certaines douleurs diffuses liées au cancer ou certaines douleurs neuropathiques.

I. Physiopathologie et anatomie de la douleur

La douleur est définie comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrit en termes d'un tel dommage ». Cette définition permet de considérer les dimensions sensorielles, affectives, émotionnelles et comportementales de la douleur qui doit être ainsi appréhendée de manière globale et personnalisée pour aboutir à un projet thérapeutique adapté.

Il faut distinguer d'une part la nociception, système de projections sensibles, et, d'autre part, la douleur qui fait suite à une intégration corticale de l'information nociceptive. Il faut également distinguer la douleur aiguë qui est une sensation protectrice utile de la douleur chronique qui doit être considérée comme une majoration anormale et prolongée de la sensation douloureuse, pouvant être entretenue par de nombreuses influences neurophysiopathologiques, thymiques, émotionnelles, motivationnelles et/ou comportementales.

A. Naissance et transmission du message nociceptif

(Cf. [figure 5.1](#), voir aussi le cahier couleur.)

Une agression tissulaire induit la libération de substances algogènes qui vont générer un message nociceptif en agissant au niveau des terminaisons libres des fibres sensibles de petit calibre A δ et C. Ces substances (histamine, sérotonine, bradykinines, chimiokines, cytokines, prostaglandines...) constituent la « soupe inflammatoire » et la ou les cibles des antalgiques et anti-inflammatoires périphériques.

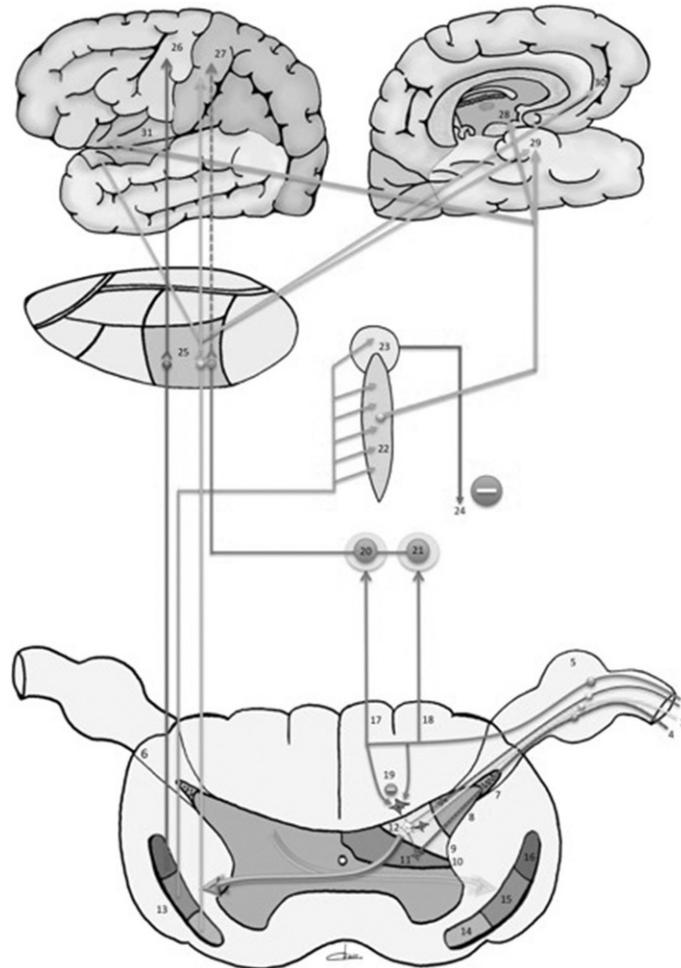


Fig. 5.1. Schéma anatomique des voies de la nociception. (Voir aussi le cahier couleur.)

1. Sensibilité extéroceptive et proprioceptive consciente. 2. Nocicepteurs ectodermiques (cutanés). 3. Nocicepteurs mésodermiques (muscles, articulations). 4. Nocicepteurs endodermiques (viscères). 5. Ganglion spinal. 6. Zone marginale de Lissauer. 7. Zone spongieuse (de Waldeyer, couche I). 8. Apex de la corne dorsale (couches II et III). 9. Isthme de la corne dorsale (couches IV et V). 10. Base de la corne dorsale (couche VI). 11. Interneurones. 12. Neurones nociceptifs non spécifiques « convergents ». 13. Faisceau spinothalamique. 14. Faisceau spinothalamique ventral (néo-spinothalamique). 15. Faisceau spinomésencéphalique. 16. Faisceau spinothalamique dorsal. 17. Faisceau gracile. 18. Faisceau cunéiforme. 19. Fibres récurrentes des cordons dorsaux impliquées dans le « *gate-control* ». 20. Noyau gracile. 21. Noyau cunéiforme. 22. Substance réticulée et noyaux parabrachiaux. 23. Substance grise péri-aqueducale. 24. Voies descendantes inhibitrices. 25. Noyau ventrolatéral postérieur du thalamus. 26. Gyrus précentral. 27. Gyrus post-central (aire somatosensitive primaire). 28. Hypothalamus. 29. Complexe amygdalo-hippocampique. 30. Gyrus cingulaire antérieur. 31. Insula. (Source : Fontaine D., Blond S., Mertens P., Lanteri-Minet M. Traitement neurochirurgical de la douleur chronique. Neurochirurgie 2015 ; 61 : 22–9.)

Ces fibres sensibles suivent les troncs nerveux et pénètrent dans la moelle spinale par les racines dorsales, leurs corps cellulaires étant situés dans les ganglions spinaux. Les fibres fines (A δ et C) entrent dans la substance grise de la corne dorsale et y font synapses avec des neurones nociceptifs spécifiques et des neurones nociceptifs non spécifiques dits « convergents » (neurones polymodaux recevant aussi d'autres types d'afférences sensibles). Ces neurones spinaux sont à l'origine du faisceau spinothalamique qui, après avoir croisé la ligne médiane, va cheminer dans le cordon antérolatéral de la moelle spinale pour véhiculer le message nociceptif vers le tronc cérébral et le thalamus. Les neurones nociceptifs du thalamus latéral se

projetent préférentiellement vers la région insulaire postérieure et sur le cortex somesthésique primaire, impliqué dans la discrimination des modalités sensorielles nociceptives ou non nociceptives et leur localisation spatiale. Les neurones du thalamus médian transmettent parallèlement le message nociceptif au système limbique (noyau amygdalien et cortex cingulaire) et à l'hypothalamus, à l'origine des réactions attentionnelles, émotionnelles (peur, mémorisation de l'atteinte nociceptive) et comportementales (fuite, immobilisation, défense, attaque) et des réactions neurovégétatives et endocriniennes (libération des hormones de stress) liées à la douleur. L'ensemble de ces structures sous-corticales et corticales mises en jeu par le message nociceptif forme ce qui est maintenant dénommé la « matrice douleur ».

B. Modulation du message nociceptif

L'information douloureuse peut être modulée à différentes étapes de sa transmission. Le premier contrôle s'effectue dans la corne dorsale de la moelle. Selon la « théorie de la porte » (*gate control theory*, Wall et Melczak, 1965), le message nociceptif issu de la périphérie vers les neurones spinaux convergents ou polymodaux est modulé par des interneurons inhibiteurs, eux-mêmes activés par les afférences sensitives non nociceptives (A β). Ainsi, une stimulation périphérique non douloureuse peut inhiber l'entrée du message nociceptif dans la moelle spinale : elle « ferme la porte ».

D'autres systèmes inhibiteurs descendants, issus du tronc cérébral (notamment sérotoninergiques et noradrénergiques), peuvent moduler le message nociceptif au niveau de la corne dorsale de la moelle.

L'existence de ces différents systèmes de contrôle suggère qu'un message nociceptif, transmis aux centres supra-spinaux, peut engendrer deux types de douleurs par des mécanismes différents :

- soit des *douleurs par excès de nociception* liées à une hyperactivité des fibres nociceptives telle qu'elle ne peut pas être bloquée par les fibres de gros calibre — les contrôles inhibiteurs tels que le contrôle de la porte sont submergés. Ces douleurs sont atténuées par les antalgiques classiques par voie générale ou par voie locale (morphinothérapie intrathécale) ou par l'interruption chirurgicale des voies de la nociception ;
- soit des *douleurs neuropathiques*, consécutives à une lésion ou un dysfonctionnement du système somato-sensoriel qui altère les capacités de modulation physiologique du message nociceptif et qui fait apparaître une hyperactivité anormale chez certains neurones ne recevant plus un message sensitif normal (phénomène de déafférentation). Ces douleurs neuropathiques, qui siègent donc dans un territoire où la sensibilité est modifiée (critère diagnostique majeur), sont très peu ou pas sensibles aux antalgiques usuels mais améliorées par certains antiépileptiques et certains antidépresseurs, par la neurostimulation transcutanée (TENS) et la stimulation électrique chronique du système nerveux périphérique ou central.

Il faut cependant souligner que, dans de nombreux cas, des patients peuvent souffrir de douleurs « mixtes » associant douleurs neuropathiques et douleurs par excès de nociception. Les douleurs des cancers évolués avec destructions tissulaires source d'hypernociception et compression/envahissement/destruction de structures nerveuses en sont un exemple fréquent.

II. Techniques de neurochirurgie lésionnelle

Leur principe commun est d'interrompre la transmission du message douloureux à différents niveaux du système nerveux central.

L'interruption du faisceau spinothalamique au niveau du cordon antérolatéral de la moelle (cordotomie antérolatérale) ou dans le tronc cérébral (tractotomie pédonculaire stéréotaxique)

permet de créer immédiatement une anesthésie thermoalgique contralatérale et sous-jacente à la lésion, qui doit recouvrir le territoire douloureux.

Ces interventions ne sont efficaces que pour les douleurs par excès de nociception mais leurs effets sont le plus souvent temporaires (12 à 18 mois en moyenne) avant la réapparition de nouvelles douleurs. Ainsi, leurs indications se limitent à des patients souffrant de douleurs cancéreuses et dont l'espérance de vie est courte. Leur pratique est devenue rare du fait de l'utilisation large de la morphinothérapie dans la douleur du cancer.

La DREZotomie (DREZ, *Dorsal Root Entry Zone*) est une technique chirurgicale qui consiste à détruire les foyers neuronaux hyperactifs situés dans la corne dorsale de la moelle et responsables de douleurs neuropathiques, en respectant les autres modalités sensibles. Cette technique a été décrite dans les années 1970 par Marc Sindou, neurochirurgien français. La DREZotomie est un des rares traitements efficaces dans les douleurs secondaires à l'avulsion des racines du plexus brachial (vidéo 17).



III. Stimulation médullaire

A. Principe

La stimulation médullaire consiste à délivrer, par l'intermédiaire d'un système implanté, une stimulation électrique continue au niveau des cordons dorsaux de la moelle spinale. C'est une technique de neuromodulation, non destructrice, réversible et adaptable. Elle induit des paresthésies dans les métamères sous-jacents. Le mécanisme d'action, fondé sur la théorie de la « porte d'entrée », reste encore imparfaitement connu et repose globalement sur une inhibition de la transmission du message nociceptif au niveau de la corne dorsale de la moelle spinale.

B. Aspects techniques

L'électrode de stimulation est implantée, de manière percutanée ou chirurgicalement, au contact de la moelle dans l'espace épidural postérieur. Compte tenu du caractère aléatoire de l'efficacité chez certains patients, l'implantation de l'électrode doit être suivie par une phase de stimulation test (de 7 à 15 jours) à l'aide d'une batterie externe. Si l'amélioration est significative (diminution de l'intensité douloureuse de plus de 50 %), l'électrode est alors connectée à un stimulateur sous-cutané implanté à long terme.

C. Indications

Douleurs à prédominance neuropathique et topographiquement limitées (pour que les paresthésies induites puissent recouvrir la zone douloureuse), hormis la face : les indications principales sont les lombo-sciatalgies chroniques postopératoires, les syndromes douloureux complexes régionaux et les douleurs des neuropathies périphériques.

L'indication doit être portée après échec des traitements médicamenteux conventionnels par une équipe pluridisciplinaire expérimentée, dans le cadre d'une prise en charge globale du problème douloureux et après évaluation psychologique préalable, indispensable.

Les objectifs doivent rester réalistes, en visant plutôt une amélioration cliniquement pertinente des douleurs et une diminution du traitement médicamenteux, et non faire espérer une disparition des douleurs.

D. Résultats

Les lombosciatalgies chroniques postopératoires correspondent à des douleurs neuropathiques secondaires à des lésions radiculaires partielles plus ou moins associées à des douleurs mécaniques et inflammatoires d'origine rachidienne. Le taux de succès (diminution de l'intensité douloureuse de plus de 50 %) de la stimulation médullaire dans cette indication est d'environ 60 % après un an d'utilisation. Dans cette indication, la stimulation médullaire est préférable à une nouvelle chirurgie du rachis avec instrumentation et apporte une amélioration nettement supérieure à celle apportée par le seul traitement médicamenteux.

Dans les douleurs secondaires à une lésion d'un nerf périphérique, à une neuropathie diabétique, à une amputation, et dans les algies post-zostériennes, environ 50 % des patients répondent à la stimulation médullaire.

La stimulation médullaire est inefficace dans les douleurs secondaires à une section médullaire complète ou une avulsion plexique et dans les douleurs post-accident vasculaire cérébral.

E. Complications

Les complications les plus fréquentes sont liées à un dysfonctionnement du matériel implanté (migration, déconnexion, fracture de l'électrode...), nécessitant une réintervention chirurgicale. Le risque d'infection superficielle est de 4,5 %, celui d'infection profonde de 0,1 %.

F. Conclusion

La balance bénéfique/risque reste donc en faveur de la stimulation médullaire, surtout si on considère que les patients candidats sont en général en situation d'échec de toutes les autres modalités de traitements antalgiques. La plupart des agences de santé recommandent l'utilisation de la stimulation médullaire dans les douleurs neuropathiques lomboradiculaires chroniques séquellaires postopératoires et du syndrome douloureux complexe régional, les recommandations concernant les autres douleurs neuropathiques étant variable selon les pays. L'amélioration des douleurs n'est cependant que rarement associée à une amélioration de la qualité de vie et plus rarement encore suivie de la reprise d'une activité professionnelle. Ceci peut s'expliquer en partie du fait du délai souvent très long entre le début du problème douloureux et la réalisation de la stimulation médullaire.

IV. Stimulation corticale

A. Principe

La stimulation du cortex moteur est une technique de neuromodulation qui agit probablement en renforçant les mécanismes inhibiteurs de la douleur au niveau thalamique, cortical et médullaire. Contrairement à la stimulation médullaire, la stimulation du cortex moteur n'est pas ressentie par le patient (pas de paresthésies induites).

B. Aspects techniques

Une ou deux électrodes de stimulation sont implantées en regard de la région du cortex moteur (gyrus précentral) controlatéral correspondant somatotopiquement à la région douloureuse, entre crâne et dure-mère. Ces électrodes sont connectées à un générateur sous-cutané permettant une stimulation électrique chronique inférieure à l'intensité induisant des contractions motrices.

C. Indications et résultats

Les indications de la stimulation corticale motrice sont des douleurs neuropathiques non traitables par stimulation médullaire, soit parce qu'étendue et concernant tout un hémicorps, comme les douleurs post-accident vasculaire cérébral, soit concernant la face — douleurs neuropathiques faciales après avulsion dentaire traumatisante, trauma facial, thermocoagulation excessive du ganglion trigéminal (ganglion de Gasser), tumeur de la base du crâne. Cette technique est discutée dans d'autres indications telles que pour certaines douleurs neuropathiques après paraplégie ou avulsion du plexus brachial.

Dans ces indications, les résultats issus de séries de cas montrent qu'environ la moitié des patients traités par stimulation corticale motrice sont améliorés de plus de 50 %.

D. Complications

Elles sont rares : infection du matériel (3 %), dysfonctionnement du matériel nécessitant sa révision chirurgicale et, très exceptionnellement, hémorragie intracrânienne extradurale. L'induction de crises épileptiques est possible lors de la période de réglage postopératoire des paramètres de stimulation. Aucune épilepsie chronique induite par la stimulation n'a jamais été décrite.

V. Stimulation nerveuse périphérique

La stimulation nerveuse périphérique est une technique de neuromodulation pour traiter des douleurs neuropathiques, post-traumatiques ou post-chirurgicales, limitées au territoire d'un nerf périphérique lésé. Le principe est d'implanter une électrode au contact du nerf, soit après abord chirurgical, soit de manière percutanée après repérage du nerf, soit par échographie, soit par stimulation percutanée par radiofréquence. La stimulation nerveuse périphérique induit généralement des paresthésies dans le territoire du nerf stimulé.

La stimulation nerveuse périphérique est encore en phase d'évaluation. En fonction des situations cliniques, entre 30 et 70 % des patients rapportent une amélioration de l'intensité des douleurs de plus de 50 %.

Plus particulièrement, la stimulation des nerfs grands occipitaux (branches des racines spinales de C2) semble assez efficace dans les névralgies sous-occipitales (dites « d'Arnold ») d'origine neuropathiques ou liées à une arthrose compressive C1C2. La stimulation des nerfs grands occipitaux a été proposée comme traitement prophylactique de l'algie vasculaire de la face chronique et de la migraine chronique.

Les complications principales de la stimulation nerveuse périphérique sont liées au matériel (migration, infection, fracture, déconnexion de l'électrode...) et très exceptionnellement à une blessure accidentelle du nerf lors de l'implantation.

Certaines lésions nerveuses peuvent ne pas répondre à la stimulation directe du nerf lésé et peuvent être alors traitées par stimulation médullaire. C'est particulièrement le cas quand plusieurs nerfs sont atteints ou que la lésion nerveuse est très proximale.

VI. Administration intrathécale d'antalgiques

A. Principe

L'infusion intrathécale de produits antalgiques s'envisage lorsque l'administration orale ou transdermique d'antalgiques agissant au niveau médullaire n'apporte pas de soulagement suffisant ou induit des effets indésirables trop importants. L'administration intrathécale court-circuite la

barrière hémato-méningée et permet donc d'obtenir de fortes concentrations d'antalgiques dans le liquide cébrospinal (LCS). Deux agents sont principalement utilisés pour traiter des douleurs chroniques localisées aux membres inférieurs et/ou au tronc : la morphine pour les douleurs nociceptives ou mixtes d'origine cancéreuse ou non cancéreuse, et le ziconotide pour les douleurs neuropathiques.

B. Aspects techniques

L'infusion intrathécale nécessite un cathéter intrathécal implanté par ponction lombaire.

Le cathéter peut être connecté à un réservoir sous-cutané (traitement palliatif de douleurs cancéreuses) ou à une pompe programmable (espérance de vie longue ou douleurs chroniques non cancéreuses), implantée en région sous-cutanée abdominale, dont le réservoir doit être rempli régulièrement (3–12 semaines).

L'implantation est suivie d'une phase de titration de morphine.

C. Résultats et complications

Les complications chirurgicales sont rares et liées au matériel (obstruction, plicature, migration ou déconnexion du cathéter, dysfonctionnement de la pompe), à une fuite de LCS ou la formation de collection sous-cutanée, ou à une infection (sous-cutanée ou méningite).

La **morphinothérapie intrathécale** peut apporter une amélioration majeure des douleurs par excès de nociception et de la qualité de vie et réduire les effets indésirables habituels des morphiniques. La majorité des patients traités rapportent une diminution des douleurs de plus de 30 %, en général de 2 ou 3 points sur l'échelle visuelle analogique (EVA). Les principaux effets indésirables sont : prurit, nausées/vomissements, dépression respiratoire, rétention urinaire, déficit cognitif et surtout hyperalgésie (abaissement du seuil de ressenti de la douleur) au bout de quelques semaines concourant à une augmentation des doses (tolérance).

Le **ziconotide** est un antalgique non opiacé issu d'un venin de mollusque, à usage exclusivement intrathécal. Il est indiqué dans le traitement des douleurs neuropathiques intenses et chroniques. Son efficacité semble modérée, l'amélioration des douleurs étant de 0,5 à 2 points EVA dans les études comparatives *versus* placebo. Les effets indésirables du ziconotide sont principalement psychiatriques (hallucinations, réactions paranoïaques, délire) en cas de doses trop élevées et lors de titrations trop rapides. Les autres effets indésirables sont : troubles cérébello-vestibulaires, nausées, hypotension orthostatique, rétention urinaire, élévation des CPK.

Cas particulier

La névralgie faciale essentielle

Clinique et physiopathologie

La névralgie faciale (Item 97 « Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face ») se présente comme une douleur faciale unilatérale extrêmement intense, survenant par accès paroxystiques.

La névralgie faciale essentielle (80 % des cas) résulte d'un conflit chronique entre une artère et le nerf trijumeau (V) dans la citerne ponto-cérébelleuse, aboutissant à une altération structurelle du nerf, à l'origine d'une hyperexcitabilité de celui-ci.

La névralgie faciale est dite secondaire lorsqu'il existe une atteinte du trijumeau par une tumeur de la base du crâne ou de la sphère ORL, ou une sclérose en plaques.

Le diagnostic de névralgie faciale essentielle est clinique : douleur fulgurante, très intense, en éclair, de début et d'arrêt brutal, brève, unilatérale et limitée au territoire d'une branche du trijumeau. Entre les crises, le patient est asymptomatique. La douleur peut être déclenchée par l'effleurement d'une zone cutanée ou muqueuse, appelée « zone gâchette ». L'examen neurologique est normal.

L'IRM peut montrer la boucle vasculaire responsable du conflit vasculo-nerveux dans l'angle ponto-cérébelleux.



Traitement médicamenteux

Le traitement de première intention est médicamenteux. Il repose sur les antiépileptiques, en premier lieu la carbamazépine, et permet de contrôler 70 à 80 % des patients. D'autres médicaments (oxcarbazépine, diphenylhydantoïne, baclofène) peuvent être utilisés pour traiter les formes les plus résistantes ou en cas d'intolérance. Une augmentation progressive des doses est nécessaire.

Traitement chirurgical

En cas de résistance au traitement médicamenteux, trois techniques sont disponibles : lésion sélective (rhizotomie) du ganglion trigéminal (de Gasser), décompression vasculaire microchirurgicale, radiochirurgie (vidéo 18).

Lésion percutanée sélective du V

Le principe consiste à détruire sélectivement sous contrôle radioscopique les fibres nociceptives du V au niveau du ganglion trigéminal par ponction percutanée du ganglion trigéminal à travers le foramen ovale, par compression (microballonnet) ou par lésion thermique (thermocoagulation) (figure 5.2, voir aussi le cahier couleur) (vidéo 19).

La thermocoagulation induit une hypoesthésie dans le territoire traité. Ceci est peu gênant dans les territoires V2 et V3, mais contre-indique son utilisation dans le cas d'une névralgie V1, du fait du risque d'hypoesthésie cornéenne et de kératite qui en résulte.

La compression par microballonnet s'effectue sous sédation et expose moins au risque d'hypoesthésie. Elle peut donc être utilisée en cas de névralgie V1, mais le taux de récurrence douloureuse est plus élevé.

Le taux de succès est d'environ de 80 % à un an ; le soulagement est en général immédiat. En cas d'échec, il est possible de renouveler le geste. Avec le temps, les douleurs peuvent récidiver (14 % à 50 % des cas).

La principale complication est l'hypoesthésie faciale. La survenue d'une anesthésie faciale associée à des douleurs neuropathiques (*anesthesia dolorosa*) est exceptionnelle.

Décompression vasculaire microchirurgicale

C'est le traitement étiologique, qui vise à résoudre le conflit vasculo-nerveux responsable de la névralgie faciale essentielle.

L'intervention nécessite un abord chirurgical de la fosse postérieure homolatérale à la douleur, une dissection sous microscope de l'angle ponto-cérébelleux pour séparer le nerf trijumeau de la boucle vasculaire responsable du conflit.

Le taux de succès est de plus de 80 %, avec un taux de récurrence plus faible que les autres techniques. Cependant, la nécessité d'une anesthésie générale, les risques opératoires (hémorragie dans la fosse postérieure, infection, atteinte exceptionnelle d'une paire crânienne) font réserver cette technique aux patients les plus jeunes.

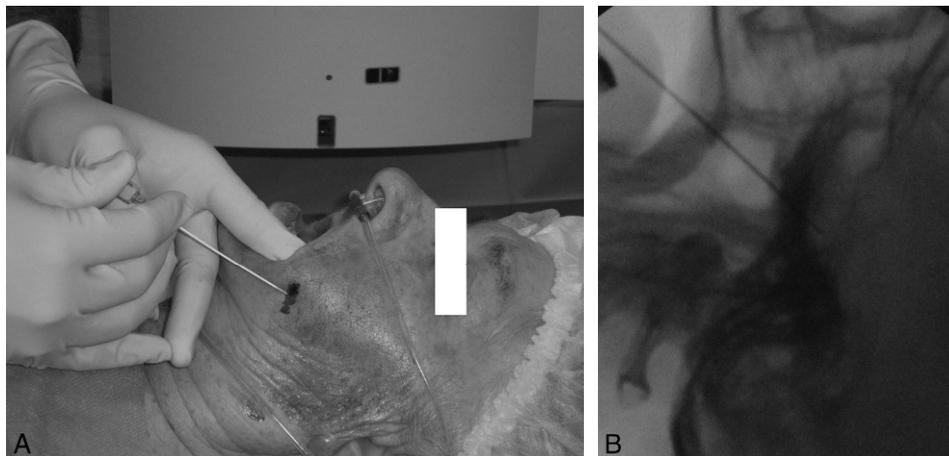


Fig. 5.2. Thermorhizotomie du ganglion trigéminal (de Gasser) pour névralgie faciale essentielle réfractaire au traitement médicamenteux. (Voir aussi le cahier couleur.)

A. Ponction percutanée du trou ovale gauche sous neurosédation et contrôle radioscopique. B. Contrôle radioscopique de profil montrant l'aiguille pénétrant par le foramen ovale dans le cavum trigéminal (de Meckel) où se situe le ganglion trigéminal (de Gasser). (Source : Fontaine D., Blond S., Mertens P., Lanteri-Minet M. Traitement neurochirurgical de la douleur chronique. Neurochirurgie 2015 ; 61 : 22–9.)

Radiochirurgie

Elle consiste en l'irradiation focale en dose unique du nerf trijumeau homolatéral à la douleur à l'aide d'un appareil d'irradiation stéréotaxique dédié (*gamma-knife*), ce qui en limite l'utilisation à quelques centres. Son taux de succès avoisine celui des techniques percutanées, mais le risque d'hypoesthésie faciale et d'*anesthesia dolorosa* est faible. Cependant, l'amélioration des douleurs est souvent retardée de plusieurs semaines et le taux de récurrence est plus élevé (50 % à 3 ans).

Les indications respectives de ces différentes techniques dépendent de plusieurs facteurs : l'âge physiologique du patient, la topographie des douleurs, les antécédents de traitement chirurgicaux, la sévérité des douleurs, le choix propre du patient et la disponibilité de chacune de ces techniques dans le centre qui le prend en charge. Classiquement, on préférera la décompression microchirurgicale chez les patients jeunes car il s'agit d'un traitement causal, et les techniques percutanées chez les plus âgés, sauf s'il s'agit d'une névralgie V1. En cas d'échec d'une de ces techniques, on pourra proposer une des autres.

Points clés

- Le traitement neurochirurgical de la douleur chronique comprend actuellement deux domaines :
 - les techniques dites lésionnelles, qui consistent à interrompre sélectivement la transmission du message nociceptif et/ou à détruire les générateurs de la douleur; elles sont indiquées dans les douleurs cancéreuses résistantes aux morphiniques et dans quelques rares cas de douleurs neuropathiques réfractaires;
 - les techniques de neuromodulation, qui cherchent à renforcer les mécanismes inhibiteurs et à limiter les mécanismes activateurs de la douleur, soit par stimulation électrique (stimulation nerveuse périphérique, médullaire, cérébrale profonde ou stimulation corticale), soit par administration intrathécale de produits antalgiques (morphine, ziconotide) à l'aide de pompes ou sites implantables.
- Les techniques de neurostimulation sont indiquées en cas de douleurs neuropathiques chroniques. Les injections intrathécales, suivant la molécule antalgique choisie, peuvent être utilisées dans la douleur du cancer et également pour certaines douleurs neuropathiques.
- Ces différentes techniques chirurgicales peuvent apporter un soulagement, parfois spectaculaire, à quelques patients douloureux chroniques bien sélectionnés et résistants à tous les autres traitements antalgiques. La qualité du résultat est ainsi directement liée à la rigueur des indications.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.

**Vidéo 17.** Drezotomie.**Vidéo 18.** Décompression microchirurgicale (névralgie trigéminal).**Vidéo 19.** Thermocoagulation du ganglion de Gasser (trigéminal).

Hypertension intracrânienne

- I. Définition
- II. Pour comprendre
- III. Signes cliniques et diagnostic
- IV. Formes cliniques
- V. Diagnostic différentiel
- VI. Examens complémentaires
- VII. Diagnostic étiologique
- VIII. Traitement

Objectifs pédagogiques

- Comprendre les mécanismes qui conduisent à l'hypertension intracrânienne.
- Savoir dépister le plus précocement possible une hypertension intracrânienne.
- Savoir reconnaître une complication de l'hypertension intracrânienne.
- Savoir traiter une hypertension intracrânienne.

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est un désordre physiopathologique qui apparaît à la fois comme un signe et comme une complication dans l'évolution des lésions expansives intracrâniennes. Les tableaux cliniques révélateurs sont très variables en fonction du contexte étiologique. Ils peuvent être immédiatement identifiés, mais parfois banals voire trompeurs. Le meilleur traitement reste étiologique — supprimer la lésion expansive — mais, parfois, les traitements symptomatiques doivent être mis en œuvre. L'HTIC est une **menace vitale** pour le patient, avec notamment les phénomènes d'engagements et un risque fonctionnel, avec troubles neurosensoriels.

I. Définition

L'extrémité céphalique comprend la boîte crânienne qui, chez l'adulte et l'enfant à fontanelle fermée (en pratique au-delà de 3 ans) se comporte comme une enceinte fermée, inextensible, dans laquelle la pression intracrânienne (PIC) est de l'ordre de 10 mm Hg. Une HTIC se définit comme étant une augmentation de la pression intracrânienne au-delà de 15 mm Hg chez l'adulte.

II. Pour comprendre

La boîte crânienne est un contenant (enceinte close ostéodurale), comprenant les os de la voûte du crâne et les os de la base du crâne. Cette boîte contient un certain volume, schématiquement 1 400 ml, qui est la somme de trois secteurs respectifs : le parenchyme cérébral (environ 88 %), le liquide cébrospinal ou LCS (environ 9 %) et les vaisseaux (environ 3 %).

$$V_{\text{Cerveau}} + V_{\text{LCS}} + V_{\text{Sang}} = V_{\text{Total}} = \text{Constante} = 1\,400 \text{ ml.}$$

Une augmentation d'un ou plusieurs secteurs (donc volume) peut engendrer une augmentation de la PIC, lorsque les phénomènes de compensation sont dépassés.

A. Courbe pression-volume

La courbe pression-volume présente une allure exponentielle avec une phase de plateau, pendant laquelle la PIC reste stable malgré une augmentation du volume intracrânien (phase de compensation) grâce à la réduction des secteurs liquidiens (ventriculaires, sous-arachnoïdiens et des espaces de Virchow-Robin), des espaces vasculaires (essentiellement veineux) et grâce à la compliance du système nerveux, puis une phase de décompensation se traduisant par une augmentation rapide et importante de la PIC survenant pour une augmentation faible du volume intracrânien (phase de décompensation, avec risque d'engagement) (figure 6.1). En fait, la raideur de cette courbe varie d'un individu à l'autre — la compliance augmente avec l'âge avancé ou la présence de sutures crâniennes ouvertes —, de sorte que le patient se présentant avec une suspicion d'HTIC doit être exploré en urgence, car l'évaluation initiale ne permet pas de prédire la rapidité de décompensation de son HTIC.

B. HTIC et perfusion cérébrale

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte crano-encéphalique, c'est-à-dire le LCS et le débit sanguin cérébral (DSC). Le DSC est évalué à 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale, soit 700 à 750 ml/min pour l'ensemble du cerveau. La consommation d'oxygène diffère entre la substance grise (80 ml/min/100 g) et la substance blanche (20 ml/min/100 g). Or le cerveau, qui ne représente que 2 % du poids corporel total de l'adulte, absorbe 20 % de la consommation d'oxygène totale.

Toute HTIC grave compromet la circulation cérébrale : le DSC obéit à un équivalent de loi d'Ohm ($I = V/R$) ; le DSC est donc :

- proportionnel à la pression de perfusion cérébrale (PPC) :
 $PPC = PAM - PIC$ (PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne) ;
- inversement proportionnel aux résistances vasculaires (RV) :
 $PPC = DSC \times RV$ et $DSC = (PAM - PIC)/RV$.

À mesure que la PIC augmente, la PPC diminue. Jusqu'à une PPC de 40 mm Hg, le DSC est maintenu à un niveau suffisant par des phénomènes d'autorégulation qui diminuent les résistances vasculaires par vasodilatation : une décharge de catécholamines va élever la pression artérielle systémique (réflexe de Cushing) pour augmenter la PPC, jusqu'à une certaine limite où ce réflexe deviendra délétère et nécessitera une prise en charge médicale contrôlée. En effet, au-delà, l'ischémie cérébrale s'installe et, à un stade ultime, cette ischémie est visible par l'arrêt circulatoire objectivé sur un angioscanner cérébral.

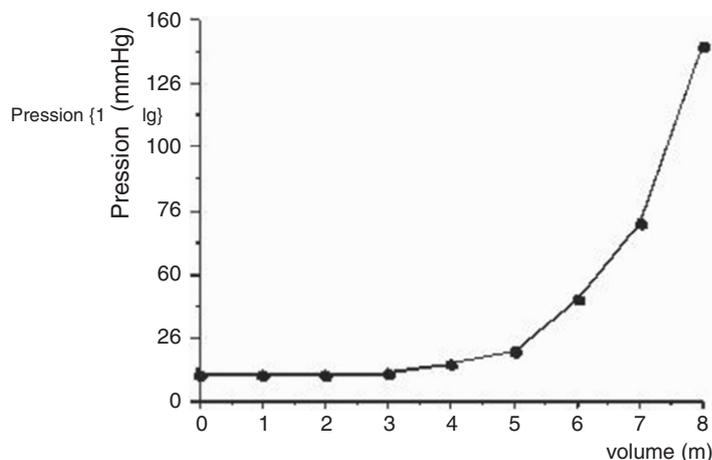


Fig. 6.1. Courbe pression/volume intracrânienne de Langfitt.

III. Signes cliniques et diagnostic

Il existe deux types de révélation : soit au cours d'une affection suraiguë ou lente, soit accompagnant une lésion aiguë.

A. HTIC révélatrice d'une affection lente ou subaiguë

La symptomatologie est dominée par l'association céphalées-vomissements.

1. Céphalées

N'importe quel type de céphalée peut se révéler en rapport avec une HTIC ; néanmoins, on recherchera les caractéristiques suivantes :

- récente, inhabituelle et durable ou s'aggravant progressivement (en « tache d'huile ») ;
- survenant surtout le matin au réveil ou vers la seconde moitié de la nuit ;
- par crises de siège variable, diffuse ou localisée, mais le plus souvent bitemporale, décrite comme une sensation d'étau, ou fronto-sous-occipitale, aggravée par les mouvements de tête ;
- augmentée par des situations créant une manœuvre de Valsalva (effort à glotte fermée, augmentation de la pression veineuse : toux, défécation) ;
- résistante aux antalgiques usuels.

2. Vomissements

Les vomissements sont plus inconstants que les céphalées. Classiquement, ils sont présents à l'acmé des céphalées où ils surviennent en fusée (en jet), soulageant les céphalées. Si ces vomissements sont isolés (parfois uniquement sous forme de malaises digestifs ou nausées), ils réalisent les formes pseudo-digestives de l'HTIC particulièrement trompeuses, surtout chez l'enfant (fréquence des tumeurs de la fosse postérieure).

3. Troubles visuels

Les troubles visuels sont tardifs ; ils peuvent être en rapport avec :

- une atteinte des nerfs VI : diplopie horizontale, sans valeur localisatrice ;
- une atteinte des nerfs II : gêne visuelle, impressions furtives de brouillards obscurcissant la vue avec éclipses visuelles, baisse de l'acuité visuelle tardive. Les éclipses visuelles ou baisse intermittente de l'acuité visuelle nécessitent un traitement rapide. Le fond d'œil est impératif à la recherche d'un œdème papillaire : d'abord un flou des bords de la papille, une dilatation veineuse, puis une saillie de la papille avec coudure des vaisseaux. À un degré supplémentaire, on peut observer des hémorragies en flammèche et des exsudats. L'œdème papillaire, qui est donc d'origine veineuse, peut évoluer vers une atrophie optique et une cécité. L'association d'une atrophie optique et d'un œdème papillaire controlatéral constitue le syndrome de Foster-Kennedy ;
- une atteinte supra-nucléaire, avec paralysie de l'élévation du regard lors d'un syndrome de Parinaud (« yeux en coucher de soleil » chez l'enfant).

4. Troubles des fonctions cérébrales

Ils doivent être recherchés. Un malade ralenti, somnolent, se disant la tête lourde et vide avec une attention, une mémoire, une efficacité intellectuelle diminuées devra être évalué (vigilance, conscience), surtout si ces signes sont fluctuants.

5. Autres manifestations

On peut noter des sensations vertigineuses avec démarche ébrieuse, des bourdonnements d'oreille. Une bradycardie, une PA instable, une hyperthermie, des troubles du rythme et de la fréquence respiratoire, un encombrement pulmonaire, de même que des signes de localisation et la présence ou l'absence de crises convulsives orientent déjà vers un stade de décompensation (engagemment).

6. Aspect particulier chez l'enfant

Tant que les sutures osseuses ne sont pas fermées (fontanelle antérieure entre 15–18 mois, fontanelle postérieure entre 6–9 mois), l'augmentation du périmètre crânien (PC) est un signe sensible et spécifique du déséquilibre des volumes intracrâniens. Chez le nourrisson, on constate une macrocraânne (PC > 2 DS), une tension de la fontanelle antérieure et une disjonction des sutures, un regard en « coucher de soleil », un réseau veineux du scalp trop visible. L'attention doit être attirée par des vomissements aux changements de position, parfois une présentation pseudo-digestive, avec amaigrissement et un arrêt du développement psychomoteur. Chez l'enfant plus grand, les céphalées, les vomissements sont dominés par les signes pseudo-digestifs, avec parfois « la fausse appendicite de l'HTIC ». Il existe parfois une réouverture des sutures et une augmentation du PC. Il faudra rechercher des cervicalgies, un torticolis, une attitude guindée de la tête.

B. HTIC accompagnant une lésion intracrânienne aiguë

Il s'agit d'une urgence extrême, car la présentation clinique est celle des engagements. Un engagement est défini par le déplacement d'une structure cérébrale en dehors des compartiments anatomiques imposés par la disposition des limites dure-mériennes. Ces déplacements peuvent entraîner la compression d'axes vasculaires, de nerfs crâniens ou de structures adjacentes et conduire à des désordres irréversibles ou au décès. Ces déplacements résultent du développement d'une lésion occupant de l'espace (tumeurs, hématomes, œdème cérébral). De manière classique, on distingue, selon des critères anatomiques, plusieurs types d'engagements ([figure 6.2](#), voir aussi le cahier couleur) :

- **engagement temporal** : il s'agit de la forme la plus classique, observée lors du développement d'une lésion expansive siégeant au moins en partie au niveau de la partie antérieure du lobe temporal. Il réalise un syndrome de compression latérale du tronc cérébral, lié au déplacement au-delà du bord libre de la tente des structures temporales internes, avec comme manifestations cliniques une anisocorie, plus ou moins réactive homolatérale (atteinte du III) à l'engagement, un déficit moteur controlatéral (compression du pédoncule cérébral) puis un coma (déformation du tronc cérébral) et, non traité, conduit au décès. Traité tardivement, il peut laisser un infarctus séquellaire dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure (celle-ci est comprimée lors de son passage au niveau du bord libre de la tente) ;
- **engagement amygdalien** : il est observé lorsqu'un processus occupant de l'espace se développe dans la fosse postérieure. Les amygdales cérébelleuses font hernie dans le trou occipital et compriment alors la jonction bulbo-cervicale. Il peut prendre l'apparence d'un torticolis ou d'une attitude guidée de la tête, en particulier chez l'enfant. Dans une forme plus évoluée, il donne des modifications du tonus postural (pouvant aboutir à des crises d'opisthotonos), du rythme et de la fréquence respiratoire et peut conduire au décès ;
- **engagement sous-falciforme** : hormis des troubles psychiques difficiles à individualiser de la cause, il est surtout responsable d'un déficit moteur controlatéral. Sur le plan radiologique, il se manifeste par un déplacement de la ligne médiane à l'opposé du syndrome de masse ;
- **engagement central ou diencephalique** : le cône de pression s'exerçant sur les structures thalamiques de haut en bas doit être bilatéral ; un hoquet et très rapidement des troubles de la vigilance (et de la conscience) constituent les principaux signes cliniques ;



Fig. 6.2. Complications de l'hypertension intracrânienne, les engagements cérébraux. Il en est décrit plusieurs types. (Voir aussi le cahier couleur.)

1. Engagement cingulaire ou sous-falciforme (sous la faux du cerveau), en bleu.
2. Engagement central, en rouge.
3. Engagement temporal, en jaune.
4. Engagement du culmen cérébelleux, en vert foncé.
5. Engagement des amygdales cérébelleuses, en vert clair.

- **engagement du culmen cérébelleux** (*a retro* du vermis cérébelleux) : il est dû à une hypertension aiguë dans la fosse cérébrale postérieure et une pression qui s'exerce du bas vers le haut. Il donne très vite des troubles de la conscience.

Ces engagements cérébraux nécessitent un traitement en urgence extrême car ils mettent en jeu la vie du patient à très courte échéance par un processus ischémique : lorsque la PPC égale la PAM, il y a alors arrêt de la circulation cérébrale et mort cérébrale. Le traitement nécessite donc une réanimation intensive, mais peut s'orienter d'emblée vers un traitement chirurgical en fonction des lésions identifiées.

IV. Formes cliniques

A. Hydrocéphalie à pression normale

Il s'agit d'une appellation non correcte puisque la pression n'est pas strictement normale. En effet, on constate souvent soit une augmentation de la PIC de base, soit une augmentation de la PIC en enregistrement dynamique, ce qui témoigne souvent d'un trouble de la résorption du LCS. On utilise plus volontiers la dénomination **hydrocéphalie chronique de l'adulte**. Il peut exister des antécédents de méningite, d'hémorragie méningée, de traumatisme crânien. Sa présentation clinique est particulière, sans céphalées mais comportant la triade de Hakim (troubles de la mémoire antérograde, marche à petits pas, impériosités/pollakiurie). L'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) montre une dilatation du système ventriculaire (ventricules latéraux augmentés) avec parfois des signes de résorption trans-épendymaires sous la forme d'une hypodensité autour des cornes ventriculaires. La dérivation ventriculopéritonéale ou ventriculo-cardiaque en est le traitement.

B. HTIC dite bénigne

La symptomatologie clinique associe des céphalées d'HTIC avec des troubles visuels (œdème papillaire). Il existe des facteurs favorisants à rechercher : obésité, thrombophébite cérébrale, troubles endocriniens (insuffisance surrénalienne, hypoparathyroïdie), causes métaboliques (déficit en vitamines A et B, déficit en galactokinase), causes médicamenteuses (progestérones de synthèse). Son pronostic est essentiellement visuel, car l'atrophie optique peut conduire à une cécité. L'imagerie cérébrale montre des ventricules cérébraux de taille normale, mais les coupes IRM sur les nerfs optiques montrent une dilatation de ses gaines par du LCS. Le traitement doit s'attacher à corriger les facteurs de risque : il peut comprendre initialement des diurétiques, si besoin une dérivation interne de LCS.

V. Diagnostic différentiel

L'important est d'y penser et de ne pas céder aux diagnostics de facilité (sinusite, arthrose, crise de foie, etc.).

Un piège à éviter : confondre cliniquement l'HTIC aiguë et le syndrome méningé ; cependant, dans les deux cas, il faudra programmer un **scanner cérébral en urgence**.

VI. Examens complémentaires

La ponction lombaire est formellement contre-indiquée lors de toute suspicion d'HTIC car elle peut favoriser un engagement temporal ou amygdalien.

Les radiographies du crâne ne donnent des signes que trop tardivement mais peuvent être utiles dans certains pays qui sont en limitation d'accès aux soins médicaux. On peut mettre en évidence un agrandissement de la selle turcique avec érosion des clinoides postérieures, de la corticale du plancher sellaire voire une destruction du *dorsum sellae* ; chez l'enfant des impressions digitiformes, une disjonction et un aspect « peigné » des sutures.

La **TDM** voire l'**IRM** sont les examens de choix pour identifier la cause de l'HTIC. Ces examens doivent être demandés en extrême urgence (en cas de décompensation avec engagement), en urgence (en cas de signes d'HTIC lente), en semi-urgence en cas de doute diagnostique (forme pseudo-digestive). Ces examens seront demandés avec injection de produit de contraste en fonction des premières séquences non injectées et en complément de celles-ci.

Les autres examens (EEG, angiographie cérébrale) ne seront réalisés qu'en fonction du contexte.

VII. Diagnostic étiologique

Une HTIC résulte de l'augmentation d'un des trois compartiments cérébraux (secteur liquidien, secteur parenchymateux, secteur vasculaire).

A. Compartiment liquidien : les hydrocéphalies

C'est un syndrome défini par une augmentation du volume du liquide cébrospinal (LCS). Rappelons que ce LCS est sécrété par les plexus choroïdes (0,40 ml/min = 500 ml par jour) et résorbé par les granulations de Pacchioni et les gaines péri-radiculaires spinales. De manière analytique, les hydrocéphalies peuvent se classer en fonction de leur topographie (uni-, bi-, tri- ou quadrivertriculaire), leur régime de pression (pression normale ou non) et, enfin, selon la perméabilité ou non des voies d'écoulement ventriculaire (communicante ou non communicante). L'évolutivité et le mode de révélation sont dépendants de l'âge de survenue, de l'importance de la perturbation hydrodynamique et de l'évolutivité propre de la lésion causale. Si l'évolution est aiguë, on pratiquera en urgence une dérivation ventriculaire externe. Si l'hydrocéphalie est plus chronique, une dérivation ventriculopéritonéale (ou cardiaque) sera indiquée. Parfois, une ventriculocisternostomie par voie endoscopique fera communiquer le troisième ventricule avec les citernes de la base du crâne, créant ainsi une nouvelle voie de circulation pour LCS.

B. Compartiment parenchymateux

Que ce soit une tumeur ou un abcès cérébral, ce secteur peut augmenter. De même, un œdème cérébral est fréquemment associé à une tumeur (accumulation d'eau dans le compartiment extracellulaire, ou œdème vasogénique). Celui-ci est très sensible à un traitement par corticoïdes. En revanche, l'œdème associé à un traumatisme crânien ou à un AVC est d'origine cytotoxique (intracellulaire) et ne répond pas aux corticoïdes. Certains œdèmes sont associés à un trouble métabolique (hyponatrémie) et nécessitent la correction de ce trouble.

C. Compartiment vasculaire

Ce secteur peut augmenter lors de thromboses, de thrombophlébites ou d'hémorragies cérébrales (spontanées, sur malformations, sur tumeur).

VIII. Traitement

Nous nous limiterons au traitement de l'HTIC, qui doit être conduit parallèlement au traitement étiologique, que ce soit médical (antibiotiques en cas d'abcès, etc.) ou chirurgical (exérèse d'un processus expansif intracrânien, d'un hématome, d'un abcès). Quel que soit le mécanisme de l'HTIC, il faut toujours penser à lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique : lutter contre tout encombrement respiratoire pour éviter une hypercapnie, maintenir une pression artérielle systémique correcte, maintenir les paramètres biologiques dans la norme.

A. Traitement symptomatique

- Malade demi-assis (30°), tête droite, liberté des voies aériennes.
- Calmer toute douleur.
- Calmer les nausées et/ou vomissements.

B. Traitement de l'HTIC chronique

En cas d'HTIC chronique et après évaluation précise, on peut prescrire du glycérol (forme orale du mannitol) ou l'utilisation des diurétiques, comme l'acétazolamide qui diminue un peu la sécrétion de LCS. Ce dernier traitement est d'ailleurs utilisé dans la prévention du mal des montagnes : l'altitude crée une hypoxie, une hypercapnie à l'origine d'un œdème cérébral pouvant entraîner un syndrome confusionnel.

C. Traitement de l'HTIC aiguë

Il s'agit là d'une situation d'**urgence** dans laquelle plusieurs traitements sont possibles. Ils doivent être discutés rapidement dans une unité de neuroréanimation, en collaboration entre neurochirurgiens et anesthésistes réanimateurs.

1. Traitement de l'œdème cérébral

Les corticoïdes ont une action rapide sur l'œdème vasogénique (œdème pératumoral, œdème accompagnant les abcès). Ils s'utilisent à la dose de 1 à 3 mg/kg par jour, le plus souvent en IV, en respectant les contre-indications et les effets indésirables. Leur durée d'utilisation en aiguë est de quelques jours.

2. Réduction du volume du cerveau

Il est possible de diminuer le contenu en eau du parenchyme cérébral en créant un gradient osmotique par perfusion de solutés hypertonique. Le mannitol est la substance de choix; il s'utilise en discontinu (20 % à 1 g/kg/3 heures) en se méfiant de l'effet rebond à l'arrêt du traitement. Il est très utile lors d'HTIC graves, en urgence, en attente d'un traitement étiologique rapide.

3. Réduction du volume du LCS

Ce traitement ne peut être pratiqué qu'en service de neurochirurgie. Le blocage des voies d'écoulement du LCS impose une intervention qui varie en fonction de l'urgence et du mécanisme de blocage.

Dérivation ventriculaire externe

La dérivation ventriculaire externe est la méthode utilisée en cas de nécessité urgente de drainage du LCS. Il s'agit d'une méthode provisoire consistant à placer de manière chirurgicale un cathéter au niveau de la corne ventriculaire frontale, ce cathéter étant relié à une poche de recueil externe placée au niveau de la tête du patient. Le risque infectieux est important (méningite, ventriculite) et il augmente avec le nombre de jours d'utilisation de cette dérivation. L'indication est le plus souvent posée lors des hydrocéphalies aiguës (hémorragies méningées, tumeurs de la fosse postérieures) mais également pour monitorer la PIC, en reliant ce cathéter à un capteur de pression pour optimiser les paramètres de perfusion cérébrale, notamment lors des traumatismes crâniens graves. (Vidéo 20).

Dérivation interne

La dérivation interne consiste à dériver le LCS depuis le système ventriculaire jusqu'à une cible périphérique, soit le péritoine (dérivation ventriculopéritonéale) soit l'atrium droit (dérivation





ventriculocardiaque). Ces cibles ayant la possibilité de résorber le LCS en excès, il s'agit d'un traitement définitif, nécessitant une surveillance à long terme pour dépister d'éventuelles complications mécaniques (obstruction, coudure de cathéter, par exemple) ou infectieuses (infection de matériel). (Vidéo 21).



Ventriculocisternostomie

La ventriculocisternostomie est une technique chirurgicale par vidéo-endoscopie consistant à faire communiquer le plancher arachnoïdien du troisième ventricule avec les citernes de LCS de la base du crâne. Elle permet de traiter les hydrocéphalies obstructives (sténoses de l'aqueduc du mésencéphale) sans implanter de matériel. (Vidéo 22).



4. Traitement chirurgical de l'HTIC

La craniectomie décompressive consiste à réaliser un large volet osseux qui est déposé (pouvant être conservé pour envisager une repose ultérieure) et permettant d'ouvrir la boîte crânienne qui n'est plus inextensible. On peut y associer une ouverture dure. Cette technique est utile dans les HTIC de certains AVC ischémiques et dans certains cas de traumatismes crâniens. (Vidéo 23).



5. Techniques de neuro-réanimation

La sédation avec intubation et ventilation permet de contrôler les paramètres ventilatoire et de proposer des techniques d'hypocapnie modérée, l'utilisation de barbituriques, voire des techniques d'hypothermie modérée pour arriver à une protection cérébrale le plus optimal possible.

Points clés

- L'HTIC est une augmentation de pression due à une augmentation de volume dans une boîte crânienne inextensible (chez le plus de 3 ans).
- Il peut s'agir d'une augmentation du secteur liquidien (LCS), du secteur vasculaire et/ou parenchymateux.
- Il peut exister une présentation subaiguë voire chronique, mais qui peut évoluer vers une forme aiguë avec décompensation (engagement).
- Un fond d'œil normal ne récuse en aucun cas le diagnostic d'HTIC.
- Le risque majeur d'engagement doit exclure tout geste de ponction lombaire lors d'une suspicion d'HTIC.
- Tout torticolis persistant chez l'enfant doit être exploré (suspicion d'HTIC).
- Tout syndrome digestif non étiqueté chez l'enfant doit faire évoquer une HTIC.
- Toute suspicion clinique d'HTIC doit conduire à une exploration radiologique (scanner ou IRM cérébrale).
- Dans les formes aiguës, il faut rechercher les signes d'engagement.
- Dans les formes aiguës, la prise en charge est urgente, en réanimation près d'un service de neurochirurgie.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 20. Dérivation ventriculaire externe.



Vidéo 21. Dérivation ventriculopéritonéale.



Vidéo 22. Ventriculocisternostomie.



Vidéo 23. Craniectomie décompressive.

Item 296 – UE 9 Tumeurs intracrâniennes de l'adulte

- I. Définition
- II. Épidémiologie
- III. Présentations cliniques
- IV. Examens complémentaires
- V. Formes selon le type histologique
- VI. Principes des traitements
- VII. Autres éléments de la prise en charge

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une tumeur intracrânienne.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Le crâne est une boîte osseuse constituant la partie postéro-supérieure du squelette, formée par les os de la voûte et de la base. Il contient l'encéphale (système nerveux central et nerfs crâniens) et ses enveloppes méningées.

Une tumeur était anciennement toute lésion provoquant une augmentation de volume localisé, ce qui correspondait en fait à une tuméfaction. La nouvelle définition d'une tumeur correspond à un néoplasme, c'est-à-dire toute néoformation tissulaire qui ressemble au tissu normal homologue (adulte ou embryonnaire) aux dépens duquel elle s'est développée, qui a tendance à s'accroître et qui échappe aux règles biologiques de la croissance et de la différenciation cellulaire.

I. Définition

Les tumeurs intracrâniennes constituent un ensemble complexe et hétérogène d'entités anatomopathologiques dont l'expression clinique peut être comparable. Selon la terminologie de la 10^e Classification internationale des maladies, elles peuvent être bénignes, avoir une évolution imprévisible ou être malignes. La classification TNM n'est pas utilisable pour les tumeurs primitives malignes du système nerveux central.

II. Épidémiologie

Les tumeurs intracrâniennes sont des tumeurs rares. Pour comparaison, l'incidence du cancer du sein est 100 pour 10 000, celle de la prostate est de 80 pour 10 000. Environ 20 nouvelles tumeurs intracrâniennes pour 100 000 habitants sont diagnostiquées en France chaque année. L'incidence des tumeurs primitives tend à augmenter pour des raisons mal définies. L'incidence des gliomes (survenant chez l'adulte et toutes histologies confondues) est de 8 pour 100 000 par an, des méningiomes symptomatiques de 5 pour 100 000 par an, des neurinomes de

2 pour 100 000 par an, des tumeurs de l'hypophyse de 5 pour 100 000 par an, chez l'enfant de 4 pour 100 000 par an. Le reste est composé de tumeurs beaucoup plus rares (lymphome, épendymome). Les tumeurs secondaires ont une incidence en augmentation et représentent actuellement les tumeurs intracrâniennes les plus fréquentes. Les cancers primitifs le plus fréquemment rencontrés sont ceux du sein, du poumon. Les mélanomes et les cancers digestifs sont à l'origine d'un peu moins de 20 % des métastases cérébrales. En revanche, environ 20 % d'entre elles inaugurent la maladie.

Les tumeurs du système nerveux central se répartissent selon la topographie suivante : 85 % siègent au niveau sus-tentorial, 10 % au niveau sous-tentorial et 5 % au niveau médullaire. Chez l'adulte, la majorité des tumeurs sont donc supratentorielles, chez l'enfant c'est l'inverse (cf. [chapitre 8](#)). Chez l'enfant, les tumeurs intracrâniennes sont quatre fois moins fréquentes, mais représentent 20 % de tous les cancers de l'enfant. Dans la population pédiatrique, on rencontre volontiers au niveau de la fosse cérébrale postérieure trois principaux types histologiques (médulloblastomes, épendymomes, astrocytomes pylocytiques) et deux types histologiques au niveau de la ligne médiane supratentorielle (craniopharyngiomes, tumeurs de la glande pinéale).

L'origine des tumeurs intracrâniennes est le plus souvent indéterminée :

- rarement, il s'agit d'une anomalie génétique : maladie de Bourneville, maladie de von Hippel-Lindau, neurofibromatose de type 1 (maladie de von Recklinghausen), neurofibromatose de type 2, syndrome de Li-Fraumeni ;
- parfois il existe un lien « hormonal » (ménigiome plus fréquent chez la femme, avec des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone ; quelquefois association ménigiome intracrânien-cancer du sein) ;
- il a été décrit des tumeurs radio-induites ;
- dans le cadre des métastases, un lien étroit tabac-cancer pulmonaire, ensoleillement-mélanome est à rechercher ;
- l'imputabilité de certains pesticides est probable ; celle des téléphones portables n'est pas prouvée.

III. Présentations cliniques

Les signes d'appel des tumeurs intracrâniennes sont regroupés en grands syndromes :

- syndrome d'hypertension intracrânienne ;
- syndrome focal, de localisation, ou « déficitaire » ;
- syndrome irritatif ;
- syndrome endocrinien.

Néanmoins, l'âge du patient, le siège de la tumeur et sa vitesse de développement sont des éléments importants qui vont pondérer les tableaux cliniques. Enfin, un certain nombre de fois, c'est par la réalisation d'une imagerie que l'on peut découvrir fortuitement une tumeur intracrânienne : cette éventualité est loin d'être rare.

A. Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC)

1. Symptomatologie de l'HTIC

Avant les troubles de la vigilance et de la conscience, on peut rencontrer (cf. aussi [chapitre 6](#)) :

- *céphalée* : elle est récente, inhabituelle, tenace, matinale ou à recrudescence nocturne (seconde partie de la nuit), souvent augmentée par des situations créant une manœuvre de Valsalva (effort à glotte fermée, augmentation de la pression veineuse : toux, défécation).

Elle est le plus souvent bitemporale, décrite comme une sensation d'étau. Une céphalée récente, inhabituelle et durable ou s'aggravant progressivement est de manière plus générale particulièrement suspecte ;

- *troubles digestifs* : ils se manifestent par des nausées ou sous la forme de vomissements survenant classiquement au maximum du pic douloureux et soulageant la céphalée. Ils peuvent prendre le pas sur l'ensemble de la symptomatologie pour donner une forme trompeuse « pseudo-abdominale » surtout chez l'enfant. Les vomissements sont classiquement décrits comme faciles, en jets ;
- *troubles visuels* : ils se manifestent habituellement par une diminution plus ou moins progressive de l'acuité visuelle, témoignant de l'œdème papillaire. Les éclipses visuelles (épisodes de cécité brutale et transitoire) constituent un index de gravité et imposent une prise en charge urgente ; en effet, la complication majeure, qui est une cécité par atrophie optique, peut survenir rapidement. L'association d'une atrophie optique et d'un œdème papillaire controlatéral constitue le syndrome de Foster-Kennedy. Toujours dans le registre des troubles visuels, il est possible d'observer une atteinte uni- ou bilatérale du VI (qui n'a aucune valeur localisatrice), conduisant à une vision trouble ou double (diplopie volontiers horizontale). L'examen du fond d'œil est d'autant plus contributif que le sujet est jeune et révèle la présence d'un œdème papillaire s'accompagnant ou non, en fonction du stade évolutif, d'exsudats ou de foyers hémorragiques classiquement en flammèches ;
- *autres manifestations* : des acouphènes (liés à l'existence du canal endolymphatique qui permet une transmission de la pression) ; les troubles psychiques caractérisés par des troubles de l'humeur, de la mémoire, de l'attention puis, au fur et à mesure de l'évolution, par un ralentissement idéomoteur et des éléments confusionnels ; chez le nourrisson, on constate une macrocrânie (périmètre crânien > 2 DS), une tension de la fontanelle antérieure et disjonction des sutures, un regard en « coucher de soleil » (syndrome de Parinaud), parfois une présentation pseudo-digestive (cf. aussi [chapitre 8](#)).

2. Complications de l'HTIC

Hormis la cécité, les **tableaux d'engagements** constituent d'autres complications de l'HTIC. Un engagement est défini par le déplacement d'une structure cérébrale en dehors des compartiments anatomiques imposés par la disposition des limites dure-mériennes. Ces déplacements peuvent entraîner la compression d'axes vasculaires, de nerfs crâniens ou de structures adjacentes et conduire à des désordres irréversibles ou au décès. Ces déplacements résultent du développement d'une lésion occupant de l'espace (tumeurs, hématomes, œdème cérébral). De manière classique, on distingue, selon des critères anatomiques, plusieurs types d'engagements :

- *engagement temporal* : il s'agit de la forme la plus classique, observée lors du développement d'une lésion expansive siégeant au moins en partie au niveau de la partie antérieure du lobe temporal. Il réalise un syndrome de compression latérale du tronc cérébral, lié au déplacement au-delà du bord libre de la tente des structures temporales internes, avec comme manifestations cliniques une anisocorie plus ou moins réactive homolatérale (atteinte du III) à l'engagement, un déficit moteur controlatéral (compression du pédoncule cérébral) puis un coma (déformation du tronc cérébral) et, non traité, conduit au décès. Traité tardivement, il peut laisser un infarctus séquellaire dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure (celle-ci est comprimée lors de son passage au niveau du bord libre de la tente) ;
- *engagement amygdalien* : il est observé lorsqu'un processus occupant de l'espace se développe dans la fosse postérieure. Les amygdales cérébelleuses font hernie dans le trou occipital et compriment alors la jonction bulbo-cervicale. Il peut prendre l'apparence d'un torticolis ou d'une attitude guidée de la tête, en particulier chez l'enfant. Dans une forme plus évoluée, il donne des modifications du tonus postural (pouvant aboutir à des crises d'opisthotonos), du rythme et de la fréquence respiratoire et peut conduire au décès ;

- *engagement sous-falciforme* : hormis des troubles psychiques difficiles à individualiser de la cause, il est surtout responsable d'un déficit moteur controlatéral ; sur le plan radiologique, il se manifeste par un déplacement de la ligne médiane à l'opposé du syndrome de masse ;
- *engagement diencéphalique* : le cône de pression s'exerçant sur les structures thalamiques de haut en bas doit être bilatéral, un hoquet et très rapidement des troubles de la vigilance constituent les principaux signes cliniques ;
- *engagement a retro du vermis cérébelleux*.

3. Étiologie

Une HTIC résulte de l'augmentation d'un des trois compartiments cérébraux (secteur liquidien, secteur parenchymateux, secteur vasculaire).

En dehors du volume de la tumeur en elle-même, on peut rencontrer :

- des *hydrocéphalies* : c'est un syndrome défini par une augmentation du volume du liquide cébrospinal (LCS). De manière analytique, les hydrocéphalies peuvent se classer en fonction de leur topographie (uni-, bi-, tri- ou quadrivericulaire), leur régime de pression (pression normale ou non) et, enfin, selon la perméabilité ou non des voies d'écoulement ventriculaire (communicante ou non communicante). L'évolutivité et le mode de révélation sont dépendants de l'âge de survenue, de l'importance de la perturbation hydrodynamique et de l'évolutivité propre de la lésion causale. Si l'évolution est aiguë, on pratiquera en urgence une dérivation ventriculaire externe. Si l'hydrocéphalie est plus chronique, une dérivation ventriculopéritonéale (ou cardiaque) sera indiquée. Parfois, une ventriculocisternostomie par voie endoscopique fera communiquer le troisième ventricule avec les citernes de la base du crâne, créant ainsi une nouvelle voie de circulation pour le LCS ;
- un *œdème cérébral* : il s'agit d'une accumulation d'eau dans le compartiment extracellulaire, typiquement un œdème vasogénique, très sensible à un traitement par corticoïdes, voire aux solutés hypertoniques (mannitol) ;
- des *hémorragies cérébrales* : parfois, l'évolution des tumeurs intracrâniennes est hémorragique (surtout pour les métastases de rein et de mélanome, parfois les glioblastomes), pouvant mimer un AVC hémorragique (cf. Item 335 au [chapitre 9](#)).

B. Syndrome focal

C'est le plus difficile à identifier compte tenu de son expression particulièrement polymorphe, car il s'agit de l'expression clinique de l'altération plus ou moins complète d'une fonction neurologique au sens large du terme et non pas exclusivement d'une hémiplégie massive. Ainsi, on peut observer des signes focaux qui sont de véritables signes de localisation (identification anatomique de la lésion) particulièrement dans les syndromes corticaux (cf. Sémiologie). Le mode d'installation est progressif, plus ou moins rapidement évolutif : l'évolution en « tache d'huile », subaiguë (quelques jours ou quelques semaines) est particulièrement évocatrice. Il est important de reprendre les cours de sémiologie pour affiner la présentation clinique ; néanmoins, on peut citer :

- déficit moteur, trajet des voies pyramidales : il faut y penser devant une sensation de faiblesse d'un bras ou d'une jambe, comme des lâchages d'objets, une maladresse dans des activités gestuelles ;
- déficit sensitif, plus particulièrement héminégligences, instabilités d'origine proprioceptives, parfois accompagnées de quadranopsies (pour le lobe pariétal) ;
- déficit des fonctions supérieures : troubles phasiques, acalculie, syndrome pseudo-démontiel ; l'évaluation par le MMSE (*Mini-Mental Test*) est d'une aide importante ;
- syndrome cérébelleux, statique (syndrome médian, plutôt vermien) ou dynamique (syndrome hémisphérique) ;

- atteinte des nerfs crâniens : ce sont des signes précoces et dont la valeur localisatrice est importante. Il s'agit de troubles sensoriels par atteinte des voies optiques (acuité visuelle ou champ visuel, avec hémianopsie bitemporale pour une lésion chiasmatique ou latérale homonyme pour une lésion rétrochiasmatique), du nerf trijumeau (troubles sensitifs de la face), du nerf vestibulocochléaire (hypoacousie progressive) ou du nerf olfactif (anosmie); parfois, une atteinte oculomotrice (III, IV, VI) ou des troubles de la déglutition ou de la phonation sont révélateurs;
- le syndrome frontal peut être productif, marqué par une irritabilité (constatée par l'entourage), une hyperactivité, une désinhibition, une euphorie. Il s'y associe souvent un syndrome dysexécutif (incapacité de planifier les tâches du quotidien) par troubles fréquents de la mémoire et apragmatisme avec une diminution de l'efficacité professionnelle. Au maximum, il peut prendre la forme de moria, dans laquelle la désinhibition est maximale, avec des calembours itératifs inhabituels pour le patient. Quant au syndrome frontal déficitaire, il est faussement dépressif, avec une inhibition maximale responsable d'un désintérêt, une perte de la motivation, de l'initiation psychomotrice, un repli sur soi. Dans les deux cas, l'examen neurologique révèle fréquemment la présence de réflexes archaïques (réflexe de succion, *grasping*, palmo-mentonnier) et doit s'attarder à rechercher des céphalées plus fréquentes et des troubles visuels.

C. Syndrome irritatif

Il s'agit de la décharge hypersynchrone d'un groupe de neurones (cf. Item 103). Presque tous les types de crises d'épilepsie peuvent s'observer. Elles peuvent être focales, donnant alors un caractère localisateur, parfois secondairement généralisées, enfin d'emblée généralisées. Elles sont d'autant plus fréquentes que la tumeur est bénigne, que le sujet est jeune. L'identification d'une crise épileptique doit orienter le patient vers une imagerie cérébrale.

D. Anomalies endocriniennes

Les anomalies endocriniennes sont le fait de tumeurs intéressant soit la région hypothalamo-hypophysaire soit la région pinéale. Il peut exister un syndrome d'hypersecretion hormonale des adénomes de l'antéhypophyse : adénomes corticotropes (Cushing), somatotropes (acromégalie), lactotropes (aménorrhée, galactorrhée par prolactinome), thyrotropes (signes d'hyperthyroïdie); parfois un syndrome d'hyposecrétion hormonale (adénomes hypophysaires non sécrétants) d'origine centrale, réalisant un tableau de panhypopituitarisme (atteinte anté- et posthypophysaire) plus ou moins profond. Un tableau de puberté précoce et de troubles du comportement alimentaire (cachexie, boulimie) pour les tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire (craniopharyngiomes chez l'enfant et certaines lésions frontales de l'adulte) peut être rencontré.

À chaque tumeur son mode de révélation. De façon schématique :

- HTIC/hydrocéphalie : tumeurs de la fosse postérieure;
- HTIC/œdème : tumeurs malignes, méningiomes;
- crise épileptique : gliome de grade II;
- syndrome déficitaire : gliomes malins, neurinomes;
- syndrome endocrinien : adénome, craniopharyngiome.

À chaque âge son gliome. De façon schématique :

- gliome de grade I : avant 20 ans;
- gliome de grade II : entre 20 et 40 ans;
- gliome de grade III : entre 30 et 50 ans;
- glioblastomes : au-delà de 50 ans.

Diagnostiquer une tumeur intracrânienne :

- c'est savoir examiner un patient (interrogatoire, examen neurologique);
- c'est l'évoquer devant toute céphalée subaiguë;
- c'est l'évoquer devant tout déficit neurologique « en tache d'huile »;
- c'est l'évoquer devant tout trouble du comportement récent chez l'adulte;
- toute crise comitiale inaugurale doit avoir une imagerie cérébrale;
- c'est demander une imagerie cérébrale sans et avec injection.

IV. Examens complémentaires

A. Quels examens ?

L'examen tomodensitométrique (TDM) cérébral, ou scanographie, et au mieux l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont demandés en première intention. Ils doivent être réalisés sans puis avec injection de produit de contraste (respecter les contre-indications), permettant alors d'évoquer le diagnostic de tumeur cérébrale — c'est-à-dire une image anormale occupant de l'espace, en d'autres termes mettant à contribution les mécanismes physiologiques de compensation des variations de volumes intracrâniens. L'IRM est, compte tenu de ses possibilités d'acquisition dans les trois plans de l'espace, capitale dans la définition topographique de la tumeur (géométrie, taille, localisation, limites avec le parenchyme cérébral, etc.). L'imagerie permet aussi d'identifier les conséquences de cette lésion : évaluer une HTIC, dépister un engagement, suspecter un œdème, une hydrocéphalie, un saignement.

La radiographie du crâne n'a aucun intérêt. Un électroencéphalogramme n'a d'intérêt que dans l'aide au diagnostic de crises d'épilepsie et dans leur surveillance. Une polyglobulie est classiquement notée en association d'un hémangioblastome du cervelet. Une sérologie VIH est demandée pour exclure, en cas de négativité, un lymphome « périphérique ». Enfin, dans le cadre d'une métastase, il est impératif de rechercher le cancer primitif par un scanner thoraco-abdomino-pelvien et, en cas de négativité, une tomographie par émission de positons.

B. Séméiologie radiologique

Le scanner cérébral sans injection évalue les signes propres à la tumeur : hypodensité (nécrose, bas grade), isodensité ou hyperdensité spontanée (calcifications ou hémorragie), et les signes liés au retentissement de cette lésion : hypodensité périphérique (œdème, ischémie), syndrome de masse (effacement des sillons, déviation de la ligne médiane), augmentation des ventricules (hydrocéphalie). Après injection, il faut étudier comparativement aux clichés faits sans injection : elle reste hypodense (nécrose, œdème, ischémie), devient hyperdense (de manière homogène ou hétérogène), témoin le plus souvent de l'altération de la barrière hémato-encéphalique. Cependant, il n'y a pas de corrélation entre la prise de contraste et la bénignité (ou la malignité) d'une tumeur.

En IRM, de manière typique, une tumeur est hypointense en T1, hyperintense en T2 et se rehausse après injection de gadolinium. Deux exceptions principales : les tumeurs hémorragiques (hyper-T1 et hyper-T2 à la phase subaiguë, hyper-T1 et hypo-T2 secondairement) et les tumeurs dont le contenu est riche en graisse (hyper-T1 et hyper-T2). Des séquences spéciales d'IRM multimodales (spectroscopie RMN, perfusion) peuvent apporter des précisions sur la nature de la tumeur en mesurant des composants spécifiques dans une zone choisie au sein de l'image tumorale.

C. Diagnostic différentiel

1. Accidents vasculaires cérébraux

Signes cliniques identiques mais le plus souvent avec un début brutal. Le tableau clinique est systématisé, c'est-à-dire qu'il correspond à un territoire vasculaire dans le cas des accidents ischémiques. Dans les cas difficiles, les examens radiologiques permettent de trancher.

2. Hématome intraparenchymateux en cas de tumeur hémorragique (métastases de rein, de mélanome, rarement un glioblastome)

Une IRM quelques semaines après l'événement hémorragique permet souvent de révéler une tumeur sous-jacente à l'origine du saignement.

3. Processus infectieux

Les abcès cérébraux ont le plus souvent une évolution rapide. On dit qu'ils évoluent cliniquement à une vitesse intermédiaire entre celle des accidents vasculaires cérébraux et celle des tumeurs. Les abcès à pyogènes sont, de manière caractéristique, en restriction sur les séquences de diffusion. Il s'agit d'un diagnostic différentiel à envisager particulièrement dans les métastases multiples.

4. Affections inflammatoires

Elles sont rarement inaugurales de la maladie ; sinon, leur diagnostic est réalisé par analyse histologique après un prélèvement (sclérose en plaques pseudo-tumorale).

V. Formes selon le type histologique

Classification histologique des tumeurs intracrâniennes

Il existe plusieurs classifications. La plus utilisée est la classification de l'OMS (Organisation mondiale de la Santé) ([tableau 7.1](#)).

Cette classification résulte d'un consensus mais repose sur des critères morphologiques qualitatifs et donc hautement subjectifs. En se fondant sur différents critères histologiques, ces tumeurs sont classées de I à IV selon leur degré de malignité :

- le grade I (tumeurs bénignes) correspond à des tumeurs à croissance lente et normalement bien circonscrites, bien qu'elles puissent envahir de grandes régions du cerveau. Selon la localisation, une ablation chirurgicale ou une biopsie peut être recommandée ;
- le grade II correspond à des tumeurs à croissance lente mais, contrairement aux tumeurs de grade I, leurs limites sont imprécises. Les entités tumorales appartenant à ce groupe sont moins nombreuses que celles du grade I ;
- le grade III (tumeurs malignes) correspond à des tumeurs anaplasiques. Dans les tumeurs de bas grade (I et II), des foyers de cellules anaplasiques (cellules ayant perdu une partie de leurs caractères propres donc anormales) se développent activement. Leur évolution est plus rapide que celle des tumeurs de bas grade ;
- le grade IV correspond à des tumeurs malignes. Ces tumeurs peuvent contenir divers types de cellules qui se multiplient rapidement et ayant une forte tendance nécrosante spontanée. Elles ne sont pas bien définies et s'infiltrant dans le cerveau.

Très schématiquement, on peut distinguer :

- tumeurs primitives du système nerveux central :
 - gliomes;
 - épendymomes;
 - médulloblastomes;
- lymphomes;
- tumeurs secondaires du système nerveux central (métastases cérébrales);
- tumeurs des enveloppes :
 - méningiomes (tumeurs de la méninge);
 - neurinomes (tumeurs de la gaine des nerfs);
- autres tumeurs :
 - tumeurs vasculaires (hémangioblastome, cavernome);
 - tumeurs de l'axe hypothalamo-hypophysaire (adénome, craniopharyngiome);
 - kyste colloïde du troisième ventricule.

Tableau 7.1. Classification simplifiée des tumeurs du système nerveux central (d'après l'OMS, 2000)

Tumeurs neuroépithéliales Tumeurs astrocytaires <ul style="list-style-type: none"> – Astrocytome pilocytique (grade I) – Astrocytome diffus (grade II) – Astrocytome anaplasique (grade III) – Glioblastome (grade IV) Tumeurs oligodendrogiales Gliomes mixtes <ul style="list-style-type: none"> – Oligoastrocytomes Tumeurs épendymaires Tumeurs des plexus choroïdes Tumeurs gliales d'origine incertaine Tumeurs mixtes glio-neurales <ul style="list-style-type: none"> – Gangliocytome, gangliogliome – Tumeur neuroépithéliale dysembryoplasique (DNET) Tumeurs neuroblastiques Tumeurs du parenchyme pinéal Tumeurs embryonnaires <ul style="list-style-type: none"> – Médulloblastome – Tumeurs neuroectodermiques primitives (PNET)
Tumeurs méningées primitives Méningiome Tumeurs mésoenchymateuses (lipomes, sarcomes, léiomyomes...)
Tumeurs des nerfs périphériques Schwannome Neurofibrome Péri-neurome
Lymphome primitif du système nerveux central et tumeurs hématopoïétiques Lymphomes malins Plasmocytome Sarcome granulocytique
Tumeurs des cellules germinales Tératome Carcinome embryonnaire Choriocarcinome



Tumeurs de la région sellaire

Craniopharyngiome

Métastases intracrâniennes

Cérébrales

Durales

Méningée

A. Tumeurs primitives du système nerveux central

1. Gliomes

Les gliomes représentent la deuxième tumeur intracrânienne la plus fréquente après les métastases cérébrales, ce sont les tumeurs primitives cérébrales les plus fréquentes. Les gliomes sont développés au sein du tissu de soutien des neurones, la glie. Deux types cellulaires sont impliqués : les astrocytes et les oligodendrocytes. Nous détaillerons en suivant un troisième type de tumeur dérivant des cellules gliales, l'épendymome.

Gliomes de grade I

Il s'agit des **astrocytomes pilocytiques**. Ce sont des tumeurs bénignes, de grade I, survenant essentiellement avant 20 ans. Les localisations principales sont la fosse postérieure (classique astrocytome kystique du cervelet) et la « ligne médiane » au niveau sus-tentorial (hypothalamus-chiasma optique). Ils sont souvent observés dans le cadre des neurofibromatoses. Sur le plan radiologique, hormis pour les localisations hypothalamo-chiasmatique, ils se réhaussent après injection de produit de contraste. Ce sont des tumeurs curables chirurgicalement. Leur pronostic est bon si l'exérèse chirurgicale est complète.

Gliomes de grade II

Ils sont constitués de trois sous-types :

- astrocytomes ;
- oligodendrogliomes ;
- oligoastrocytomes.

Le pic de survenue se situe le plus souvent entre 20 et 40 ans. Ce sont des tumeurs très épileptogènes avec une évolution prédiagnostique parfois très longue. Souvent improprement appelés gliomes de bas grade, il s'agit de véritables lésions précancéreuses dont l'évolution se fera inéluctablement vers une transformation en tumeur anaplasique (grade III) en moyenne entre 8 et 10 ans d'évolution. Chez la femme, la grossesse augmente le risque évolutif de ces gliomes. L'IRM multimodale est d'une grande utilité en montrant un hypersignal T2 et FLAIR (figure 7.1) qui est constant et une négativité en séquence de perfusion. Ils ne prennent pas (ou très peu) le produit de contraste, ce qui rend parfois leur diagnostic radiologique difficile (figure 7.2). C'est l'histologie qui fait le diagnostic, en montrant des atypies cytonucléaires avec des mitoses mais sans néoangiogenèse ni nécrose.

Les facteurs de moins bon pronostic sont :

- l'âge (plus de 40 ans) ;
- le sous-type histologique (non astrocytaire) ;
- le diamètre maximum de la tumeur (plus de 6 cm) ;
- le passage de la ligne médiane ;
- la présence d'un déficit neurologique ;
- l'importance du résidu tumoral après exérèse chirurgicale.

Il existe des anomalies moléculaires qui influencent également le pronostic : délétion 1q19q (bon pronostic), mutation *p53* (mauvais pronostic), mutation *IDH* (bon pronostic).

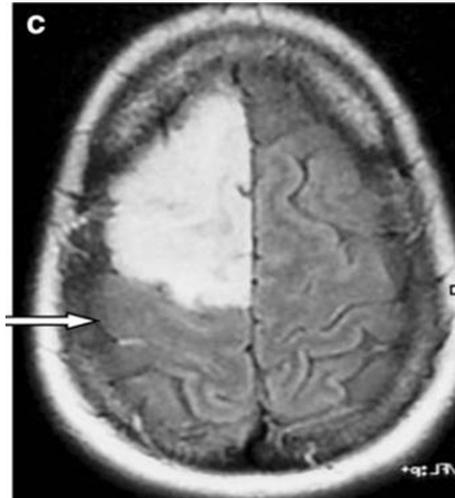


Fig. 7.1. IRM FLAIR. Hyperintensité frontale droite en région prémotrice (flèche : sillon central, ou de Rolando, droit). Astrocytome de grade 2.

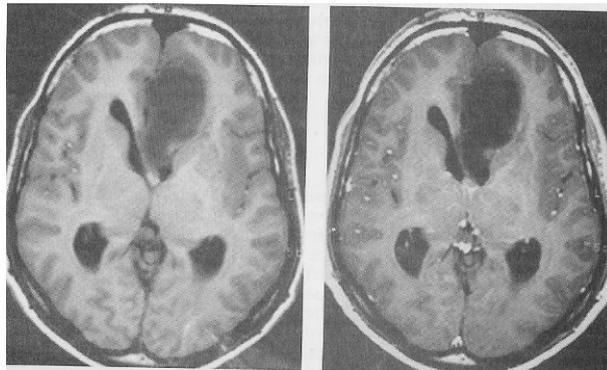


Fig. 7.2. IRM cérébrale séquence T1 sans (à gauche) et après injection de produit de contraste (à droite). Lésion intra-axiale, mal définie, frontale interne droite. Astrocytome de grade 2.

Le traitement est une chirurgie maximaliste si cela est possible. On peut parfois discuter une radiothérapie et/ou une chimiothérapie.

Gliomes de grade III

Il existe les mêmes sous-types histologiques que dans les grades II. Ils surviennent principalement chez des sujets de 30 et 50 ans et sont souvent issus d'une transformation maligne d'un gliome de grade II. Une prise de contraste à l'imagerie est fréquente. Histologiquement, on retrouve des atypies cytonucléaires avec des mitoses, une néoangiogenèse mais pas de nécrose. Il s'agit de tumeur anaplasique (maligne) dont l'évolution ultime se fera vers une transformation en glioblastome (grade IV), ce qui justifie une chirurgie maximaliste si cela est possible, avec discussion d'une radiothérapie et/ou d'une chimiothérapie.

Gliomes de grade IV

Ils correspondent aux **glioblastomes**, qui sont les tumeurs primitives du système nerveux central les plus fréquentes. Leur pic de survenue se situe entre 60 et 70 ans. Ils peuvent

correspondre à la transformation maligne d'un astrocytome de grade II ou, plus souvent, se former *de novo*. Histologiquement, le marqueur pour le GFAP (*Glial Fibrillary Acidic Protein*) est positif; on retrouve des atypies cytonucléaires avec des mitoses, une néoangiogenèse avec nécrose, critères que l'on retrouve à l'imagerie sous la forme d'une néoformation intra-axiale, prenant le contraste de façon hétérogène, avec une nécrose (figures 7.3 et 7.4). Cette tumeur est redoutable car, en fait, il s'agit d'une tumeur avec une diffusion locorégionale importante rendant illusoire la notion d'exérèse complète. La médiane de survie globale est d'environ 14 mois. Moins de 5 % des patients sont en vie au-delà de 2 ans. Le pronostic est fonction de l'âge (la même tumeur est moins redoutable à 30 ans qu'à 70 ans), de l'état clinique du patient (moins mauvais pour les patients autonomes), de la localisation (une localisation profonde est synonyme d'une survie courte) et de la qualité de l'exérèse chirurgicale (plus l'exérèse est large, meilleur est le pronostic). La présence d'une méthylation du gène *MGMT* (codant la O⁶-methylguanine-DNA methyltransferase) apparaît de meilleur pronostic. Le traitement repose sur une chirurgie maximaliste si possible associée à une radiochimiothérapie (selon le protocole de Stupp).

Les facteurs pronostiques de mauvais pronostic des glioblastomes sont :

- l'âge (plus de 70 ans);
- le statut clinique (échelle de Karnofsky inférieur à 70);
- la qualité de l'exérèse chirurgicale.

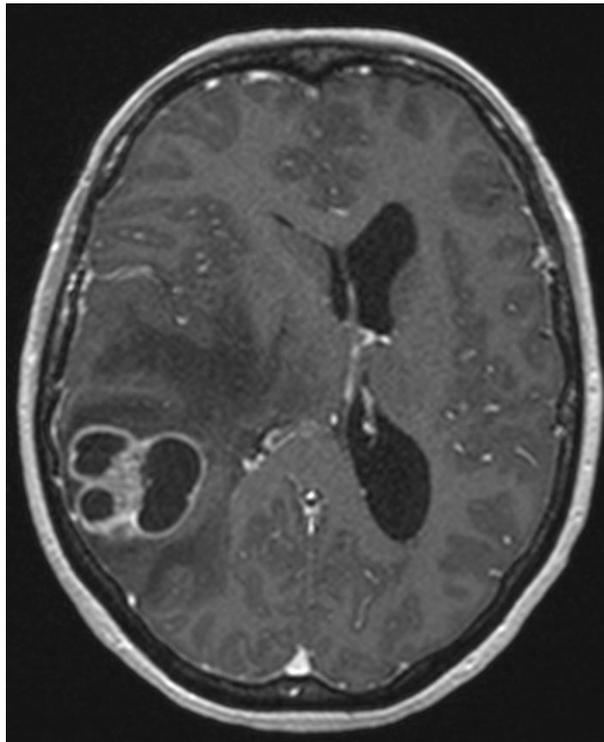


Fig. 7.3. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste. Lésion intra-axiale du carrefour temporo-pariéto-occipital droit, avec une prise de contraste hétérogène, une hypointensité intralésionnelle et un œdème péri-lésionnel avec un effet de masse (déviation de la ligne médiane). Glioblastome.

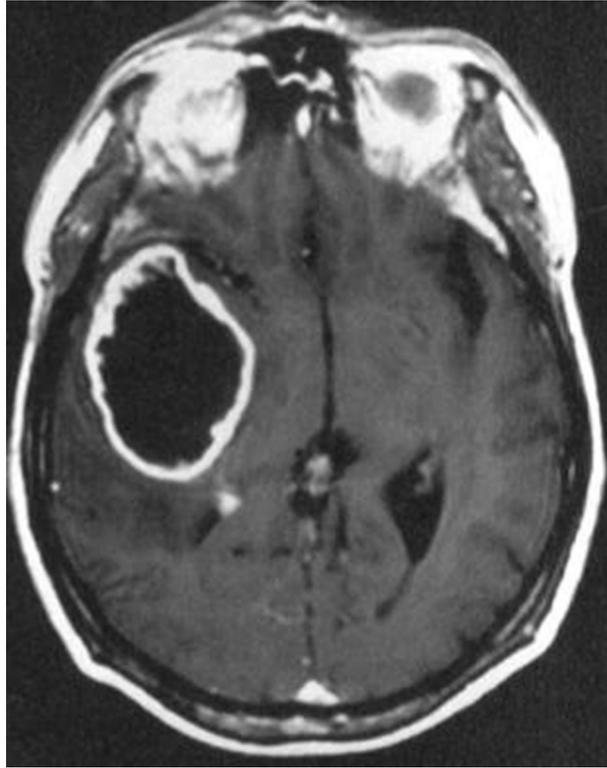


Fig. 7.4. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste. Lésion intra-axiale temporo-pariétale droite, avec nécrose centrale et prise de contraste périphérique. On pourrait évoquer en diagnostic différentiel radiologique une métastase ou un abcès. Il faut donc tenir compte du contexte clinique qui pourra orienter l'étiologie.

2. Épendymomes

Les épendymomes sont parfois totalement bénins dans certaines localisations (médullaires). En revanche, ils ont un pronostic redoutable quand ils surviennent chez l'enfant de moins de 5 ans, avec la possibilité de métastases le long des espaces leptoméningés. Ils dérivent des cellules épendymaires présentes autour des éléments ventriculaires (ou résiduels, comme le canal épendymaire de la moelle spinale) et peuvent donc se développer aussi bien en supratentorial qu'en infratentorial. Ils s'organisent en « rosettes péri-épendymaires » sur les coupes histologiques. Chez l'adulte, en IRM, ils prennent volontiers le produit de contraste et sont à contact ventriculaire, parfois supratentoriels ([figure 7.5](#)).

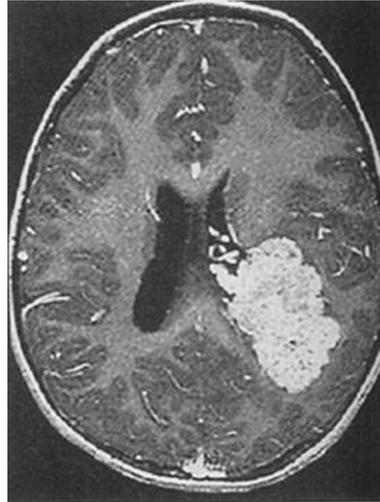


Fig. 7.5. IRM séquence T1 injectée. Lésion qui part du ventricule latéral gauche, qui prend le contraste, compatible avec un épendymome.

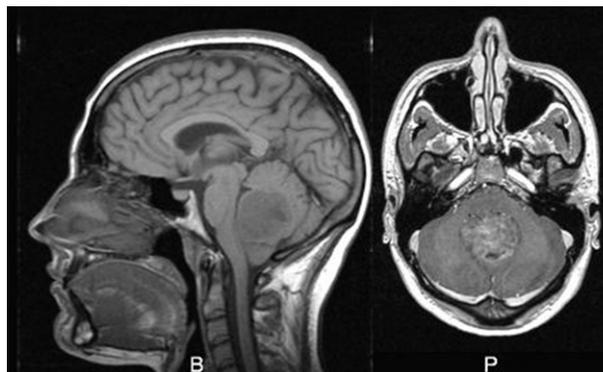


Fig. 7.6. IRM cérébrale séquence T1 sans injection, coupe sagittale (à gauche) : lésion hypointense avec engagement des amygdales cérébelleuses et refoulement du quatrième ventricule vers le haut : haut risque d'hydrocéphalie. Après injection de produit de contraste, coupe axiale (à droite) : lésion intracranienne, médiane, centrée sur le vermis, prenant le contraste, chez un sujet jeune. Médulloblastome.

3. Médulloblastomes

Les **médulloblastomes** sont des tumeurs du cervelet qui surviennent surtout chez l'enfant, où elle constitue l'étiologie la plus fréquente des tumeurs cérébrales. Ils sont classiquement révélés par un syndrome d'HTIC (par compression du quatrième ventricule avec hydrocéphalie) associé le plus souvent à un syndrome cérébelleux statique (à cause du développement vermien de la tumeur). Il existe souvent une altération de l'état général. Son potentiel évolutif est important avec une possibilité de migration le long de l'axe cérébrospinal. L'imagerie confirme le processus médian au niveau de la fosse postérieure, relevé par le produit de contraste (figure 7.6). Les résultats thérapeutiques permettent des améliorations constantes des résultats et l'espérance de survie est actuellement de 50 % à 5 ans, en augmentation constante. Le traitement associe chirurgie, chimiothérapie et radiothérapie. Cette tumeur peut rarement survenir chez l'adulte. Ce type de tumeur embryonnaire peut siéger au niveau sus-tentorial et prend la dénomination de PNET (*Primitive NeuroEctodermal Tumor*), tout en partageant le même pronostic général.

B. Lymphomes cérébraux

Les lymphomes cérébraux malins primitifs ne représentent que 2 % des tumeurs intracrâniennes. Leur fréquence est plus élevée chez les plus de 60 ans. Ils doivent être distingués des lymphomes présents chez l'immunodéprimé (VIH-positif). L'imagerie montre souvent des lésions péri-ventriculaires, qui prennent le contraste (figure 7.7). Histologiquement, ce sont des **lymphomes B diffus à grandes cellules** (haut grade de malignité) avec des marqueurs spécifiques (CD20-positifs notamment). En cas de suspicion de ce diagnostic, il ne faudra pas prescrire de corticoïdes qui peuvent faussement faire disparaître radiologiquement la tumeur et compromettre une biopsie. Plus l'âge est avancé, plus le pronostic est défavorable. La chirurgie se limite au diagnostic (biopsie), le traitement étant discuté en association d'une chimiothérapie et d'une radiothérapie. Le pronostic oncologique est défavorable (grade IV de l'OMS) et le statut cognitif est souvent altéré par cette tumeur très infiltrante.

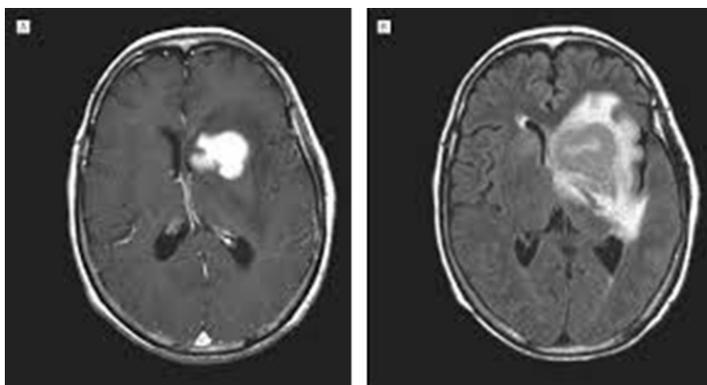


Fig. 7.7. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste (à gauche) : lésion intra-axiale, avec prise de contraste péri-ventriculaire gauche, faisant suspecter un lymphome. IRM FLAIR (à droite) montrant la présence d'un œdème autour du lymphome.

C. Tumeurs secondaires

Les **métastases** sont actuellement les tumeurs cérébrales les plus fréquentes.

Les trois cancers primitifs le plus fréquemment retrouvés sont les cancers bronchiques, les cancers mammaires, les mélanomes malins, puis, plus rarement, les cancers du rein, les cancers digestifs. Le diagnostic repose sur les antécédents, les signes radiologiques, l'histologie. Les signes cliniques sont les mêmes que pour les autres tumeurs intracrâniennes. L'aspect radiologique (figures 7.8 et 7.9) est parfois comparable à celui d'une tumeur primitive de haut grade, mais l'image caractéristique est volontiers « en cocarde », avec une prise de contraste périphérique et un centre nécrotique. Parfois, les métastases se révèlent par un saignement, avec un hématome qui peut être pris pour un AVC hémorragique, surtout pour les métastases de mélanome et de cancer du rein. Ces lésions sont fréquemment multiples, accompagnées d'œdème, et doivent être distinguées des abcès cérébraux. Environ une métastase cérébrale sur trois révèle le cancer primitif. Elles compliquent l'histoire d'un cancer dans environ un tiers des cas. Le diagnostic de certitude est histologique, avec étude des marqueurs spécifiques (HMB45, melanA pour le mélanome, TTF1 pour le cancer bronchopulmonaire, récepteurs hormonaux des œstrogènes et de la progestérone et GCDFP15 pour le cancer du sein). Les facteurs pronostiques tiennent compte du degré d'autonomie du patient (échelle de Karnofsky), de son âge, du contrôle de son cancer primitif et de la présence ou pas de métastases extracrâniennes.

Il existe actuellement plusieurs options thérapeutiques :

- traitements locaux : chirurgie, radiochirurgie de la métastase ou du lit tumoral postchirurgical, radiothérapie pan-encéphalique ou locale ;
- traitement systémique : chimiothérapie, thérapies ciblées.

Un standard : chirurgie si possible en cas de métastase éligible à une chirurgie.



Fig. 7.8. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste (à gauche). Lésion intra-axiale, bien définie, centrale droite, avec un rehaussement après injection, œdème péri-lésionnel important. Radiographie pulmonaire (à droite) montrant une opacité du poumon droit. Métastase cérébrale d'un cancer pulmonaire.



Fig. 7.9. Scanner cérébral sans injection de produit de contraste. Hyperdensité spontanée temporo-pariétale droite : hémorragie cérébrale, mais hypodensité péri-lésionnelle (œdème). Il s'agit d'une métastase hémorragique de mélanome.

D. Tumeurs des enveloppes

1. Méningiomes

Largement implantés sur la dure-mère, les **méningiomes** trouvent leur origine dans les cellules arachnoïdiennes. Ces tumeurs ont une prédominance féminine (pic de fréquence 60–70 ans) et constituent la tumeur cérébrale la plus fréquente après les gliomes et les métastases. Leur vitesse de croissance est lente et leur développement superficiel. Des modifications de la structure osseuse adjacente sont fréquentes ainsi qu'une extension, parfois étendue, au niveau

locorégional intéressant la dure-mère (intérêt des séquences IRM). L'imagerie montre un processus extra-axial, à contact méningé, qui se réhausse fortement après injection de produit de contraste ([figure 7.10](#)). Ils peuvent survenir au niveau du rachis. Le traitement est surtout chirurgical, y compris au moment des récives (20 % de récive à 15 ans). L'histologie montre des aspects d'enroulements caractéristiques, avec souvent des calcifications et une positivité pour le marqueur EMA. En fonction de la topographie (inaccessible comme dans le sinus caverneux ou étendue avec une infiltration dure-mérienne intéressant des systèmes veineux) et/ou des données histologiques (grade histologique) et/ou des données évolutives (récive), une radiothérapie peut être proposée.

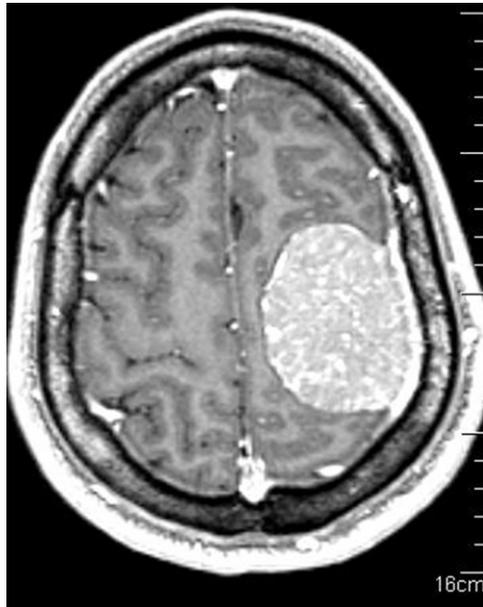


Fig. 7.10. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste. Lésion extra-axiale, bien définie, pariétale gauche, à contact méningé, avec un épaissement de la dure-mère et fort rehaussement après injection. Méningiome.

2. Neurinomes, ou schwannomes

Les schwannomes, ou neurinomes, se manifestent par une atteinte tronculaire lorsqu'ils surviennent au niveau des nerfs crâniens (VIII vestibulaire surtout, puis V, puis nerfs mixtes). Les schwannomes vestibulaires (ou neurinomes de l'acoustique) se manifestent par une hypoacousie progressive de perception chez l'adulte. Leur diagnostic repose sur les explorations ORL et l'imagerie qui montrera une lésion de l'angle ponto-cérébelleux, centrée sur le conduit auditif interne, qui prend le produit de contraste ([figure 7.11](#)). Histologiquement, la tumeur est composée de cellules fusiformes réalisant des aspects palissadiques, avec une positivité pour le marqueur PS100. Leur traitement (chirurgie, parfois radiochirurgie) sera discuté en réunion pluridisciplinaire. Ils peuvent s'intégrer dans le cadre de maladies congénitales (neurofibromatoses de type 1 et 2). Ce sont des tumeurs le plus souvent bénignes sauf à de rares exceptions — comme les neurofibromes qui sont rares et ont pronostic moins favorable, et certaines tumeurs malignes exceptionnelles. ([Vidéo 24](#)).



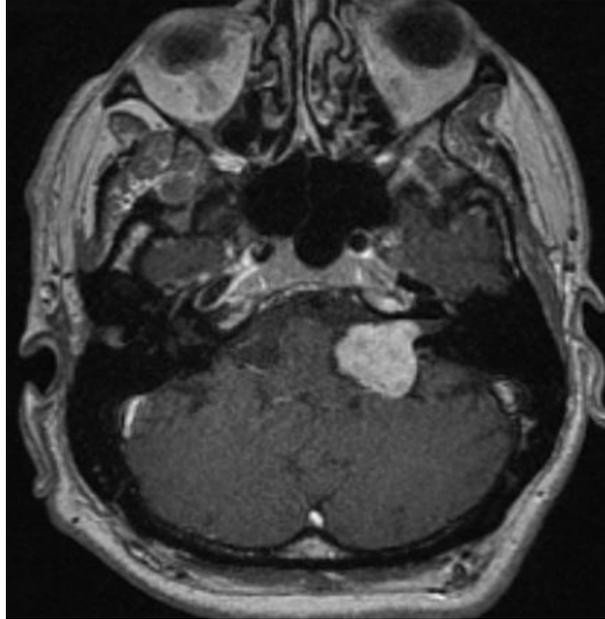


Fig. 7.11. IRM cérébrale séquence T1 après injection de produit de contraste. Lésion extra-axiale, bien définie, au niveau de l'angle ponto-cérébelleux gauche, centré par le paquet acoustico-facial. Neurinome de l'acoustique.

E. Autres tumeurs

1. Hémangioblastomes

Les **hémangioblastomes** surviennent essentiellement au niveau de la fosse postérieure ou de la moelle spinale. Ils peuvent s'observer de manière sporadique ou, au contraire, dans le cadre de maladies génétiques (von Hippel-Lindau) et ont dans ce cas des localisations neurologiques (système nerveux central) et systémiques (hémangiomes rétiens, cancer à cellules claires au niveau rénal et pancréatique, phéochromocytome). L'IRM peut montrer une tumeur kystique de fosse postérieure, avec une prise de contraste localisée (figure 7.12) au fond de ce kyste liquidien (hyperintense en T2). Ces localisations font souvent craindre une HTIC par blocage ventriculaire et hydrocéphalie. Rarement, mais évocatrice, la biologie peut révéler une polyglobulie.

2. Angiomes caverneux, ou cavernomes

Les **cavernomes** peuvent se manifester par des crises, par une hémorragie cérébrale; ils sont parfois découverts de manière fortuite. En fait, il s'agit plutôt d'**hamartomes**, c'est-à-dire s'apparentant plus à des anomalies du développement embryonnaire qu'à une tumeur proprement dite. Il existe cependant des formes pseudo-tumorales dont le volume exerce un effet de masse sur les structures cérébrales. Il existe des formes familiales (cavernomatose) nécessitant un avis génétique.

3. Adénomes hypophysaires

On classe les adénomes en fonction de leur taille (il existe une classification morphométrique et des termes comme **microadénomes**, **macroadénomes**) et de leur aptitude à sécréter une hormone décelable au niveau sanguin (**adénomes sécrétants** et **non sécrétants**). Ils se manifestent soit par un syndrome endocrinien soit par un syndrome ophtalmologique (hémianopsie bitemporale).

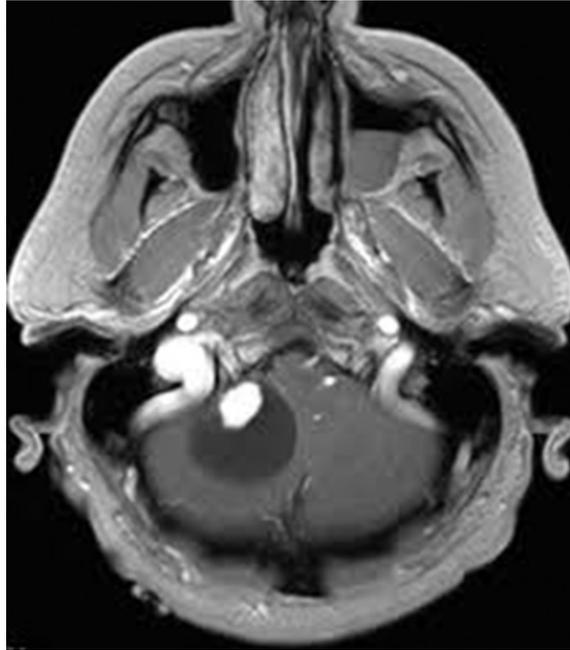


Fig. 7.12. IRM séquence T1 injectée, centrée sur la fosse postérieure. Il existe une prise de contraste au sein d'un kyste hypointense. Hémangioblastome du cervelet.

Un tableau clinique particulier est constitué par l'*apoplexie hypophysaire*. Il s'agit d'un infarctus hémorragique survenant au niveau de l'adénome et révélé par une symptomatologie comportant une céphalée brutale, des vomissements et pouvant s'accompagner rapidement de troubles visuels soit à type de baisse de l'acuité (il s'agit alors d'une urgence chirurgicale) et/ou de trouble de l'oculomotricité.

Les traitements des adénomes sont médico-chirurgicaux et peuvent comporter aussi une radiothérapie (cf. Item 242).

4. Craniopharyngiomes

Les **craniopharyngiomes** sont des tumeurs embryonnaires sur la poche de Rathke, qui se développent surtout chez l'enfant avec un syndrome endocrinien (hypopituitarisme) et un syndrome ophtalmologique (hémianopsie bitemporale). L'IRM montre une composante liquidienne et une composante charnue, vascularisée, le long de l'axe de la tige pituitaire. Leur traitement nécessite la chirurgie en cas de kyste, la discussion de radiothérapie, parfois de chimiothérapie locale, et un traitement substitutif hormonal (cf. item 242).

5. Kyste colloïde du troisième ventricule

Tumeur rare, bénigne, d'évolution lente, le **kyste colloïde** est intraventriculaire, au niveau du troisième ventricule; il fait développer une hydrocéphalie non communicante, prédominant sur les ventricules latéraux (figure 7.13). Il est nécessaire de faire un bilan cognitif à la recherche de troubles de la mémoire (dus à la déformation des trigones par la tumeur au niveau des foramens intraventriculaires). Son traitement se fait plus volontiers par ventriculoscopie (chirurgie mini-invasive). Le pronostic est le plus souvent excellent après résection. (Vidéo 25) .



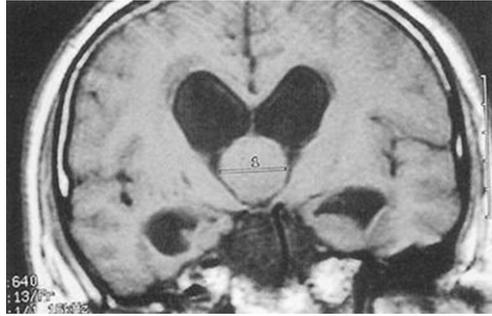


Fig. 7.13. IRM séquence T1. Kyste colloïde du troisième ventricule avec dilatation des ventricules latéraux.

VI. Principes des traitements

A. Traitement médical symptomatique

1. Antioédémateux

Il existe deux familles médicamenteuses :

- corticoïdes 1 à 3 mg/kg par jour :
 - ils agissent sur l'œdème vasogénique ;
 - délai d'action de moins de 24 heures ;
 - attention à la fuite potassique ; régime sans sel ; problème de l'utilisation au long cours (syndrome confusionnel, myopathie, diabète) ;
 - essentiellement la méthylprednisolone et la dexaméthasone ;
- diurétiques :
 - du type furosémide, dont l'efficacité est discutable ;
 - la famille des diurétiques de type osmotique comme le glycérol ou surtout le mannitol (posologie 0,5 à 1,5 g par jour) : le premier cité a essentiellement un rôle d'appoint dans le traitement de l'œdème cérébral ; le second est très efficace dans le cadre d'une utilisation de courte durée.

2. Antiépileptiques

Les indications d'un tel traitement sont variables si le malade n'a jamais eu de crise, mais nécessaire dans le cas contraire. Il faut utiliser des molécules efficaces contre les épilepsies partielles symptomatiques et tenir compte de leurs possibles interactions avec une éventuelle chimiothérapie. Les tumeurs peuvent être révélées par un état de mal épileptique nécessitant une prise en charge spécifique.

3. Autres

En cas de diabète insipide, la desmopressine sera utile ; lors d'une hyper-/hyposécrétion de l'antéhypophyse, un traitement endocrinien sera nécessaire. Les antalgiques peuvent soulager les céphalées, mais ne doivent pas remplacer le traitement d'une HTIC, de même que les antiémétiques.

B. Traitement chirurgical

Le geste chirurgical reste un des meilleurs traitements étiologiques d'une HTIC (réduction de l'effet de masse exercée par la tumeur, drainage d'une hydrocéphalie, etc.) et le meilleur moyen pour obtenir un examen histologique de bonne qualité. La chirurgie tumorale sera discutée soit pour envisager une exérèse optimale (chirurgie éveillée, aide par l'imagerie peropératoire, aide par fluorescence peropératoire) soit sous la forme d'une biopsie (en condition stéréotaxique, sous neuronavigation, ou par ventriculoscopie) en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP). (Vidéo 26) (Vidéo 27) (Vidéo 28) (Vidéo 29).

HTIC et urgence :

- œdème cérébral : corticoïdes;
- hydrocéphalie aiguë : dérivation ventriculaire externe;
- tumeur hémorragique : chirurgie;
- tumeur volumineuse en décompensation neurologique : chirurgie.

C. Radiothérapie, chimiothérapie

Elles doivent être discutées en RCP (cf. *infra*).

D. Évaluation de l'autonomie

Elle se fait grâce à l'échelle de Karnofsky, qui rentre en compte dans les propositions thérapeutiques. De façon schématique :

- score < 50 : dépendance complète;
- score entre 50–70 : dépendance partielle (tierce personne);
- score > 70 : autonome pour les gestes de la vie quotidienne.

E. Prise en charge rééducative

Elle est primordiale pour les patients avec séquelles neurologiques. Elle s'appuie sur des équipes multidisciplinaires (kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie, etc.).

VII. Autres éléments de la prise en charge

A. L'annonce

L'annonce d'un diagnostic d'une tumeur cérébrale maligne est toujours délicate, compte tenu des conséquences majeures sur la qualité et la durée de vie du patient. Le Plan Cancer définit comme la consultation d'annonce cette étape de la prise en charge.

Les recommandations indiquent que cette annonce doit systématiquement être faite dans un endroit calme, en prenant beaucoup de temps et en présence de la famille et d'un personnel de l'équipe soignante. La disponibilité est essentielle dans ce type de démarche, afin d'amener progressivement, au fur et à mesure de l'entretien, le patient à voir non plus l'aspect négatif



d'une telle annonce, mais aussi les possibilités thérapeutiques qui s'offrent tant en termes d'impact sur la durée de vie que sur la qualité de vie. Il faut que le patient ait parfaitement compris chaque étape du raisonnement, voire si possible que ce soit lui qui pose les questions qui introduiront les éléments suivants du cheminement, lui permettant ainsi de mieux comprendre le fondement des options thérapeutiques qui lui seront proposées. Il faut donc répondre aux questions du patient, mais sans lui imposer des vérités qu'il n'a pas clairement exprimées le souhait d'entendre. Dans tous les cas, il ne faut pas affirmer un diagnostic tant qu'il n'est pas avéré par l'examen anatomopathologique (dimension diagnostique du geste chirurgical). Il faut insister sur les variations individuelles de génie évolutif des tumeurs, sur les variations individuelles de réponse aux traitements et sur la pauvreté des critères prédictifs individuels. D'abord parce qu'il s'agit d'une réalité, ensuite parce que cela préserve une part d'incertitude et donc d'espoir dans les cas les plus difficiles.

B. Parcours personnalisé de soins

Le Plan Cancer définit un projet thérapeutique individualisé en fonction des impératifs techniques mais aussi en fonction des desiderata du patient et de son entourage. Il faut proposer une aide psychologique dans le cadre de la consultation d'annonce diagnostique, mais au-delà en proposant une prise en charge par un psychologue ou par un psychiatre. Dire au patient que sa prise en charge sera globale, s'intégrera dans un réseau de soin et pourra inclure une prise en charge psychologique de ses proches (enfants, conjoint en particulier).

C. Réunions de concertation pluridisciplinaire

En dehors des situations d'urgence, le dossier du patient atteint d'une tumeur cérébrale primitive doit être discuté en RCP de neuro-oncologie. Les objectifs sont de proposer au patient la meilleure prise en charge possible. Le choix de la procédure diagnostique (biopsie ou chirurgie) peut y être discuté. Plus généralement, le choix thérapeutique est l'objectif principal et concerne le traitement complémentaire (radiothérapie et ses modalités, et/ou chimiothérapie) des tumeurs malignes. En pratique, tous les dossiers dans lesquels il existe une alternative thérapeutique (donc deux solutions) peuvent faire l'objet d'une discussion en RCP. Le patient sera informé de cette démarche collégiale et informé des buts, risques et limites des procédures diagnostiques et thérapeutiques qui seront proposées à l'issue de celle-ci.

D. Principes de réflexion éthique chez un patient porteur d'une tumeur cérébrale évoluée en fin de vie

- Respect du code de déontologie, sans spécificité liée aux tumeurs cérébrales sinon chez les patients souffrant d'une altération du jugement en relation avec un syndrome psycho-organique, voire d'un trouble de la vigilance en phase terminale (cf. *infra* et la notion de personne de confiance en particulier).
- Respect du choix du patient sur les conditions et le lieu de fin de vie.
- Adaptation de l'offre de soins palliatifs.
- Promotion et mise en œuvre des soins de support.
- Il est également possible de s'adosser aux recommandations de la conférence de consensus de l'ANAES « L'accompagnement des personnes en fin de vie et de leurs proches » (janvier 2004).
- La décision d'arrêt de tout traitement à visée étiologique sera prise de façon collégiale, au mieux et si possible en RCP.

E. Conduite à adopter chez un patient ne pouvant prendre part à des décisions le concernant compte tenu de son état clinique

- Interroger la **personne de confiance** : l'article L. 111-6 du Code de santé publique issu de la loi du 4 mars 2002 crée la notion de « personne de confiance ». Les personnes dont la capacité de compréhension est faible ou tronquée en raison de leur état de santé ou de leur âge se trouvent en difficulté pour consentir verbalement à des soins. Le Comité national d'éthique a ainsi proposé que toute personne puisse désigner un « représentant » ou « mandataire » chargé d'être l'interlocuteur des médecins au moment où elle serait hors d'état d'exprimer ses choix.
- Dialoguer avec la famille.
- Les soins palliatifs ont pour mission de soulager la douleur et d'améliorer la qualité de vie par une prise en charge pluridisciplinaire. La loi du 9 juin 1999 et la circulaire du 19 février 2002 tracent le droit à l'accès aux soins palliatifs.

F. Information et consentement

La réalisation d'un examen complémentaire, outre la recherche de ses contre-indications, doit faire l'objet d'une information auprès du patient. Cette démarche permet d'évaluer les bénéfices attendus et les risques encourus. Elle est particulièrement importante à faire avant un acte chirurgical. En dehors de l'urgence, le patient a le droit à un délai de réflexion. Enfin, de par le Plan Cancer, il y a nécessité de proposer des protocoles de recherche clinique aux patients s'ils sont éligibles.

Points clés

- Le mode de révélation détermine la prise en charge d'une tumeur intracrânienne.
- Ne pas passer à côté d'une HTIC même paucisymptomatique.
- Demander une imagerie toujours sans puis avec injection.
- Les métastases, les gliomes et les méningiomes sont les trois tumeurs les plus fréquentes du système nerveux central.
- Les gliomes de grade II se cancérisent inexorablement.
- Le diagnostic des tumeurs intracrâniennes repose sur l'analyse de l'imagerie et des critères histologiques.
- Les gliomes de grade III nécessitent une IRM multimodale.
- Le traitement dépend de l'histologie (anatomopathologique) : chirurgie d'exérèse autant que possible, mais bien discuter la qualité de (sur)vie.
- Discuter les traitements en RCP.
- Importance du traitement symptomatique et de confort.
- Mesures d'accompagnement.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 24. Neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire).



Vidéo 25. Kyste colloïde du troisième ventricule.



Vidéo 26. Chirurgie éveillée (gliome de bas grade).



Vidéo 27. Résection de glioblastome.



Vidéo 28. Exérèse d'un méningiome.



Vidéo 29. Exérèse de métastase.

Item 296 – UE 9 Tumeurs intracrâniennes de l'enfant

- I. **Diagnostic clinique**
- II. **Examens paracliniques**
- III. **Tumeurs infratentorielles**
- IV. **Tumeurs supratentorielles**
- V. **Principes des traitements**

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une tumeur intracrânienne.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

Les tumeurs intracrâniennes sont les tumeurs solides les plus fréquentes de l'enfant. Elles occupent la deuxième position des affections malignes de l'enfant après les leucémies. L'incidence annuelle est d'environ 25 cas par million d'enfants de moins de 15 ans. Il existe un pic de fréquence entre 4 et 8 ans et les tumeurs du nourrisson ne représentent que 10 % des tumeurs malignes. La répartition selon le sexe est égale. Ce sont les localisations infratentorielles qui sont de loin les plus fréquentes, sauf chez le nourrisson pour lequel la localisation supratentorielle prédomine. Les tumeurs cérébrales sont parfois associées à certaines maladies génétiques comme les phacomatoses : neurofibromatose de type 1, sclérose tubéreuse de Bourneville, syndrome de Gorlin. Des cas familiaux où des tumeurs cérébrales identiques chez les jumeaux ont également été décrits. Il existe aussi certains syndromes génétiques prédisposants comme le syndrome de Li-Fraumeni, de Turcot, de Rubinstein-Taybi.

La grande majorité des tumeurs intracrâniennes de l'enfant sont d'origine neuroépithéliale avec, par ordre de fréquence, les tumeurs astrocytaires, les tumeurs embryonnaires et les épendymomes. Certaines tumeurs de l'enfant comme le médulloblastome ou l'astrocytome pilocytique ne se rencontrent pas ou peu chez l'adulte et, à l'inverse, les tumeurs cérébrales communes de l'adulte, comme le glioblastome ou les adénomes de l'hypophyse, les lymphomes, les méningiomes, sont rares voire exceptionnelles chez l'enfant.

Les progrès depuis une vingtaine d'années dans le traitement des tumeurs intracrâniennes de l'enfant ont été importants, mais de nombreux problèmes diagnostiques et thérapeutiques se posent encore. Le recours à des équipes multidisciplinaires de neuro-oncologie pédiatrique impliquées dans des essais thérapeutiques multicentriques est nécessaire pour optimiser les bons résultats.

I. Diagnostic clinique

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est le symptôme révélateur le plus fréquent des tumeurs cérébrales de l'enfant (cf. aussi [chapitre 6](#)). Deux particularités sont propres à l'enfant :

- la boîte crânienne est extensible avant la fermeture des sutures et de la fontanelle ;
- le cerveau a une plasticité et une tolérance à la compression hors norme, ce qui explique que les tumeurs intracrâniennes de l'enfant sont souvent très volumineuses.

A. Hypertension intracrânienne chez le nourrisson et le nouveau-né

Une HTIC chez le nourrisson va se traduire par une augmentation de la boîte crânienne (macrocéphalie ou augmentation anormale du périmètre crânien) s'associant à une fontanelle antérieure tendue, voire bombante, une disjonction des sutures crâniennes, une peau du scalp fine et luisante (particulièrement visible en région frontale glabre), des veines du scalp très apparentes.

À cette macrocéphalie peut s'associer une hypotonie globale ou axiale, une exagération des réflexes ostéotendineux (surtout aux membres inférieurs), des vomissements itératifs, des troubles de la conscience.

Enfin, il peut s'agir de signes ophtalmologiques : strabisme interne par paralysie du nerf abducens uni- ou bilatéral, yeux en « coucher de soleil » par paralysie de l'élévation du regard (syndrome de Parinaud), « *searching nystagmus* » (instabilité des globes oculaires) par amblyopie secondaire à une atrophie optique post-stase — ce signe peut se voir également dans les tumeurs hypothalamo-chiasmatiques.

B. Hypertension intracrânienne chez l'enfant plus grand

Les signes d'appel les plus constants sont les vomissements. La survenue à horaire fixe (le matin au lever), leur brutalité et la conservation de l'appétit suggèrent plus un problème neurologique que digestif. Leur répétition dans le temps et le fait qu'ils deviennent incoercibles doivent faire évoquer systématiquement un syndrome d'HTIC de l'enfant.

Tout vomissement répété chez l'enfant est un signe neurologique jusqu'à preuve du contraire.
Tout torticolis persistant chez l'enfant doit faire évoquer une tumeur intracrânienne.

Les céphalées, souvent trompeuses ou mal interprétées, sont d'analyse plus difficile. Elles sont le plus souvent frontales et c'est l'horaire matinal ou dans la deuxième partie de nuit, le fait qu'elles soient calmées par le lever et les vomissements ou déclenchées par les efforts, la toux et la défécation qui doivent orienter vers une HTIC.

À ces signes classiques s'associent des troubles de l'humeur : apathie, perte du caractère ludique ou, au contraire, agitation, instabilité, baisse du rendement scolaire ; des troubles du sommeil avec inversion du rythme nyctéméral peuvent également être un signe d'appel.

L'examen du fond d'œil peut être normal en particulier chez le nourrisson même en présence d'une HTIC sévère. Parfois, il révèle un flou ou œdème papillaire ; des hémorragies papillaires sont beaucoup plus constants chez le grand enfant et peuvent s'accompagner d'une baisse de l'acuité visuelle.

C. Autres signes neurologiques évocateurs d'une affection tumorale en fonction de la localisation

1. Dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure

Les troubles progressifs de la station debout et de la marche (ataxie) traduisant un syndrome cérébelleux statique évoluant orientent vers une tumeur du vermis cérébelleux. Les difficultés de la coordination latéralisée (syndrome cérébelleux dynamique) orientent vers une tumeur de l'hémisphère cérébelleux correspondant.

Si les symptômes sont méconnus ou négligés, des signes d'engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum peuvent apparaître : raideur douloureuse de la nuque, torticolis, voire crises toniques postérieures de Jackson (opisthotonos, rigidité de décérébration, troubles neurovégétatifs cardiorespiratoires), imposant un traitement neurochirurgical rapide : il s'agit alors d'une véritable **urgence vitale**.

Les hémipariés ou autres syndromes évoluant de façon progressive en « tache d'huile » sont évocateurs d'une tumeur infiltrante du tronc cérébral.

2. Dans les tumeurs supratentorielles

Les crises d'épilepsie de type partielle et les syndromes déficitaires progressifs unilatéraux en « tache d'huile » évoquent une tumeur d'un hémisphère cérébral. Les troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle ou anomalie du champ visuel) évoquent plutôt une tumeur de la ligne médiane développée à proximité des voies optiques antérieures (nerf optique, chiasma ou tractus optique). Des troubles psychiques peuvent également se voir dans les lésions frontales.

3. Troubles endocriniens

Les troubles endocriniens s'observent habituellement dans les tumeurs de la ligne médiane : précocité ou retard pubertaire, retard staturo-pondéral, obésité ou, à l'inverse, cachexie diencéphalique (syndrome de Russel) évoquent une lésion de la région hypothalamique. Un diabète insipide évoluant sur plusieurs mois ou années peut amener à la découverte d'un germinome ou d'un craniopharyngiome.

II. Examens paracliniques

A. Échographie transfontanellaire

L'échographie transfontanellaire est réalisée chez un enfant dont la fontanelle antérieure est encore ouverte. L'analyse du compartiment supratentorial est bien plus fiable que l'analyse du cervelet. C'est un examen simple, de réalisation facile, sans réelle contre-indication, qui peut permettre de débrouiller le terrain rapidement en cas de suspicion d'HTIC chez un nourrisson. Elle est réalisable par un pédiatre ou par un radiologue entraîné. L'interprétation de l'échographie transfontanellaire est directement dépendante de l'opérateur.

B. Tomodensitométrie crânienne

La tomodensitométrie (TDM) crânienne est l'examen systématique à réaliser en urgence devant toute HTIC, tout signe neurologique déficitaire ou toute anomalie radiologique ou encéphalographique. La TDM est réalisée sans et avec injection de produit de contraste iodé. Elle permet de localiser la tumeur, d'en préciser le caractère kystique ou solide, voire mixte, de noter s'il y a une prise de contraste ou non, l'effet de masse sur les structures de voisinage, l'existence d'un œdème péri-lésionnel, d'une hydrocéphalie, et elle permet de voir s'il existe ou non des calcifications non visibles à l'examen IRM. Cependant, dans les cas où le clinicien a suffisamment d'arguments pour évoquer le diagnostic de tumeur intracrânienne, la TDM crânienne peut être directement remplacé par l'imagerie par l'IRM si celle-ci est disponible rapidement. La TDM permet en effet un diagnostic positif de tumeur mais ne permet pas une analyse détaillée de celle-ci comme le peut l'IRM.

C. Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale

L'IRM permet une bonne exploration des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (tronc cérébral et cervelet). Elle permet d'apprécier la localisation et la forme de la tumeur, ses rapports, sa structure solide et kystique, les retentissements sur les structures de voisinage, les prises de contraste après injection de gadolinium. L'IRM encéphalique est complétée d'une IRM médullaire dans le cas des tumeurs du quatrième ventricule, à la recherche d'autres localisations tumorales (métastases) sur l'ensemble du système nerveux central. Dans les cas des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, l'existence d'une hydrocéphalie et/ou d'un engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum constitue une urgence vitale absolue.

D. Autres examens paracliniques

1. Bilan biologique

Un bilan standard et préopératoire est demandé systématiquement. En cas de suspicion de trouble endocrinien, il sera demandé un bilan hypophysaire.

2. Étude du liquide cébrospinal

Une tumeur de la fosse cérébrale postérieure est une contre-indication absolue à la réalisation d'une ponction lombaire car elle peut aboutir au décès du patient par arrêt cardiaque secondaire à un engagement brutal des tonsilles amygdaliennes dans le foramen magnum après le geste.

Une fois ce risque écarté, il est possible de doser certains marqueurs tumoraux (cf. *infra*, Germinomes).

III. Tumeurs infratentorielles

Quatre types histologiques de tumeurs se partagent principalement les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant. Ces tumeurs représentent plus de la moitié de toutes les tumeurs cérébrales de l'enfant. Ce sont des tumeurs soit du cervelet (vermis ou hémisphère cérébelleux), soit du quatrième ventricule, soit du tronc cérébral.

A. Astrocytome pilocytique du cervelet (figure 8.1)

Il représente un tiers des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure de l'enfant. C'est une tumeur bénigne qui correspond à un gliome de grade I de l'OMS. L'histoire clinique est le plus souvent un syndrome d'HTIC associé à un syndrome cérébelleux latéralisé d'installation lentement progressive. La tranche d'âge la plus fréquemment concernée se situe entre 3 et 10 ans. Les examens neuroradiologiques (TDM et IRM) montrent le plus souvent une lésion kystique dans un hémisphère cérébelleux ou en arrière du quatrième ventricule avec une prise de contraste périphérique représentant le nodule tumoral mural. L'image caractéristique est celle en « chaton de bague ». Ces astrocytomes peuvent être d'aspect moins typique, sans kyste (tumeur entièrement charnue) ou avec une prise de contraste périphérique sans nodule bien différencié. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale complète qui permet une guérison définitive avec un excellent pronostic fonctionnel. Lorsque l'exérèse est incomplète, la tumeur récidive le plus souvent et peut donc imposer plusieurs procédures chirurgicales voire une chimiothérapie et, plus rarement, une radiothérapie en dernier recours. (Vidéo 30).



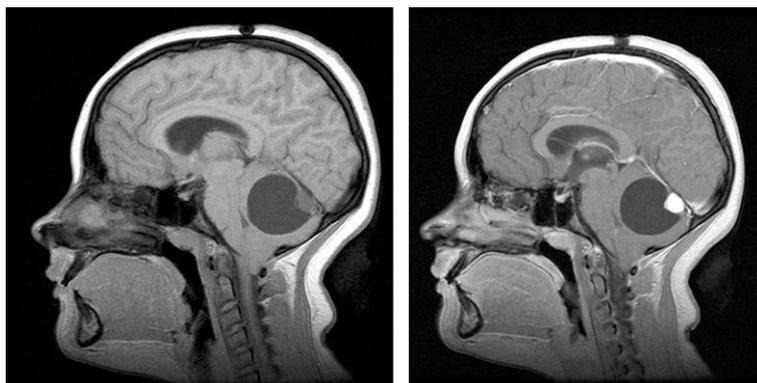


Fig. 8.1. Aspect caractéristique d'un astrocytome pilocytique chez un enfant. La tumeur est kystique et constituée de deux portions. La partie charnue prend le contraste de façon intense et homogène et le kyste sous pression réalise l'effet de masse.

B. Médulloblastome (figure 8.2)

Le médulloblastome est une tumeur embryonnaire maligne (grade IV de l'OMS) dont l'âge moyen de survenue est environ 5 ans avec une prédominance masculine. Il en existe plusieurs variétés histologiques dont certains sont de très mauvais pronostic. C'est une tumeur pouvant être associée avec une phacomatose (syndrome de Gorlin). Les médulloblastomes représentent également un tiers des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant, avec une fréquence légèrement inférieure à celle de l'astrocytome pilocytique du cervelet. L'histoire clinique est essentiellement faite d'un syndrome d'HTIC, souvent par hydrocéphalie triventriculaire obstructive compte tenu de l'obstruction complète du quatrième ventricule par la tumeur. Un syndrome cérébelleux

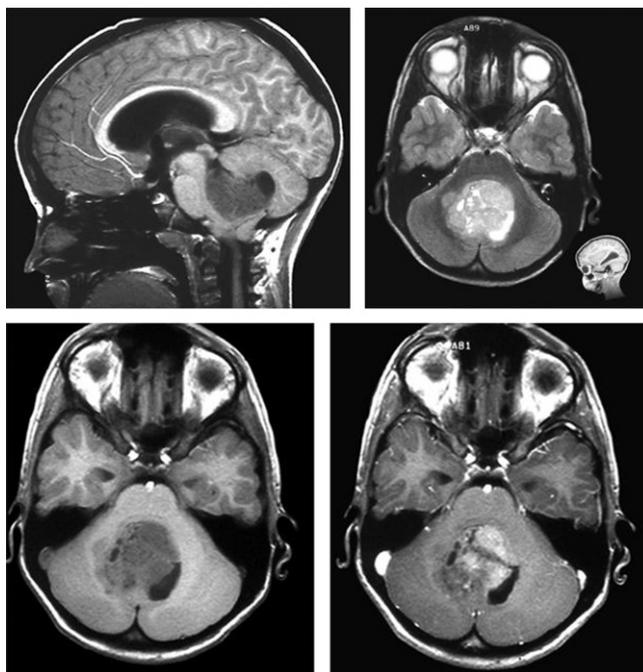


Fig. 8.2. Médulloblastome de l'enfant. Tumeur de grade IV de l'OMS occupant le quatrième ventricule, spontanément hypointense en séquence T1, hétérogène, se réhaussant après injection de gadolinium de façon inhomogène, hyper-T2.

peut cependant compléter la présentation clinique en cas de latéralisation dans l'hémisphère cérébelleux ou dans le vermis. Les examens radiologiques montrent une tumeur le plus souvent de grand volume, médiane, remplissant le quatrième ventricule, se rehaussant après injection de produit de contraste de façon hétérogène avec de possibles kystes. L'IRM est fondamentale pour analyser les rapports de la tumeur avec le plancher du quatrième ventricule du tronc cérébral. L'IRM est également indispensable pour apprécier l'engagement des tonsilles amygdaliennes dans le foramen magnum et l'importance de l'hydrocéphalie. La malignité de ces tumeurs est locale, avec une tendance à envahir les structures avoisinantes (cervelet, tronc cérébral), et régionale (possibilité de métastases à tout le névraxe par l'intermédiaire du LCS : moelle spinale et encéphale). Le médulloblastome peut se présenter d'emblée comme métastatique (20 % des cas). Les métastases extranévraxiques (poumon, os, foie) sont possibles mais exceptionnelles. Dans le cas d'une lésion tumorale du quatrième ventricule, l'IRM encéphalique doit être complétée systématiquement par une IRM rachidienne de la totalité de l'axe rachidien jusqu'au cul-de-sac dural afin de vérifier l'absence de prise de contraste pouvant faire évoquer la présence de métastases. Le traitement consiste en une chirurgie la plus complète possible chaque fois qu'elle est possible. L'exérèse chirurgicale totale est un facteur pronostique important de cette tumeur. La chirurgie est ensuite complétée de façon systématique par une radiothérapie craniospinale chez les enfants de plus de 5 ans. En dessous de 5 ans, la chirurgie est complétée par des protocoles de chimiothérapie afin de différer le plus tard possible la radiothérapie prophylactique pour éviter les séquelles neurocognitives liées à l'irradiation d'un système nerveux central immature. La perte de QI secondaire à une radiothérapie craniospinale est évaluée à 30 points chez les plus de 5 ans. Le taux de survie dans le groupe à risque standard — exérèse complète et absence de métastases, forme histologique classique — est d'environ 70 % à 5 ans. Pour les tumeurs métastatiques d'emblée, des protocoles de chimiothérapie à hautes doses avec autogreffe de moelle osseuse sont proposés en plus de la radiothérapie craniospinale, mais les taux de survie sont beaucoup faibles. Dans le groupe de patients à haut risque — métastases, exérèse incomplète, formes histologiques agressives —, les taux de survie à 5 ans sont de 10 à 20 %. (Vidéo 31).



C. Épendymome (figures 8.3 et 8.4)

Les épendymomes naissent des cellules épendymaires tapissant le quatrième ventricule et ne représentent que 10 % des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure de l'enfant. La plupart de ces tumeurs concernent des enfants de moins de 5 ans. L'histoire clinique est en général assez voisine de celle du médulloblastome. Les examens neuroradiologiques montrent qu'il s'agit le plus souvent d'une tumeur du quatrième ventricule dont le volume peut être très important. Le traitement est chirurgical et l'exérèse doit être la plus complète possible puisque

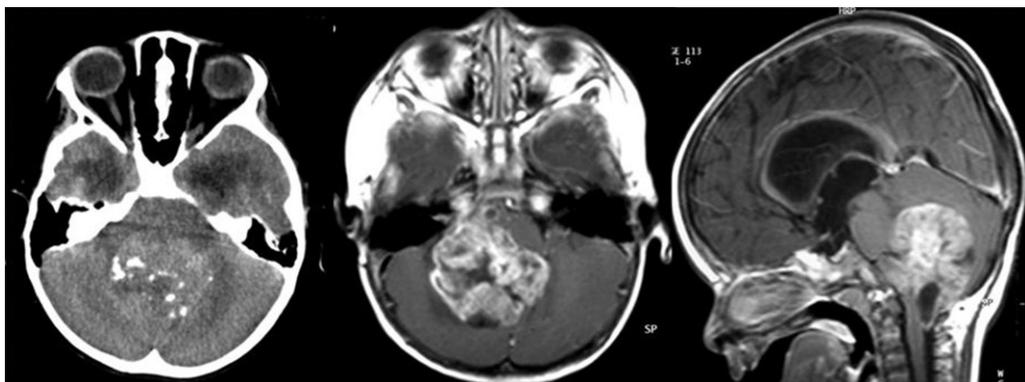


Fig. 8.3. Épendymome de fosse postérieure. Des calcifications sont observées sur l'examen tomodensitométrique (à gauche). En IRM, la prise de contraste est souvent hétérogène (au milieu et à droite).

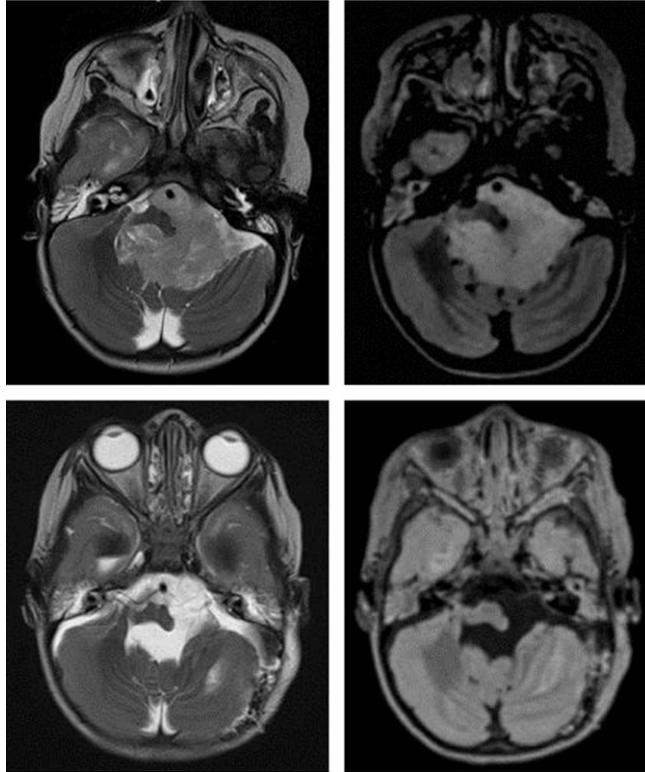


Fig. 8.4. Épendymome de l'angle ponto-cérébelleux gauche. IRM préopératoire en haut, postopératoire en bas montrant une exérèse complète.

c'est le facteur pronostic le plus important. Cette tumeur n'est habituellement pas chimio-sensible et une radiothérapie complète la chirurgie en cas de signes d'anaplasie. Le pronostic des épendymomes anaplasiques est décevant, avec des récurrences locales et des métastases à distance comme le médulloblastome. D'autres facteurs pronostics commencent à émerger ces dernières années comme la ténascine C.

D. Tumeurs du tronc cérébral (figure 8.5)

Dans la grande majorité, il s'agit d'astrocytomes infiltrant le tronc cérébral de manière diffuse ou parfois plus circonscrite. L'histoire clinique est souvent insidieuse et progressive et associe des troubles de la marche et une paralysie d'un ou de plusieurs nerfs crâniens. L'évolution rapide est plutôt évocatrice d'une lésion maligne, alors que l'évolution très progressive sur plusieurs

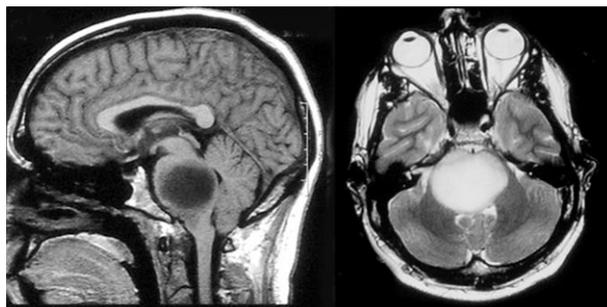


Fig. 8.5. Tumeur infiltrante du tronc cérébral hypo-T1, hyper-T2 en IRM.

mois ou années est plutôt en faveur d'une forme bénigne. Il peut s'agir d'astrocytome pilocytique (grade I) dont les limites ne sont pas toujours nettes et dont l'exérèse est délicate compte tenu du risque fonctionnel postopératoire très important. Dans ce cas, une exérèse incomplète peut être proposée avec soit une simple surveillance, soit un traitement complémentaire par chimiothérapie en cas de poursuite évolutive de la lésion. Dans le cas de lésions tumorales infiltrantes d'évolution rapide (grade III ou IV), le pronostic est sombre à court terme quel que soit le traitement (médiane de survie à 10 mois). Habituellement, ces tumeurs infiltrantes ne sont pas chimiosensibles et peu radiosensibles. L'avenir consistera dans l'utilisation de traitements innovants comme les thérapeutiques ciblées.

IV. Tumeurs supratentorielles

Les tumeurs supratentorielles sont moins fréquentes que les tumeurs infratentorielles chez l'enfant. Elles représentent environ un tiers de toutes les tumeurs cérébrales chez l'enfant, à l'exception des enfants de moins d'un an où elles représentent les deux tiers des tumeurs.

A. Tumeurs hémisphériques

Astrocytomes

Ils reprennent la même classification que chez l'adulte. Les glioblastomes sont rarissimes chez l'enfant, alors que ce sont les tumeurs gliales les plus fréquentes chez l'adulte. L'histoire clinique est généralement constituée de crises convulsives révélatrices, fréquemment partielles ou à début focal (déficit moteur, troubles phasiques, etc.). Le syndrome d'HTIC est souvent rare et en général tardif. Les images neuroradiologiques ont des expressions très variables : il peut s'agir d'une tumeur kystique avec un nodule mural prenant le contraste de manière intense évoquant un astrocytome pilocytique ou d'une tumeur plus infiltrante sans prise de contraste en cas de tumeur bénigne ou bien d'une tumeur plus hétérogène avec nécrose (maligne). En dehors de l'astrocytome pilocytique, la prise de contraste est souvent signe d'anaplasie (malignité). L'exérèse chirurgicale la plus complète possible est garante d'une bonne évolution à long terme et, en cas de résidu tumoral, l'indication d'un traitement complémentaire (chimiothérapie, voire radiothérapie chez les enfants de plus de 5 ans) sera discutée.

B. Tumeurs ventriculaires

Épendymomes

Les épendymomes se développent à partir des cellules épendymaires qui tapissent les cavités ventriculaires. Rarement, ils peuvent se développer dans le parenchyme plus que dans le ventricule. Le grading histologique de ces épendymomes est difficile et on a l'habitude de les séparer comme chez l'adulte en épendymomes bénins de grade II de l'OMS et en épendymomes anaplasiques (malins) de grade III. Ces lésions sont souvent de volume considérable et se manifestent par des signes d'HTIC plus que par un syndrome déficitaire ou des crises comitiales. L'HTIC est aussi secondaire à l'existence fréquente d'une hydrocéphalie. Le diagnostic radiologique des épendymomes est évoqué devant une lésion ventriculaire ou en grande partie ventriculaire, de grand volume, pouvant contenir des calcifications et prenant le contraste de façon hétérogène. L'IRM est indispensable pour évaluer les différents rapports, en particulier les zones d'implantation afin de programmer au mieux le geste chirurgical. Le traitement propose l'exérèse chirurgicale la plus complète possible. La chimiothérapie n'a pas apporté la preuve de son efficacité. Une radiothérapie est le plus souvent proposée en complément de la chirurgie quel que soit le grade. Le pronostic global des épendymomes est décevant avec une tendance aux multiples récives.

C. Tumeurs de la ligne médiane

Craniopharyngiomes (figure 8.6)

La fréquence maximale se situe entre 7 et 13 ans. Le craniopharyngiome représente 3 à 4 % des tumeurs du système nerveux central à tout âge et 8 à 10 % chez l'enfant. Il se développe à partir des vestiges embryonnaires de la poche de Rathke et on distingue deux types histologiques distincts : le type adamantin observé aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant et le type papillaire qui n'est rencontré que chez l'adulte. Il peut se présenter sous la forme d'une masse kystique pure, d'une masse solide ou le plus souvent d'une masse tumorale. Les signes cliniques révélateurs associent des signes d'HTIC, des troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle, hémianopsie bitemporale), des troubles endocriniens (retard de croissance, obésité, retard pubertaire, diabète insipide). D'un point de vue endocrinien, les déficits hormonaux peuvent intéresser l'hormone de croissance, l'axe thyroïdienne, l'axe corticotrope et/ou gonadotrope. La tomodensitométrie montre des calcifications, une masse tumorale kystique et/ou charnue habituellement isodense au cerveau devenant hyperdense après injection de produit de contraste située dans la région sellaire et suprasellaire. Une hydrocéphalie est présente dans un tiers des cas. L'IRM permet d'apprécier l'extension et les rapports de la tumeur avec les voies optiques, le sinus caverneux, la région hypothalamique, les vaisseaux du cercle artériel de la base du crâne et le tronc cérébral. L'IRM est indispensable dans le bilan préchirurgical. Le traitement est fondé essentiellement sur la chirurgie d'exérèse, mais la majorité des enfants ont un panhypopituitarisme postopératoire nécessitant une substitution hormonale. Le problème postthérapeutique principal est celui du contrôle de la faim avec un risque important d'obésité morbide postopératoire dû à un dérèglement hypothalamique et à l'hyperphagie. Le pronostic visuel dépend de la durée et de l'intensité des signes visuels préopératoires — 10 % des enfants sont déjà aveugles au moment du diagnostic. Le traitement complémentaire des reliquats tumoraux peut faire appel à la radiothérapie (protonthérapie ou radiochirurgie stéréotaxique).

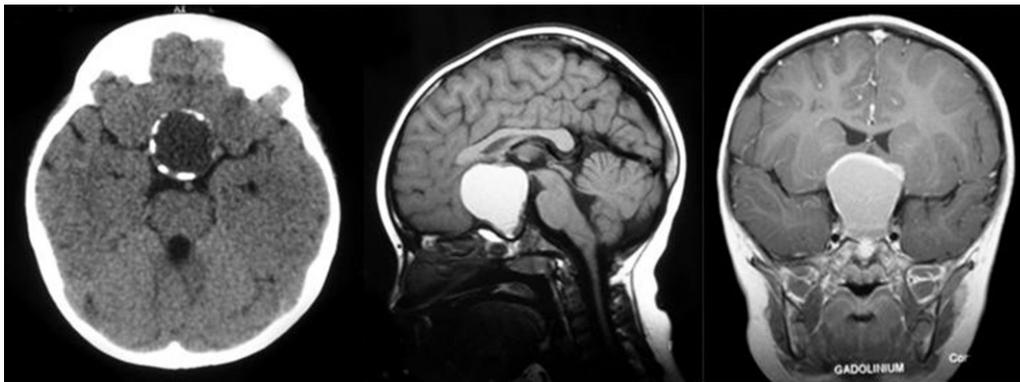


Fig. 8.6. Craniopharyngiome avec calcifications à la TDM (à gauche). En IRM (au milieu et à droite), tumeur kystique spontanément hyperintense en séquence T1 de par son contenu lipidique, située dans la région sellaire et suprasellaire, avec une prise de contraste marginale supérieure.

Gliomes des voies optiques

Les gliomes des voies optiques peuvent s'observer à tout âge, mais la fréquence maximale se situe entre 4 et 6 ans avec une prépondérance chez les filles. Dans 25 à 50 % des cas, il se développe dans le cas d'une neurofibromatose de type 1. L'évolutivité en l'absence de traitement est très variable. Il s'agit d'astrocytomes pilocytiques dont la localisation peut être isolée à un nerf optique intraorbitaire ou au chiasma avec une extension postérieure vers les bandelettes optiques et/ou supérieure vers l'hypothalamus. L'histoire clinique est dominée par un déficit visuel voire une exophtalmie. Chez le nourrisson, un « *searching nystagmus* » peut être observé et il traduit alors une cécité. L'examen du fond d'œil peut mettre en évidence un œdème papillaire mais, le plus souvent, il montre une atrophie optique. Un syndrome d'HTIC

s'observe généralement lorsqu'il existe une hydrocéphalie associée par oblitération du troisième ventricule lors des tumeurs très volumineuses. Des troubles endocriniens sont également possibles et représentés par une puberté précoce ou un diabète insipide. Le syndrome de Russel (ou cachexie diencéphalique) est rare et se rencontre habituellement chez les enfants de moins de 4 ans. L'examen tomodensitométrique montre une prise de contraste intense et l'IRM permet d'apprécier l'extension de cette tumeur vers l'hypothalamus et les rapports avec les principaux vaisseaux du polygone de Willis. Le diagnostic différentiel se fait surtout avec le craniopharyngiome. La chimiothérapie sera utilisée en première intention pour traiter cette tumeur compte tenu de l'envahissement des voies visuelles. La radiothérapie peut être également discutée chez l'enfant de plus de 5 ans. Le recours à la chirurgie n'est discuté qu'au cas par cas.

D. Tumeurs de la région pinéale (figure 8.7)

Il peut s'agir :

- de tumeurs de la glande pinéale : pinéalocytome (bénin) ou pinéaloblastome (malin);
- de tumeurs d'origine gliale de la région pinéale;
- de tumeurs germinales de nature dysembryoplasique.

Tumeurs germinales

Les tumeurs germinales sont plus fréquemment des germinomes purs (histologiquement identiques aux séminomes testiculaires). Les tumeurs germinales sont des tumeurs malignes qui ont tendance à essaimer le long des espaces sous-arachnoïdiens et à métastaser à distance. Les symptômes cliniques sont le plus souvent une HTIC due à une hydrocéphalie obstructive par compression de l'aqueduc du mésencéphale. On peut parfois observer un syndrome de Parinaud ou des signes endocriniens (diabète insipide, puberté précoce, impubérisme ou arrêt de la croissance staturale). L'examen tomodensitométrique révèle une masse tumorale située dans la région pinéale de densité hétérogène qui prend le contraste avec parfois des calcifications. Il est nécessaire de réaliser une IRM craniospinale dans le bilan radiologique de ces tumeurs. Les tumeurs germinales sont parfois associées à un ou plusieurs contingents non séminomateux (carcinome embryonnaire, tératome, tumeur du sac vitellin, choriocarcinome) : germinome impur, de haut degré de malignité. Le dosage des marqueurs tumoraux spécifiques (α -fœtoprotéine et β hCG) dans le sang et le LCS par ponction lombaire doit être réalisé (après IRM) systématiquement devant toute tumeur de la région pinéale. L'augmentation de ces marqueurs est pathognomonique des tumeurs germinales sécrétantes. Le germinome est une tumeur particulièrement radiosensible et chimiosensible. Le taux de guérison approche 100 %. Les tumeurs germinales non séminomateuses sont traitées par radiothérapie, chimiothérapie, avec un bon pronostic global.

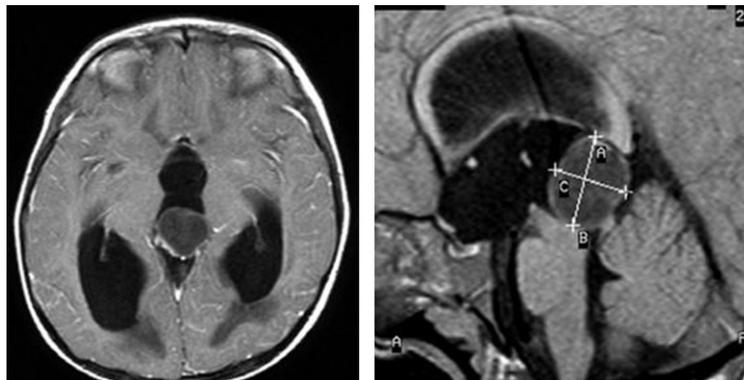


Fig. 8.7. Tumeur de la région pinéale : tumeur germinale entraînant une hydrocéphalie par obstruction de l'aqueduc du mésencéphale.

V. Principes des traitements

A. Traitement médical symptomatique

1. Antioédémateux

Il existe deux familles médicamenteuses ;

- corticoïdes : 1 à 3 mg/kg/jour ; délai d'action environ 24 heures ;
- diurétiques :
 - de type furosémide, dont l'efficacité est discutable ;
 - de la famille des diurétiques de type osmotique comme le glycérol ou, surtout, le mannitol.

2. Antiépileptiques

Les indications d'un tel traitement sont variables si le malade n'a jamais eu de crise, mais formelles dans le cas contraire. Il faut utiliser des molécules efficaces contre les épilepsies partielles symptomatiques et tenir compte de leurs possibles interactions avec une éventuelle chimiothérapie. De nombreuses molécules sont disponibles. Les tumeurs peuvent être révélées par un état de mal épileptique nécessitant une prise en charge spécifique.

3. Autres

En cas de diabète insipide, la desmopressine est nécessaire et, en cas de déficit antéhypophysaire, un traitement hormonal substitutif (hydrocortisone, hormones thyroïdiennes, hormone de croissance, hormones sexuelles). Les antalgiques peuvent soulager les céphalées mais ne doivent pas remplacer le traitement d'une HTIC, de même que les antiémétiques.

B. Traitement spécifique

La chirurgie est le traitement le plus important dans la lutte contre l'HTIC (dérivation ventriculaire du LCS, décompression, etc.), dans la réalisation du diagnostic (biopsie, abord chirurgical classique) et dans le traitement oncologique (exérèse maximale). Dans une situation d'urgence avec HTIC sévère, tumeur de la fosse cérébrale postérieure et hydrocéphalie obstructive, le traitement chirurgical commence par une endoscopie cérébrale : la ventriculocisternostomie endoscopique qui consiste à ouvrir le plancher du troisième ventricule pour traiter l'hydrocéphalie — court-circuiter l'aqueduc du mésencéphale ou le quatrième ventricule bouché. La chirurgie d'exérèse tumorale peut alors être programmée quelques jours plus tard dans de meilleures conditions. L'exérèse chirurgicale n'est cependant pas toujours possible et une simple biopsie peut alors être proposée en cas de tumeur inopérable pour obtenir un diagnostic précis dans un premier temps. La prise en charge spécifique de la tumeur fait intervenir de façon collégiale tous les spécialistes engagés en neuro-oncologie pédiatrique (neurochirurgiens, oncologues, radiothérapeutes, radiologues, neuropathologistes). Le caractère multidisciplinaire des décisions thérapeutiques apparaît incontournable quel que soit le niveau de réflexion, local, régional ou national. La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent compléter l'exérèse chirurgicale de la tumeur ou la biopsie suivant un protocole clairement défini au niveau national ou international. Le traitement est alors discuté en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) pour établir un plan de soins et de suivi précis suivant le protocole recommandé.

C. Prise en charge rééducative

Elle est primordiale pour les patients avec séquelles neurologiques. Elle s'appuie là aussi sur des équipes multidisciplinaires (kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie, etc.).

D. Suivi

Le suivi oncologique doit être régulier. Il suit les recommandations des protocoles de traitement établis pour chaque type de tumeurs, tant clinique que radiologique (IRM). S'adressant à la population pédiatrique, le suivi doit intégrer le contrôle des acquisitions scolaires, la surveillance du développement et des acquisitions.

Points clés

- Chez l'enfant, les localisations infratentorielles sont les plus fréquentes.
- Cette localisation peut entraîner un syndrome de masse local (cervelet) mais également global par une HTIC (hydrocéphalie par compression du quatrième ventricule).
- À retenir, en fosse postérieure : médulloblastome, épendymome, astrocytome pilocytique.
- Les tumeurs intracrâniennes de l'enfant sont rares, mais sont à l'origine de 20 % de l'ensemble des cancers de l'enfant.
- L'interrogatoire (notamment des parents) et l'examen clinique sont indispensables pour évoquer le diagnostic.
- L'examen du tonus, la mesure du périmètre crânien, l'inspection et la palpation du crâne font partie de l'examen systématique du nourrisson.
- Les vomissements répétés et l'apparition d'un torticolis *de novo* doivent mener à un examen neurologique attentif à la recherche d'un syndrome cérébelleux et doivent évoquer une tumeur du cervelet jusqu'à preuve du contraire si aucune cause n'est démontrée.
- Les signes atypiques comme les troubles de l'humeur et du comportement ou une baisse du rendement scolaire doivent faire surveiller étroitement l'enfant à la recherche d'autres signes d'HTIC et doivent conduire à un examen neurologique clinique et radiologique approprié en l'absence d'explications.
- Les symptômes associant des troubles de la conscience, des vomissements, une raideur anormale ou une attitude vicieuse de la nuque doivent évoquer la possibilité d'un engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum, menaçant la vie de l'enfant à court terme.
- Chez l'enfant, il existe une classique présentation pseudo-digestive, avec nausées, voire vomissements et douleurs abdominales. Toute persistance de ces symptômes doit faire évoquer une tumeur cérébelleuse.
- Les troubles du poids chez l'enfant (cachexie ou obésité) doivent conduire à une exploration de l'axe hypothalamo-hypophysaire (éliminer un craniopharyngiome, un gliome des voies optiques, autres).
- Quel que soit l'âge, l'IRM est un examen indispensable au diagnostic et à la programmation du traitement.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 30. Astrocytome pilocytique.



Vidéo 31. Médulloblastome.

Item 330 – UE 11 Prise en charge d'un traumatisé crânien

- I. Données générales et épidémiologie
- II. Pour comprendre
- III. Données physiopathologiques
- IV. Anatomopathologie des lésions traumatiques
- V. Transport des traumatisés
- VI. Évaluation aux urgences
- VII. Hiérarchie des examens complémentaires
- VIII. Surveillance du traumatisme crânien
- IX. Traumatisé crânien grave d'emblée
- X. Complications précoces
- XI. Complications retardées
- XII. Synthèse sur les facteurs pronostiques
- XIII. Séquelles neuro-psycho-sensorielles
- XIV. Particularités pédiatriques
- XV. Conclusion

Objectifs pédagogiques

- Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme craniofacial.

Le traumatisme crânien doit être considéré comme un traumatisme cranio-encéphalique (TCE). Il représente un problème de santé publique, c'est-à-dire nécessitant une filière de soins adaptée (pouvant inclure neurochirurgiens, anesthésistes, urgentistes, médecins rééducateurs) mais coûteuse, depuis la prise en charge sur les lieux de l'accident jusqu'à la réinsertion socio-professionnelle. Il pose également parfois un problème éthique (états végétatifs) et souvent des difficultés de réinsertions familiales, du fait des séquelles neuropsychiques. C'est bien un traumatisme du corps par un événement mécanique qui touche la tête. La dissipation de l'énergie physique mise en jeu durant l'accident va provoquer au niveau du crâne et des enveloppes des lésions plus ou moins sévères. Si celles-ci sont finalement tolérées par l'organisme, le blessé va survivre, avec ou sans séquelles. C'est aussi un traumatisme de la personne, car l'altération potentielle des capacités mentales peut donner le jour à des modifications de la personnalité plus ou moins importantes, parfois incompatibles avec la vie sociale, professionnelle ou familiale antérieure. C'est également un traumatisme des liens, l'ensemble du cercle des relations du blessé ressortant rarement indemne, lorsque les séquelles sont lourdes, de cet épisode.

Les TCE sont actuellement la première cause des atteintes du système nerveux. Dans la stratégie de prise en charge, il est absolument nécessaire d'évaluer rapidement un TCE (lésion primaire) et de prévenir tôt une éventuelle dégradation neurologique (lésions secondaires).

Nous n'aborderons pas dans ce chapitre les traumatismes faciaux ; néanmoins seront abordées les complications neurologiques des traumatismes de l'étage antérieur (Lefort III).

I. Données générales et épidémiologie

L'incidence est de 281 TCE pour 100 000 habitants par an avec, quel que soit l'âge, une nette prédominance masculine (homme : 384 pour 100 000 habitants par an ; femme : 185 pour 100 000 habitants par an). L'incidence des décès par traumatismes crâniens est de 22 pour 100 000 habitants par an (homme : 33 ; femme : 12). Extrapolé à l'ensemble de la population française, cela correspond à 155 000 traumatisés par an et à 12 000 décès. Les principales causes sont résumées dans le [tableau 9.1](#).

Les TCE sont à l'origine de 70 % des décès consécutifs aux accidents de la voie publique (AVP). Par comparaison, les traumatismes thoraco-abdominaux ne sont à l'origine « que » de 10 % des décès liés aux AVP. Ils représentent la première cause de décès des adultes jeunes de moins de 35 ans.

Cependant, l'épidémiologie évolue et si classiquement les TCE atteignent les jeunes par AVP, la population âgée augmente par mécanisme de chutes, souvent en association avec un facteur de risque (prise d'antithrombotiques) sans distinction de sexe.

II. Pour comprendre

La boîte crânienne est un contenu inextensible après l'âge de 3 ans. Dans ce volume, représentant schématiquement 1 000 à 1 500 ml, il existe trois secteurs : le parenchyme cérébral (environ 85 %), le liquide cébrospinal ou LCS (environ 10 %) et les vaisseaux (environ 5 %). Le volume cérébral total est constant et la pression intracrânienne (PIC) dépend de la variation de ces trois volumes. Ces éléments anatomiques sont entourés des méninges cérébrales (de l'extérieur vers l'intérieur : dure-mère, arachnoïde, pie-mère), des éléments osseux (voûte du crâne et base du crâne) et des éléments cutanéomusculaires.

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte cranio-encéphalique, c'est-à-dire le LCS et le débit sanguin cérébral (DSC). Le DSC est évalué à 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale, soit 700 à 750 ml/min pour l'ensemble du cerveau. La consommation d'oxygène diffère entre la substance grise (80 ml/min/100 g) et la substance blanche (20 ml/min/100 g). Or le cerveau, qui ne représente que 2 % du poids corporel, absorbe 20 % de la consommation d'oxygène totale. La pression du LCS en position couchée est d'environ 10 mm Hg.

Le DSC est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV). Ainsi : $PPC = DSC \times RV$

$PPC = PAM - PIC$ (PAM : pression artérielle moyenne ; PIC : pression intracrânienne).

Le grand risque après un TCE est une augmentation de la PIC (par insuffisance de PPC), donc la constitution d'une hypertension intracrânienne (HTIC). De par des phénomènes d'autorégulation cérébrale (décharge de catécholamines), une phase de compensation va élever la pression artérielle systémique (réflexe de Cushing) pour augmenter la PPC, jusqu'à une certaine limite, où ce réflexe deviendra délétère et nécessitera une prise en charge médicale contrôlée.

Cliniquement, la conséquence de l'HTIC peut être un **engagement cérébral**, c'est le moment de la décompensation neurologique, qui peut être rapide et suit l'évolution de la classique

Tableau 9.1. Principales étiologies des traumatismes crâniens

Les AVP et les chutes sont les causes les plus fréquentes. En France, les traumatismes balistiques sont rares.

Causes	Fréquence
Accidents de la voie publique	60 %
Chutes	32 %
Traumatismes balistiques	< 1 %

courbe pression-volume de Langfitt. Lors d'une augmentation de pression, il existe un déplacement du parenchyme cérébral vers les régions de moindre résistance mécanique (cf. chapitre 6).

Ces engagements cérébraux nécessitent un traitement en urgence extrême car ils mettent en jeu la vie du patient à très courte échéance par un processus ischémique : lorsque la PPC égale la PAM, il y a alors arrêt de la circulation cérébrale et mort cérébrale. Le traitement nécessite donc une réanimation intensive, mais peut s'orienter d'emblée vers un traitement chirurgical en fonction des lésions identifiées.

III. Données physiopathologiques

Les traumatismes crâniens sont des traumatismes cinétiques. La tête, supportée par la tige flexible du rachis cervical, ne reste jamais immobile. Avec impact direct sur le crâne, soit la tête est en mouvement avant le choc et va alors être soumise à un effet de décélération, soit elle est immobile et va être soumise à un effet d'accélération. Sans impact direct sur le crâne (automobiliste ceinturé par exemple), la tête va être soumise à des effets conjugués d'accélération/décélération.

L'impact direct va entraîner une déformation voire une rupture des enveloppes (plaie du scalp, fracture du crâne) susceptibles d'être à l'origine de lésions secondaires de type hématome extradural. L'énergie du choc non consommée par ce traumatisme des enveloppes va être transmise au cerveau sous-jacent au point d'impact et entraîner des lésions lobaires focales (attrition, contusion).

Les phénomènes d'accélération/décélération entraînent un déplacement de l'encéphale à l'intérieur du crâne qui peut engendrer soit des lésions lobaires focales par impact des hémisphères cérébraux sur les reliefs internes du crâne (surtout au niveau des lobes frontaux et temporaux, lésions de contrecoup, figure 9.1) soit des lésions d'étirement et/ou de cisaillement des axones et des vaisseaux au niveau des zones de densité différente (substance blanche sous-corticale, corps calleux, tronc cérébral), appelées lésions axonales diffuses.

IV. Anatomopathologie des lésions traumatiques

On distingue les lésions primaires, qui sont la conséquence directe de l'impact, immédiatement présentes après le traumatisme, et les lésions secondaires qui se développent de façon retardée en quelques heures. Si les lésions primaires sont inévitables, les secondaires doivent être soigneusement dépistées et, si cela est possible, traitées.

A. Lésions primaires

Au niveau superficiel, les contusions ou plaies du scalp sont fréquentes. Leur principal risque est l'hémorragie car le scalp saigne beaucoup. Leur suture en urgence, avant tout transfert est une absolue nécessité. Le deuxième problème est le risque infectieux, surtout lorsqu'il existe des lésions osseuses et dures sous-jacentes (plaies cranio-cérébrales à savoir dépister).

Au niveau de l'os, la voûte peut être soumise à des fractures linéaires uniques, parfois multiples et réalisant un aspect « en mosaïque » ou « en coquille d'œuf ». En cas de doute radiologique, il faut examiner le crâne : une fracture récente est douloureuse ! Ces fractures ne justifient d'aucun traitement particulier. Elles doivent cependant conduire à une surveillance stricte du

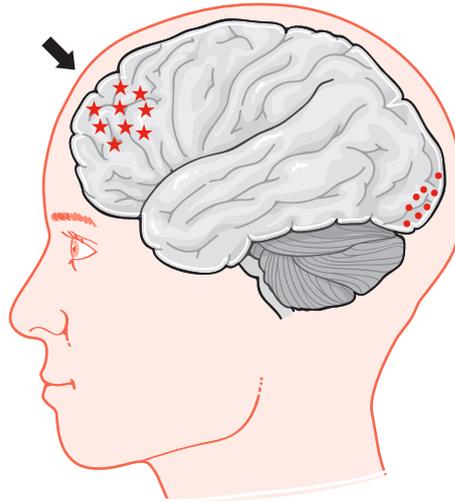


Fig. 9.1. Mécanisme de coup et de contrecoup. À partir de la cinétique du traumatisme, la substance cérébrale vient s'écraser au niveau de l'impact (coup) puis, dans un sens inverse, vient buter contre la paroi osseuse de la boîte crânienne à l'opposé de l'impact (contrecoup). Ce mécanisme est aussi bien valable dans le sens longitudinal (antéro-postérieur), transversal (droite-gauche) que vertical (cranio-caudal).

blessé en raison du risque accru de survenue d'un hématome sous-jacent. Les fractures avec enfoncement (embarrures) peuvent entraîner des plaies dures ou corticales. Elles doivent parfois être opérées et nécessitent donc un avis spécialisé.

Les fractures de la base du crâne sont classées en trois groupes :

- les fractures de la voûte irradiées à la base ;
- les fractures isolées de la base ;
- les fractures de la base associées à des fractures du massif facial.

Le risque de ces fractures de la base, c'est la rupture méningée ou brèche ostéoméningée (BOM) :

- BOM et liquorrhée : les fistules de LCS sont révélées par une rhinorrhée ou une otorrhée qui témoignent de la mise en communication de l'endocrâne avec les cavités aériennes de la base (sinus frontal, rocher, sphénoïde) ; elles peuvent être à l'origine de complications infectieuses de type méningite bactérienne ou abcès du cerveau ;
- BOM et pneumocèle (ou pneumoencéphalie) : les fractures peuvent irradier aux éléments contenus (cavités aériques), donnant un épanchement gazeux intracrânien (figure 9.2) parfois compressif ;
- BOM et fistule carotido-caverneuse : elle s'exprime classiquement par une exophtalmie pulsatile et soufflante ; elle nécessite un traitement endovasculaire (cf. *infra*) ;
- BOM traversant la base du crâne (nerfs crâniens, vaisseaux) : les atteintes des nerfs crâniens se rencontrent fréquemment dans les fractures de l'étage antérieur (anosmie par section des filets olfactifs du I) ou de l'étage moyen (paralysie périphérique du VII immédiate ou secondaire, hypoacousie, troubles vestibulaires, dans les fractures du rocher) ; les éléments vasculaires sont plus rarement atteints (fractures du sphénoïde avec dissection de la carotide interne).

Au niveau du parenchyme cérébral, les lésions peuvent se présenter sous plusieurs formes. La contusion cérébrale est une lésion corticale superficielle associant des lésions cellulaires et vasculaires. Elles sont souvent peu visibles sur le scanner initial et plus importantes vers la 48^e heure. L'attrition cérébrale est une lésion plus importante intéressant le cortex et la substance blanche. Elle réalise une véritable dilacération, ou bouillie cérébrale. L'hématome intracérébral siège dans une zone d'attrition collectée. Les lésions axonales diffuses sont associées à des traumatiques à cinétique importante, souvent rotatoires, et sont responsables de troubles neurologiques graves.

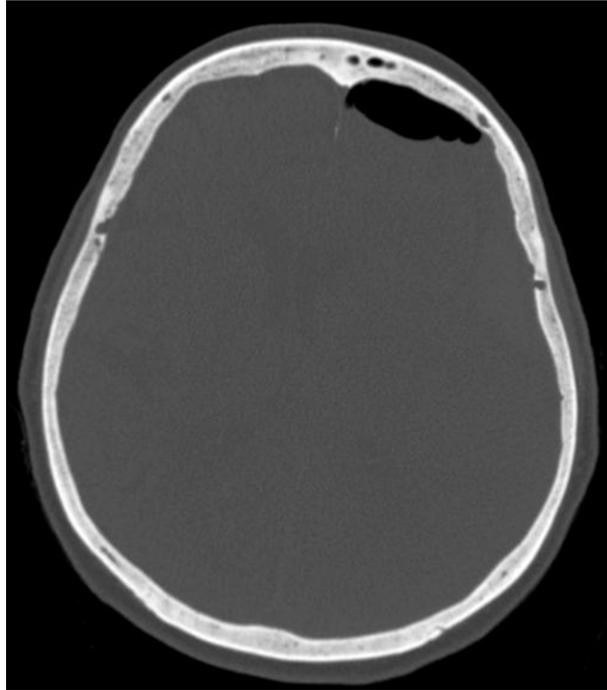


Fig. 9.2. Pneumoencéphalie frontale gauche. Hypodensité intracrânienne sur ce scanner en coupes osseuses. L'air dans ce compartiment témoigne d'une communication entre les espaces aériques et la dure-mère. Si cette dernière est rompue, il s'agit d'une brèche ostéoméningée, à risque de méningite.

B. Lésions secondaires

Elles correspondent à l'expansion des lésions primaires. Elles sont à détecter quel que soit l'état initial du patient : un TCE initialement bien supporté cliniquement peut se dégrader. À l'origine de cette dégradation, il y a surtout l'augmentation des saignements extraduraux, sous-duraux, sous-arachnoïdiens, intraparenchymateux. Le gonflement cérébral diffus précoce (*brain swelling*, ou œdème cérébral) correspond à une surcharge hydrique du secteur intracellulaire, responsable d'un œdème cytotoxique apparaissant dans les premières heures, surtout chez l'enfant, et non accessible à une corticothérapie.

Cette aggravation peut être favorisée par des phénomènes locaux au niveau des lésions initiales (libération d'espèces chimiques toxiques pour les membranes cellulaires ou la barrière hémato-encéphalique) et par des phénomènes généraux, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) qu'il faut identifier et corriger (notamment hyponatrémie, hypoxie, hypercapnie, hyperthermie/hypothermie, anémie, hypoglycémie/hyperglycémie).

V. Transport des traumatisés

Les études montrent que l'acheminement vers un centre médical le plus rapidement possible est un facteur de meilleur pronostic pour les TCE. Les médecins du SAMU et les médecins urgentistes sont les premiers à effectuer un examen qui servira de référence. Ils pourront interroger l'entourage sur les circonstances du traumatisme et sur l'état de vigilance des premiers instants. L'examen neurologique précisera : l'existence et durée d'une perte de connaissance et/ou ses équivalents, témoignant de l'intensité du choc ; l'état de la conscience par le score de Glasgow ([tableau 9.2](#)) ; l'existence d'un déficit moteur ; l'état des pupilles. Ces quatre points sont consignés par écrit sur la fiche de transport avec l'heure précise.

Tableau 9.2. Score de Glasgow

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Cohérente	5	Ordre simple	6
Au bruit	3	Confuse	4	Orientée à la douleur	5
À la douleur	2	Inappropriée	3	Non orientée	4
Aucune	1	Incompréhensible	2	Décortication	3
		Aucune	1	Décérébration	2
				Aucune	1

L'examen général est indispensable, surtout s'il s'agit d'un polytraumatisé, afin d'assurer le conditionnement idéal : immobilisation de l'axe rachidien, maintien d'une liberté des voies aériennes, d'une fonction ventilatoire efficace, contrôle des hémorragies externes avec compensation des pertes sanguines si nécessaire. Ces gestes sont particulièrement importants pour limiter les ACSOS.

Trois possibilités existent alors :

- Le traumatisé crânien est comateux (Glasgow inférieur à 8) ou obnubilé (Glasgow compris entre 7 et 11) ou polytraumatisé → Le patient doit être adressé dans un centre spécialisé multidisciplinaire le plus proche disposant d'un scanner d'une neuroréanimation et d'un service de neurochirurgie.
- Le traumatisé est conscient mais son score de Glasgow < 15 → Il devra être orienté vers un centre hospitalier disposant d'un scanner.
- Il s'agit d'un traumatisé crânien à Glasgow normal → Le patient sera dirigé vers le centre médical de proximité pour une évaluation clinique.

VI. Évaluation aux urgences

A. Interrogatoire

Pour tout TCE, il est d'une importance capitale. Il doit reprendre toute l'histoire à son début (heure du traumatisme) et apprécie l'état général du patient avant le traumatisme. Il faut rechercher les antécédents médicaux et chirurgicaux, la notion d'allergie, de prises médicamenteuses (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, psychotropes...), la prise de toxiques (drogues, alcool), les circonstances précises de survenue du traumatisme et son mécanisme (point d'impact), la cinétique du traumatisme, l'existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits, l'heure exacte du traumatisme, les plaintes fonctionnelles, la notion d'intervalle libre pendant lequel tout va bien et une aggravation clinique secondaire.

Pour tout TCE, il faudra se demander s'il s'agit d'un polytraumatisé (deux lésions dont une engage le pronostic vital) et s'il a une lésion du rachis. Des gestes non spécifiques seront appliqués (protéger, alerter secourir, vérifier les vaccinations antitétaniques, comprimer une plaie hémorragique, réchauffer, rassurer).

B. Évaluation clinique

Cette évaluation se fera pour tout traumatisé crânien par l'état de vigilance (score de Glasgow/15). Classiquement, l'obtention du **score de Glasgow** permet de classer le TCE en léger (score entre 15 et 14), intermédiaires (entre 13 et 9) et grave (inférieur à 8). Ce score

Tableau 9.3. Consensus des groupes à risque et stratégie des examens radiologiques (Masters et McLean, 1987)

Groupe 1 (risque faible)	Groupe 2 (risque modéré)	Groupe 3 (risque élevé)
Asymptomatique, Glasgow = 15 Céphalées régressives Sensations vertigineuses Impact modeste Pas de PCI, pas de facteur de risque Plaie superficielle	Glasgow = 15 Amnésie, PCI, ou présence d'un facteur de risque Céphalées progressives Anamnèse impossible Convulsions Trauma facial important Polytraumatisme Signes de fracture Lésion pénétrante Enfant < 2 ans	Glasgow < 15 Signes neurologiques focaux Aggravation rapide Embarrure Plaie pénétrante, écoulement de LCS
Pas d'examen radiologique	Scanner à la 6 ^e heure (ou surveillance 24 heures)	Scanner immédiat

PCI, perte de connaissance initiale.

de Glasgow se réalise de façon optimale sur le côté non déficitaire. Ainsi, son but n'est pas d'évaluer un éventuel déficit sensitivomoteur, qui nécessite toujours un examen neurologique et général complet à la recherche de lésions associées.

Le score de Glasgow initial a également un intérêt pronostique. Les TCE dits légers ont une mortalité globale inférieure à 1 % (elle est de 10–15 % pour les TCE intermédiaires et de 20 à 80 % pour les TCE graves) et un bon pronostic fonctionnel dans plus de 90 % des cas (alors qu'il est de 50 % dans les TCE intermédiaires et de seulement 10 à 50 % dans les TCE graves).

Le score de Glasgow est un score reproductible, international, mais qui manque de sensibilité dans les scores hauts. Ainsi, un certain nombre de TCE à score de Glasgow 15 présentent une lésion intracrânienne et ce risque double s'il est à 14 et quadruple s'il est à 13. Pour améliorer sa sensibilité, il faut l'associer à l'examen clinique complet et l'interrogatoire. C'est grâce à cette évaluation que l'on peut déterminer des groupes à risque, dits **groupes de Masters** (tableau 9.3). Cela permet de planifier la prise en charge des patients.

Il est important de vérifier l'absence de facteurs de risque : prise d'antithrombotiques (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires), âge (plus de 70 ans), alcool, antécédents neurochirurgicaux. La présence d'un facteur de risque implique de gérer le patient dans le groupe 2 si son score de Glasgow est à 15. Le piège : le sans domicile fixe sera toujours considéré en Masters 2.

Ainsi, pour évaluer les TCE dits légers, on appliquera la méthode de Masters qui tient compte : de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'examen neurologique et du score de Glasgow.

VII. Hiérarchie des examens complémentaires

La radiographie standard du crâne n'a pas d'intérêt diagnostique et ne doit plus être réalisée, à l'exception de la recherche d'un corps étranger superficiel. C'est la tomodensitométrie crânienne, ou scanner cérébral, qui est l'examen clé. Sans injection, la TDM pourra explorer l'os (fracture de la voûte, de la base, embarrure) et le parenchyme cérébral (hématomes, contusion, œdème, engagements, etc.). Parfois, il sera demandé une injection de produit de contraste (après vérification des contre-indications) pour visualiser le système vasculaire (éliminer une dissection artérielle, une fistule carotido-caverneuse) plus particulièrement chez les TCE graves.

Les autres examens en urgence :

- les patients en Masters 1 ne nécessitent pas de bilan systématique, sauf si doute (alcoolémie). L'indication des radiographies standards du rachis est guidée par les signes fonctionnels : douleur, attitude vicieuse, syndrome rachidien, syndrome lésionnel ou sous-lésionnel ;
- les patients en Masters 2 et 3 nécessiteront souvent un ionogramme sanguin, une alcoolémie (en fonction du contexte), une NFS, un groupe sanguin, une coagulation (bilan préopératoire). Les explorations du rachis sont systématiques chez tout traumatisé crânien inconscient et concernent l'ensemble de l'axe rachidien. Un scanner rachidien peut être réalisé d'emblée lors de la réalisation du scanner crânien et permet l'étude de la charnière rachidienne cervicothoracique. En fonction de l'évaluation, on discutera une radiographie du thorax, l'échographie abdominale, la radiographie du bassin.

Au total, après évaluation du patient, la première des choses est : savoir demander ou pas un scanner cérébral !

VIII. Surveillance du traumatisme crânien

Le réel problème de la surveillance du traumatisé crânien se conçoit surtout pour le traumatisé crânien dit bénin qui potentiellement peu s'aggraver. On s'attachera à surveiller :

- l'état de la vigilance par le score de Glasgow ;
- la motricité à la recherche d'un déficit neurologique focal ;
- l'état des pupilles à la recherche d'une asymétrie ;
- la tension artérielle, la température, le rythme respiratoire.

On sera également très attentif aux différents signes fonctionnels dont se plaint le traumatisé crânien (céphalées, vertiges, etc.). L'examen neurologique sera répété au besoin régulièrement. Dans l'absolu, une TDM crânienne normale réalisée très précocement ne doit pas complètement rassurer et n'empêche pas une détérioration clinique secondaire à une hémorragie intracrânienne différée. La surveillance continuera donc à être rigoureuse, surtout en cas de facteur de gravité.

Toute aggravation de l'état neurologique doit faire réaliser ou réaliser de nouveau un scanner cérébral.

IX. Traumatisé crânien grave d'emblée

A. Évaluation des TCE graves

Par définition, les patients ont un score de Glasgow inférieur à 8, ils sont dans le coma. Ils témoignent d'une lésion de la réticulée ascendante activatrice, structure interne du tronc cérébral, responsable de l'éveil. Devant un TCE grave, une évaluation neurologique minutieuse s'impose. Le score de Glasgow sera associé au score de Liège ([tableau 9.4](#)) pour en améliorer la sensibilité. Il sera toujours nécessaire de réaliser un examen neurologique complet (recherche de déficits focaux) et un examen général (lésions associées). Le score de Liège explore les réflexes du tronc cérébral de façon rostrocaudale ; il a une valeur pronostique — plus le score est bas, plus l'atteinte est basse située dans le tronc cérébral, plus le pronostic est grave — et un intérêt majeur dans la surveillance clinique.

Le TCE grave peut présenter des crises comitiales précoces qui n'ont pas de valeur pronostique. La normalisation des paramètres vitaux permet de limiter les lésions secondaires.

Tableau 9.4. Score de Liège

Il s'agit d'un score de gravité clinique, rostro-caudal, qui complète le score de Glasgow dans l'évaluation des TCE graves.

Réflexes du tronc cérébral	Score
Fronto-orbitaire	5
Oculocéphalique vertical	4
Photomoteur	3
Oculocéphalique horizontal	2
Oculocardiaque	1
Absence	0

L'évaluation de la respiration permet de caractériser différentes variantes :

- *respiration périodique de Cheynes-Stokes* : lésion à la partie haute du tronc cérébral (mésencéphale) ou du diencephale (thalamus/hypothalamus); elle évolue par cycles, la respiration s'amplifie progressivement puis décroît puis pause respiratoire;
- *respiration apneustique de Küssmaul* : atteinte protubérantielle basse; on constate des pauses respiratoires en inspiration;
- *respiration ataxique* : par atteinte bulbaire; elle est irrégulière avec des pauses; l'arrêt respiratoire est imminent.

Il sera indispensable de prévenir les ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) par le maintien d'une fonction ventilatoire et cardiocirculatoire correcte (intubation en tenant compte du risque de lésion cervicale associée), ventilation artificielle pour maintenir une saturation oxyhémoglobinée $\geq 90\%$ avec une normocapnie (35–38 mm Hg), maintien d'une pression artérielle moyenne > 90 mm Hg, maintien d'une glycémie entre 6 et 9 mmol/l et d'une température entre 35 et 37 °C.

Les mesures de neuroréanimation doivent être mises en place précocement pour un maintien d'une PPC > 70 , ce qui nécessite le contrôle de l'hémodynamique (PAM) et de la PIC.

Ces mesures reposent sur :

- neurosédation (benzodiazépines); analgésie (sufentanil);
- intubation; ventilation artificielle;
- installation tête surélevée (30°) pour améliorer le drainage veineux;
- hémodynamique stable en normovolémie;
- équilibre métabolique (hyponatrémie, prévenir une CIVD);
- prévention des complications infectieuses et thromboemboliques.

Une fois le TCE grave cliniquement évalué, stabilisé au niveau hémodynamique, il faudra organiser l'exploration paraclinique. Le scanner cérébral sans injection représente la meilleure imagerie en urgence de l'extrémité céphalique (coupes osseuses) et de son contenu (coupes parenchymateuses). En dehors des lésions radiologiques qui seront détaillées, une attention particulière doit être portée au niveau des citernes arachnoïdiennes de la base du crâne : si celles-ci sont effacées, elles font suspecter un TCE grave avec HTIC. Il existe le score de Marshall (tableau 9.5) qui grade les lésions cérébrales scannographiques : plus les citernes de la base sont effacées, plus il y a un effet de masse et plus le pronostic est défavorable. Les scanners tridimensionnels permettent dans le même temps d'explorer systématiquement les charnières (craniocervicales et cervicothoraciques). Une radiographie du bassin, une échographie abdominale, une radiographie pulmonaire complètent le bilan radiologique de ces patients. Le Doppler transcrânien qui mesure les vitesses de flux dans les artères cérébrales (artères cérébrales moyennes) est une option possible dans l'évaluation ou la surveillance du traumatisé crânien grave, à la recherche d'un trouble hémodynamique.

Tableau 9.5. Score de Marshall

Classification radiologique à visée pronostique. La mortalité augmente dans les quatre premiers groupes (grade 1 : 6 % ; grade 2 : 11 % ; grade 3 : 29 % ; grade 4 : 44 %).

Type de lésions	Définitions
Œdème diffus	
Grade 1 (pas de lésion visible)	Pas de lésion visible au scanner
Grade 2	Citernes de la base présentes + déplacement de la ligne médiane 0-5 mm + lésions/densités visibles de taille < 25 ml/cm ³
Grade 3 (gonflement)	Citernes de la base comprimées ou absentes + déplacement de la ligne médiane 0-5 mm + lésions/densités visibles de taille < 25 ml/cm ³
Grade 4 (engagement)	Déplacement de la ligne médiane > 5 mm + lésions ou densités visibles mais de taille < 25 ml/cm ³
Lésion focale (hématome/contusion)	
Grade 5 (évacuée)	Présence de toute lésion focale de taille > 25 ml/cm ³ ayant été évacuée
Grade 6 (non évacuée)	Présence de toute lésion focale de taille > 25 ml/cm ³ non évacuée

Quand injecter un scanner cérébral lors d'un TCE grave ?

Pour certains de façon systématique, pour d'autres à la demande, cet examen permettant l'acquisition de séquences vasculaires afin de diagnostiquer certaines pathologies (dissections carotidiennes ou vertébrales, anévrismes traumatiques intracrâniens, fistules carotidocaverneuses, thrombophlébites, etc.) et la qualité de la perfusion cérébrale (diagnostic de mort cérébrale si absence de perfusion et clinique Glasgow 3, Liège 0).

Ne pas oublier

- « Tout TCE grave est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire. »
- « Tout TCE grave est un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire. »

Place de l'IRM dans les TCE ?

Elle n'a que peu de place à la phase aiguë. En revanche, elle est utile dans l'aide au pronostic fonctionnel (séquences FLAIR).

B. Surveillance des TCE graves

Les TCE graves doivent être admis dans des structures de réanimation adaptées, proche d'un service de neurochirurgie. Même si la mesure de la PIC est optionnelle dans les recommandations, elle est largement utile car elle permet de détecter la principale complication, l'HTIC. Il faut donc être préventif.

Étiologie de l'HTIC

- Parenchyme : œdème (ischémique ou intracellulaire) ne répondant pas aux corticoïdes.
- LCS : hydrocéphalie.
- Vaisseaux : hémorragies, hématomes.

Traitement de l'HTIC

- Thiopental.
- Hyperventilation.
- Diurétiques.
- Solutés hyperosmotiques (mannitol).
- Soustraction de LCS par voie ventriculaire.
- Voire de volet décompressif ou lobectomie de décharge en cas d'HTIC réfractaire.

X. Complications précoces

A. Hématome extradural

L'hématome extradural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre la dure-mère et l'os. C'est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais c'est aussi la plus grande urgence neurochirurgicale. La mortalité reste élevée (entre 5 et 10 %) et elle augmente d'autant plus que les patients sont opérés au stade de coma avec ou sans mydriase. Le pronostic de l'HED pur opéré précocement reste excellent. L'origine du saignement est le plus souvent artérielle : fracture de l'écaïlle temporale sectionnant l'artère méningée moyenne (ou une de ses branches), qui saigne dans l'espace extradural, décollant peu à peu la dure-mère. Ce décollement se produit d'autant plus facilement que le saignement se produit dans la zone décollable de Gérard-Marchant. La description typique de l'HED est celle de topographie temporale ou temporo-pariétale avec une séquence classique : traumatisme crânien avec perte de connaissance brève, retour à une conscience normale (intervalle libre), puis aggravation secondaire de la vigilance et évolution vers un coma et la mort en l'absence de traitement chirurgical. Parallèlement s'installent des signes de localisation neurologique comme une hémiplégie (ou une hypertonie de décérébration) controlatérale à l'hématome et une mydriase homolatérale témoignant de l'engagement cérébral temporal sur le tronc cérébral. La perte de connaissance n'est présente cependant que dans 75 % des cas. La durée de l'intervalle libre est variable et généralement comprise entre 6 et 24 heures. Elle peut cependant être de quelques minutes seulement dans les HED suraigus ou au contraire atteindre plusieurs jours dans les HED subaigus ou chroniques (zone cérébrale cliniquement muette). Les signes neurologiques dépendent de la localisation de l'HED qui peut se voir notamment en fosse postérieure. L'HED est plus fréquent chez l'adulte jeune. Il est exceptionnel chez le sujet âgé compte tenu des adhérences de la dure-mère avec la corticale interne de l'os. Chez l'enfant, l'intervalle libre est souvent impur, l'enfant restant somnolent, agité, vomissant à plusieurs reprises. Seulement chez le nourrisson, l'HED peut donner une anémie aiguë et donc se traduire par une pâleur due à la fois à l'hématome sous-cutané et extradural.

La tomodensitométrie crânienne permet de faire le diagnostic de certitude de l'HED en montrant une image anormale en forme de lentille biconvexe juxta-osseuse hyperdense spontanément (figure 9.3). Les angles de raccordement à l'os sont aigus. La fracture n'est pas toujours visible (20 % des cas) et son absence n'exclut donc pas la présence d'un HED. Il existe souvent un hématome sous-cutané en regard de l'HED. La tomodensitométrie permet la localisation de l'HED, son retentissement, c'est-à-dire son effet de masse sur les structures cérébrales (système ventriculaire, ligne médiane, engagement de l'uncus temporal), et permet l'analyse des lésions intradurales éventuellement associées (jusqu'à 50 %). Il ne faut pas négliger l'analyse des coupes les plus hautes du vertex afin d'éliminer un HED du vertex.

C'est une **urgence chirurgicale absolue**. La technique chirurgicale consiste à réaliser un volet osseux (craniotomie) centré sur l'HED, puis à aspirer les caillots, rechercher l'origine du saignement, coaguler la lésion vasculaire responsable, suspendre la dure-mère au pourtour du volet osseux afin d'éviter le renouvellement de l'hématome et la poursuite du décollement de la dure-mère. (Vidéo 32).





Fig. 9.3. Scanner cérébral. Hématorne extradural. Hyperdensité biconvexe temporopariétale droite.

Dans les formes typiques et lorsque la prise en charge est précoce, la récupération sans séquelle est la règle, d'où l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoce.

Séquence temporelle classique d'un HED

- Traumatisme crânien avec perte de connaissance brève.
- Retour à une conscience normale : c'est l'intervalle libre.
- Aggravation secondaire de la vigilance et évolution vers un coma et la mort en l'absence de traitement chirurgical.

B. Hématorne sous-dural aigu (HSDA)

L'hématorne sous-dural se localise entre la dure-mère et l'arachnoïde, suite le plus souvent à la rupture de veines en pont corticodurales parasagittales. Les HSDA isolés, purs, sont rares. Ils sont le plus souvent associés à des contusions cérébrales, survenant après un traumatisme violent. La mortalité est élevée : 40 à 90 %. Les HSDA purs sans traumatisme violent sont en principe secondaires à la prise d'antithrombotiques.

Les troubles de la conscience sont fréquents, précoces, avec un intervalle libre très court, voire inexistant. L'histoire clinique typique est celle d'un coma d'emblée. L'examen clinique peut alors trouver un déficit moteur hémicorporel, des signes d'engagement temporel et l'évolution est souvent marquée par une aggravation aboutissant à un coma profond.

La tomodensitométrie crânienne sans injection montre une lésion hyperdense juxta-osseuse mouvant la convexité de l'hémisphère cérébral en forme de croissant de lune, convexe à l'extérieur, concave en dedans et avec des limites antérieures et postérieures floues (figure 9.4). L'épaisseur de cet hématorne doit être mesurée et le parenchyme cérébral doit être minutieusement analysé. L'effet de masse sur les structures médianes et leur déplacement vers le côté controlatéral doivent être évalués et comparés avec l'épaisseur de l'HSDA, ce qui donne une bonne indication de l'existence ou non de lésions cérébrales associées non encore visibles sur le scanner précoce.

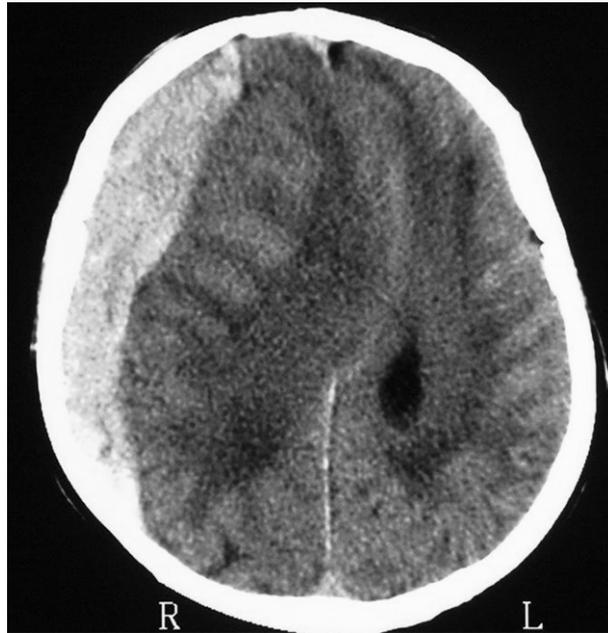


Fig. 9.4. Scanner cérébral. Hématome sous-dural aigu. Hyperdensité hémisphérique droite avec effacement des sillons corticaux, déviation de la ligne médiane et disparition des ventricules latéraux.

Le rapprochement d'un patient jeune ayant un HSDA vers une unité de réanimation proche d'un service de neurochirurgie est souhaitable. Le traitement est médical avant tout, sauf pour l'HSDA de grande taille et de grande épaisseur pour lequel le patient peut tirer un bénéfice direct de l'intervention chirurgicale précoce. Il consiste en une large craniotomie de décompression avec ouverture de la dure-mère permettant d'évacuer l'hématome. (Vidéo 33).

L'âge élevé du patient, un important effet de masse sont corrélés à un mauvais pronostic. Malgré des thérapeutiques médicales agressives et une chirurgie réalisée parfois précocement, le taux de guérison sans séquelle reste faible.



C. Hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique

C'est l'hémorragie méningée traumatique. Elle est rarement pure et souvent associée à une contusion hémorragique cérébrale ou à un HSDA. Lorsqu'elle est pure, elle pose le problème de la rupture d'une malformation vasculaire cérébrale de type anévrisme intracrânien. En effet, la rupture d'anévrisme peut entraîner une perte de connaissance brève, une chute et un traumatisme crânien secondaire. Il ne faut donc pas hésiter à prendre un avis spécialisé neurochirurgical, voire demander d'emblée un angio-scanner du cercle artériel de la base du crâne afin d'être certain de l'absence de malformation anévrysmale.

Les signes cliniques associent : des céphalées très intenses, tenaces, rebelles parfois même aux antalgiques majeurs, holocrâniennes ou rétro-orbitaires bilatérales ou nucales, une phonophobie, des nausées et des vomissements, l'absence de fièvre, tout au plus l'existence d'une fébricule à 38 °C. Le patient se présente prostré dans son lit, somnolent, supportant mal les stimulations verbales ou nociceptives. L'examen clinique est celui d'un syndrome méningé associant un syndrome rachidien (raideur de nuque, signes de Brudzinski et de Kernig par contracture réflexe des muscles paravertébraux).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne apparaît comme une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens à l'examen tomodensitométrique. Il existe donc une hyperdensité des

sillons cérébraux de la convexité ou des citernes sous-arachnoïdiennes de la base du crâne. L'hémorragie sous-arachnoïdienne siège le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien et s'associe fréquemment à d'autres lésions cérébrales ou sous-durales.

Le traitement est médical et vise avant tout à soulager le patient par le recours à des antalgiques et des antiémétiques. Il ne faut pas hésiter à avoir recours à des morphiniques, des neuroleptiques, des antiémétiques. Le patient doit être placé au mieux en chambre seul, au calme, à l'abri du bruit et de la lumière, en limitant les visites. Le patient est perfusé car toute tentative d'alimentation est vaine à la phase aiguë.

L'évolution spontanée est habituellement favorable en quelques jours avec une rétrocession des symptômes sans séquelle. Il peut persister une susceptibilité au bruit et à la lumière plusieurs semaines voire plusieurs mois après le traumatisme.

D. Hémorragie intracérébrale ou contusion cérébrale

C'est l'ensemble des lésions encéphaliques liées à l'onde de choc traumatique. Elles se divisent habituellement en foyers de contusions cérébrales et en lésions axonales diffuses. Le foyer de contusion associe une destruction cellulaire, un œdème et une suffusion hémorragique.

Les contusions cérébrales focales se compliquent secondairement d'œdème (figure 9.5), donc d'hypertension intracrânienne et évoluent vers l'installation ou l'aggravation d'un coma. Les lésions axonales diffuses sont habituellement responsables d'un coma profond d'emblée.

L'état clinique et la profondeur du coma dépendent de l'étendue et de la localisation des lésions. L'examen clinique répété (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral) permet d'apprécier l'évolution du coma dont la gravité conditionne le transfert du patient vers une unité de réanimation appropriée.

C'est la tomodensitométrie qui fait le diagnostic sous la forme d'une collection intraparenchymateuse spontanément hyperdense en cas d'hémorragie, unique ou multiple, pouvant être entourée d'un halo hypodense par œdème réactionnel. Le plus souvent, ces lésions sont hétérogènes, associant des phénomènes hémorragiques, œdémateux, ischémiques et nécrotiques.



Fig. 9.5. Scanner cérébral. Œdème parenchymateux. Disparition des sillons corticaux, hématome sous-cutané circonscrit.

Elles siègent le plus souvent en contrecoup de l'impact crânien traduisant l'écrasement du parenchyme cérébral sur la corticale interne de la voûte crânienne controlatérale. Les hémorragies peuvent être soit très localisées, soit très étendues. Elles peuvent siéger à n'importe quel endroit (cervelet, tronc cérébral, encéphale) et peuvent se rompre dans les ventricules réalisant alors une hémorragie intraventriculaire associée. Les lésions axonales diffuses se traduisent par l'existence de petits foyers hyperdenses disséminés témoins de lésions hémorragiques diffuses ou en hypersignal T2 en IRM (figure 9.6).

La prise en charge est médicale avant tout, d'abord au ramassage sur les lieux de l'accident, puis vers une unité de déchoquage, puis de réanimation. Le pronostic de ces lésions encéphaliques rejoint celui de l'hématome sous-dural aigu souvent associé. Les séquelles neurologiques sont très fréquentes et nécessitent d'envisager une réhabilitation systématique en unité de rééducation spécialisée.

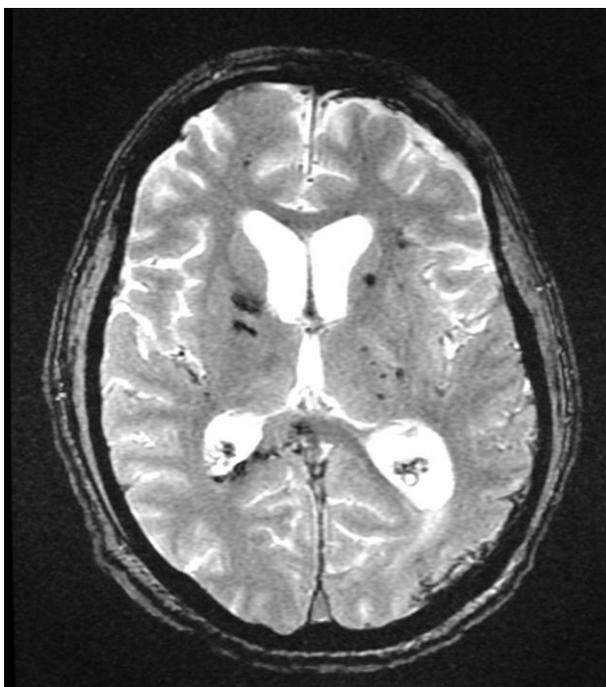


Fig. 9.6. IRM cérébrale. Lésions axonales diffuses, visibles par hypersignaux intracérébraux en séquences T2.

E. Embarrure

C'est l'enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont toujours associées, qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile (hématome du scalp). Le diagnostic suspecté est confirmé par l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses qui permet d'analyser les différents fragments osseux. On recherche alors particulièrement une esquille osseuse se dirigeant vers les méninges et vers le parenchyme cérébral. Les fenêtres parenchymateuses cherchent un hématome intracrânien (figure 9.7, voir aussi le cahier couleur). L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale ou s'il existe un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite). Le traitement des embarrures ouvertes est au contraire réalisé en urgence par un premier nettoyage, parage et fermeture du scalp.



Fig. 9.7. Scanner crânien tridimensionnel. Embarrure de la voûte crânienne frontopariétale bilatérale avec un trait de fracture linéaire dirigé vers l'os frontal droit. (Voir aussi le cahier couleur.)

F. Plaie craniocérébrale

C'est l'issue de matière cérébrale à travers l'orifice osseux. L'examen tomodensitométrique est l'examen de première intention. Le traitement, réalisé en urgence, consiste en un nettoyage avec parage cutané de l'orifice d'entrée avec une fermeture cutanée étanche associé à une antibiothérapie, quelle que soit l'origine du traumatisme. À distance, on recherche également de façon systématique une complication infectieuse par une tomodensitométrie crânienne (abcès cérébral).

G. Fistules de liquide cébrospinal

Les brèches ostéoméningées sont importantes à détecter du fait du risque infectieux : méningites, empyèmes sous-duraux, abcès cérébraux, exceptionnellement thrombophlébites septiques.

La rhinorrhée est due à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. L'écoulement de LCS dans les fosses nasales à partir du canal fronto-nasal, des cellules ethmoïdales ou du sinus sphénoïdal signe la brèche ostéoméningée (ou ostéodurale). Il faut systématiquement rechercher cette brèche devant un patient ayant une ecchymose ou hématome en « lunettes », une anosmie post-traumatique ou un fracas médiofacial. L'écoulement de LCS par la narine se recherche par la mise en position déclive de la tête et en s'aidant de la compression des veines jugulaires ou bien de la compression abdominale (manœuvre de Valsalva). Ces compressions entraînent une gêne du retour du sang veineux cérébral et donc une augmentation de la pression intracrânienne qui favorise la fuite de LCS.

L'écoulement de LCS peut être évident s'il s'agit de liquide clair augmentant par la tête penchée en avant. La rhinorrhée peut aussi être postérieure et le liquide est alors dégluti par le patient qui peut ressentir une impression de goût sucré dans la gorge, avec parfois une toux nocturne. La rhinorrhée par fracture de l'étage antérieur de la base du crâne expose au risque de méningite ou de méningo-encéphalite mortelle (pneumocoque), même tardivement.

L'antibiothérapie prophylactique ne diminue pas la fréquence et la gravité de ces méningites et n'est donc pas logique en prévention. On pratique un examen du LCS prélevé par ponction lombaire à la moindre

fièvre. À l'inverse, toute méningite à pneumocoque récidivante doit faire rechercher une brèche ostéodurale secondaire à un traumatisme crânien ancien oublié. En cas de fracture de la base du crâne, le risque de méningite tardive existe 10 ans, 20 ans, voire plus longtemps encore après le traumatisme. Le traumatisme crânien avec fracture de la base du crâne doit donc être consigné.

Le signe direct de la fistule est représenté par la pneumocéphalie, c'est-à-dire la présence d'air intracrânien. Elle est le plus souvent sous-arachnoïdienne avec un volume variable allant d'une petite bulle à des formes très importantes occupant l'ensemble des espaces sous-arachnoïdiens. La topographie n'a pas de valeur pour la recherche du siège de la brèche la plupart du temps. Les pneumocéphalies intracérébrales ou intraventriculaires sont plus rares et siègent le plus souvent en région frontale en rapport avec une fracture d'une cavité sinusienne frontale. L'argument indirect est la présence d'un trait de fracture dit « à risque » visible à l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses : trait de fracture passant par la paroi postérieure du sinus frontal, par l'ethmoïde ou le sphénoïde.

Même si 50 % des brèches se ferment spontanément, la présence d'une embarrure ou d'un diastasis important au niveau d'une fracture de la base du crâne, l'existence d'une rhinorrhée ou d'une méningite dans les suites d'un traumatisme crânien doit conduire à une exploration chirurgicale de l'étage antérieur de la base du crâne.

L'otorrhée par fracture de l'os pétreux est due à un impact temporal. Le traumatisé ressent une douleur spontanée temporale et une impression d'hypoacousie. Il existe souvent une ecchymose rétromastoïdienne à l'inspection (signe de Battles) et la pression de la mastoïde est douloureuse. L'otorrhée se définit comme l'écoulement de LCS par le conduit auditif externe. Elle est souvent associée à la phase aiguë à une otorragie. Elle se tarit spontanément dans la majorité des cas, une réparation chirurgicale est exceptionnellement nécessaire. Le risque infectieux des fractures de l'étage moyen de la base du crâne est très faible contrairement aux fractures de l'étage antérieur.

Traumatismes crâniens et antibiothérapie

- Si plaie superficielle du scalp : pas d'indication systématique d'antibiotiques.
- Si plaie craniocérébrale : antibiothérapie systématique probabiliste (par exemple, plaie par balle).
- Si rhinorrhée, otorrhée : pas d'antibiothérapie avant un prélèvement bactériologique (au mieux ponction lombaire, en l'absence de contre-indication) car risque de méningite décapitée.

Vaccination antipneumococcique

La vaccination antipneumococcique fait partie du traitement des fractures de la base du crâne. Elle doit être renouvelée tous les 5 ans. Elle ne protège pas contre la totalité des souches de pneumocoques.

H. Épilepsie post-traumatique

L'épilepsie post-traumatique est rare à la phase aiguë et n'a pas de valeur pronostique. Elle nécessite au mieux d'être objectivée par un électroencéphalogramme et doit être traitée immédiatement par un antiépileptique d'action rapide de type benzodiazépine — qui peut cependant gêner la surveillance du traumatisé crânien en diminuant la vigilance — et par un traitement au long cours : molécule à adapter en fonction du type de crise. La prévention

systématique par un traitement antiépileptique à la phase aiguë du traumatisme crânien ne se conçoit pas, sauf peut-être en cas d'embarrure avec esquille osseuse dans le cortex, un abord chirurgical endodural, une infection grave sur le système nerveux central comme l'empyème sous-dural, la thrombophlébite septique, une méningo-encéphalite. L'existence d'une contusion cérébrale isolée ne doit pas conduire non plus à prescrire systématiquement un traitement antimicrobien.

I. Dissection de l'artère carotide

Elle concerne la carotide interne extracrânienne. Elle peut être due par exemple à un traumatisme cervical par la ceinture de sécurité. Il faut y penser systématiquement devant un accident ischémique après un traumatisme crânien d'autant plus qu'il existe une cervicalgie, des céphalées, un syndrome de Claude Bernard-Horner. La présence d'un souffle carotidien est rare. Le diagnostic est suspecté par un examen écho-Doppler pulsé des troncs supra-aortiques, mais surtout sur un angio-TDM ou une angio-IRM montrant l'hématome de la paroi artérielle, avec sténose de sa lumière. Le traitement consiste en une héparinisation par voie systémique, mais le pronostic est réservé lorsque les lésions ischémiques sont massives (œdème cérébral surajouté, ramollissement hémorragique après introduction de l'héparine).

J. Épistaxis post-traumatique

La rupture de l'artère carotide interne dans le sinus sphénoïdal se traduit par la survenue inopinée d'une épistaxis foudroyante : elle met en jeu le pronostic vital, mais elle est rarissime.

XI. Complications retardées

A. Hématome sous-dural chronique

Diagnostic à évoquer systématiquement chez un patient (avec des facteurs de risque cérébraux) ayant été victime d'un TCE récent du fait de sa fréquence et de celle que soit l'importance du TCE initial.

L'hématome sous-dural chronique (HSDC, cf. aussi [chapitre 10](#)) est secondaire à une hémorragie dans l'espace sous-dural dont l'origine est veineuse. Ce sont les veines de drainage cortical à destination des sinus veineux durs (veines « corticodurales en pont ») qui se fissurent ou se sectionnent au niveau de leur point d'attache dural lors d'un traumatisme crânien, souvent mineur, parfois passé inaperçu. La constitution de l'HSDC est favorisée par des facteurs de risque (atrophie cérébrale, alcoolisme chronique, antithrombotiques). Le saignement sous-dural aigu initial est entretenu par une fibrinolyse spontanée de l'hématome qui se liquéfie, puis l'hématome grossit peu à peu par phénomène d'osmose à partir du LCS de voisinage : fuite d'eau d'un liquide sans protéines (LCS) vers l'hématome à travers l'arachnoïde. La coque qui finit par se constituer sécrète à son tour (membrane externe de la coque) des protéines qui entretiennent le cercle vicieux.

Le traumatisme crânien est le plus souvent bénin. Un intervalle libre sépare le traumatisme d'une aggravation secondaire. L'intervalle libre varie de 15 jours à quelques mois. L'aggravation secondaire est souvent fruste : céphalées progressives, aux changements de position de la tête, devenant permanentes et tenaces ; ou bien troubles psychiques : lenteur d'idéation, troubles de la mémoire, syndrome confusionnel, somnolence ; ou bien signes déficitaires neurologiques, parfois hémiparésie progressive avec instabilité à la marche. Progressivement, une HTIC se met en place, aboutissant au coma.

Le diagnostic est affirmé par l'examen tomodensitométrique crânien qui montre une collection juxta-osseuse hypodense le plus souvent hémisphérique, en forme de croissant convexe vers l'extérieur et concave en dedans (figure 9.8). Il peut exister au sein de cette hypodensité, une hyperdensité déclive réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique. Il peut exister également un aspect hétérogène au sein de cette hypodensité en rapport avec des dépôts de fibrine de l'hématome initial qui n'est pas complètement fibrinolysé. On apprécie grâce à la tomodensitométrie l'épaisseur, le volume et l'effet de masse de cet hématome sur les structures cérébrales de voisinage (sillons cérébraux, système ventriculaire, ligne médiane, citerne sous-arachnoïdienne péri-mésencéphalique).

Le traitement de l'HSDC est chirurgical lorsqu'il est symptomatique. La chirurgie consiste à évacuer l'hématome et à laver l'espace sous-dural. (Vidéo 34).

Le traitement chirurgical donne de bons résultats avec la plupart du temps une récupération de l'état neurologique précédent la décompensation, autorisant une indication chirurgicale chez des patients très âgés.



Fig. 9.8. Scanner cérébral. Hypodensité hémisphérique. Hématome sous-dural chronique de la convexité gauche.

B. Abscès cérébral

La complication infectieuse à redouter à distance d'un traumatisme crânien ouvert est l'abcès cérébral. Il est le plus souvent dû à l'existence d'un corps étranger intracérébral après un traumatisme par arme à feu ou l'existence de morceaux d'os embarrés dans une plaie souillée non explorée. L'histoire clinique est celle d'un processus expansif intracrânien avec un syndrome d'hypertension intracrânienne progressive et de signes de localisation d'évolution en « taches d'huile ». Les signes généraux infectieux cliniques et biologiques sont plutôt rares.

Le diagnostic est évoqué devant le contexte clinique et est conforté par l'examen tomodensitométrique crânien sans et avec injection de produit de contraste qui montre une lésion arrondie

bien limitée, homogène, à contours réguliers, hypodense spontanément et dont la coque se rehausse de façon intense après injection d'iode sous la forme d'un liseré hyperdense. La lésion est entourée d'un halo hypodense d'œdème cérébral réactionnel. L'image classique est celle d'une « cocarde ». Au besoin, le diagnostic radiologique peut être affiné par une IRM avec des séquences de diffusion. Ces dernières confirment l'existence d'un liquide purulent par l'existence d'un hypersignal à l'intérieur de la lésion plutôt qu'un hypersignal de nécrose.

Ils nécessitent parfois une ponction chirurgicale, ce qui permettra souvent d'avoir un antibiogramme et de pouvoir administrer des antibiotiques sélectifs de façon prolongée.

C. Fistule carotido-caverneuse

Il s'agit d'une communication anormale entre le réseau artériel carotidien et le réseau veineux du sinus caverneux. Elle est due à une fissuration de l'artère carotide interne dans son trajet dans le sinus caverneux. L'histoire clinique est celle d'un souffle systolo-diastolique entendu ou ressenti par le patient, une exophtalmie unilatérale avec chémosis, une ophtalmoplégie complète par atteinte des nerfs oculomoteurs (compression dans leur trajet dans le sinus caverneux par l'hyperpression veineuse) pouvant s'associer également à une baisse d'acuité visuelle plus ou moins importante. L'examen ophtalmologique en urgence est indispensable : mesure de l'acuité visuelle et examen du fond d'œil à la recherche d'une baisse d'acuité visuelle significative (risque de cécité), de signes de souffrance rétinienne (œdème papillaire, hémorragies, etc.). Le scanner cérébral injecté peut visualiser de grosses veines ophtalmiques, reflets indirects de la fistule, mais c'est l'**angiographie** qui en fera le diagnostic mais surtout le traitement endovasculaire (urgence neurovasculaire). Traitée précocement, elle est de bon pronostic.

D. Hydrome sous-dural

C'est une collection sous-durale liquidienne de LCS due à l'effraction de l'arachnoïde entraînant une fuite du LCS vers l'espace sous-dural. Les hydromes sous-duraux sont retardés par rapport au traumatisme et souvent bilatéraux. La tomодensitométrie crânienne met en évidence une hypodensité juxta-osseuse en forme de croissant de l'espace sous-dural de même densité que le liquide ventriculaire. Le diagnostic différentiel avec un HSDC n'est pas toujours facile. Les hydromes sous-duraux ne sont traités que s'ils entraînent un retentissement clinique et le traitement chirurgical reste exceptionnel. Il peut s'agir soit d'une dérivation du LCS soit d'une dérivation de la collection sous-durale, mais en principe sans abord direct de l'hydrome car il se reconstitue aussitôt — d'où l'importance du diagnostic différentiel initial avec l'HSDC. L'évolution spontanée est le plus souvent favorable sans traitement.

E. Épilepsie retardée

L'épilepsie post-traumatique peut être retardée et correspond dans ce cas à la constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion cérébrale corticale. La prévention antiépileptique n'est pas systématique à la phase aiguë mais l'apparition d'une épilepsie secondaire nécessite un traitement adapté aux types de crises. Le traitement dure au moins un an avant de pouvoir envisager la décroissance progressive du traitement. L'arrêt est programmé après la réalisation d'un électroencéphalogramme de contrôle et en l'absence de nouvelle crise pendant l'année du traitement. Cette épilepsie secondaire post-traumatique est cependant souvent rebelle à toute tentative d'arrêt de traitement et nécessite parfois le changement de traitement voire l'association de plusieurs molécules.

F. Hydrocéphalie chronique post-traumatique de l'adulte

Cette hydrocéphalie (augmentation de la pression du LCS dans les ventricules) se suspecte surtout dans les 3 mois dévolution, devant toute altération secondaire de la vigilance chez un traumatisé crânien ou l'absence d'amélioration clinique neurologique évidente ou l'apparition d'autres symptômes plus frustes comme un syndrome pseudo-démontiel, un changement d'humeur, des troubles de la marche et de l'équilibre accompagnés ou non d'une incontinence réalisant parfois un tableau d'hydrocéphalie chronique de l'adulte, anciennement décrite sous le nom d'hydrocéphalie à pression normale et qui comporte la triade de Hakim (troubles de la mémoire antérograde, marche à petits pas, impériosités/pollakiurie).

C'est l'examen tomodensitométrique ou l'IRM qui fait le diagnostic en montrant une dilatation du système ventriculaire (ventricules latéraux) avec des signes de résorption trans-épendymaire (hypodensité autour des cornes ventriculaires). Le traitement consiste souvent à la mise en place d'une dérivation ventriculopéritonéale définitive.

G. Complications neuro-orthopédiques

1. Rétraction et spasticité

La prévention des rétractions due à la spasticité doit être organisée par une kinésithérapie précoce associée si besoin à un traitement pharmacologique de type baclofène. Dans les cas où ces rétractions musculotendineuses persistent et handicapent le patient alors que la kinésithérapie n'est plus efficace, un traitement plus radical peut être proposé comme des injections de toxine botulique ou des interventions chirurgicales de type neurotomie fasciculaire sélective, avec de bons résultats. La chirurgie orthopédique peut compléter le geste neurochirurgical par des allongements tendinomusculaires et des ténotomies. Ces traitements s'envisagent en consultations pluridisciplinaires.

2. Para-ostéopathies neurogènes

Elles sont présentes dans 10 à 30 % des cas et d'autant plus fréquentes que le coma a été prolongé. Il s'agit de la formation d'ossifications juxta-articulaires dans le tissu conjonctif péri-musculaire. La formation de ces ostéomes touche plus volontiers les grosses articulations : hanche, épaule, coude, genou. Le développement de ces ossifications est responsable d'une gêne fonctionnelle majeure malgré la prévention par des postures alternées régulières et une kinésithérapie douce. Le traitement chirurgical donne de bons résultats.

XII. Synthèse sur les facteurs pronostiques

A. Facteurs communs

- L'âge : le pronostic devient moins bon après 35 ans ; à traumatisme identique, plus l'âge augmente, moins bon est le pronostic.
- Le sexe : si le traumatisme crânien touche deux tiers d'hommes, il semble que les femmes récupèrent moins bien que les hommes.
- L'état neurologique : plus le score de Glasgow est bas, moins le pronostic est bon.
- La présence de lésions associées aggrave le pronostic.
- La présence de comorbidités (antithrombotiques, éthylisme chronique) aggrave le pronostic.
- Une détérioration secondaire clinique ou scannographique aggrave le pronostic.

B. Facteurs prédictifs de décès à court terme

- Le score de Glasgow : pour les scores entre 3-4, la mortalité globale est proche de 75 % ; elle descend à 38 % pour les scores 5 et à 12 % pour les scores 6-7.
- Le scanner : la déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm est associée à une mortalité plus importante.
- Les ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) : un paramètre altéré multiplie par deux la mortalité ; deux paramètres altérés triplent cette mortalité.

C. Facteurs radiologiques de mauvais pronostic

- L'effacement des citernes de la base, le déplacement de la ligne médiane de plus de 5 mm.
- L'existence d'un hématome sous-dural aigu (associé dans près de trois quarts des cas à des foyers de contusion cérébrale).
- L'existence d'une hémorragie importante intraventriculaire.
- Un hématome au niveau des noyaux gris centraux.
- La présence de lésions axonales diffuses et, si l'IRM est faite, l'existence de lésions mésencéphaliques.

D. Facteurs biologiques de mauvais pronostic

- Une pression intracrânienne (PIC) supérieure à 20 mm Hg, malgré le traitement de l'HTIC.
- Un débit sanguin cérébral (DSC) inférieur ou égal à 30 ml/min/100 g de matière cérébrale.
- Une pression de perfusion cérébrale (PPC) inférieure à 50 mm Hg.

E. Facteurs prédictifs négatifs à long terme

- La durée du coma (critique au-delà de 3 semaines).
- Un score de Liège bas.
- Un bas niveau éducatif préalable.
- Un milieu familial non entourant.

XIII. Séquelles neuro-psycho-sensorielles

Les séquelles peuvent être soit mineures soit associées à des déficits neurologiques multiples et graves pouvant aboutir à un état végétatif ou pauci-relationnel. L'évaluation des séquelles nécessite une équipe pluridisciplinaire incluant des médecins de médecine physique.

Le **syndrome subjectif des traumatisés crâniens** apparaît dans les semaines qui suivent le traumatisme et survient après un traumatisme crânien léger n'ayant pas entraîné de déficits neurologiques ou de troubles de la conscience. Il existe de multiples plaintes fonctionnelles : céphalées, sensations vertigineuses, insomnie ; des troubles psychiques : asthénie, irritabilité, troubles de la mémoire et de l'attention, idées noires, asthénie sexuelle, agoraphobie. L'examen clinique neurologique est normal ainsi que l'examen tomodensitométrique cérébral. Le traitement peut associer anxiolytiques et psychothérapie de soutien.

Pour les TCE graves, après un coma, certains patients resteront végétatifs ; parfois, ils ne garderont qu'un état de conscience minimal (état pauci-relationnel). D'autres évolueront vers une

phase d'éveil au cours de laquelle le patient est souvent confus et agité, parfois marqué par une phase d'opposition, puis vers une phase de participation active et de réinsertion familiale, sociale et professionnelle. Cela nécessite une filière de soins incluant des centres de rééducation spécialisés. En fonction du score de dépendance, il sera nécessaire de mettre en place des aides médicales (lutte contre la spasticité, handicap urinaire, etc.), paramédicales (orthophonie, kinésithérapie, ergothérapie, etc.), sociales (allocation adulte handicapé, MDPH, etc.).

XIV. Particularités pédiatriques

A. Traumatismes obstétricaux

La fréquence des traumatismes obstétricaux concerne environ 1 % des naissances et les traumatismes crânio-encéphaliques représentent 50 % de ces lésions. Il existe une nette prédominance de la primiparité et du poids de naissance supérieur à 3,5 kg. Un accouchement dystocique nécessitant le recours à des manœuvres d'extraction (forceps, cuillères, spatules, ventouses) pour faciliter l'expulsion est souvent responsable. Un accouchement par césarienne n'élimine pas le risque de traumatisme crânien du nouveau-né.

Les radiographies du crâne sont de réalisation facile et font le diagnostic de lésion osseuse. Dans ce cas, l'exploration intracrânienne est indispensable, d'abord par échographie transfontanellaire puis complétée par tomodensitométrie cérébrale si besoin.

1. Céphalématomes

C'est un hématome extracrânien, situé sous le périoste et limité par des sutures crâniennes (zone d'adhérence du périoste). C'est la lésion obstétricale la plus fréquente. Une extraction instrumentale n'est trouvée que dans un tiers des cas. Il est le plus souvent localisé en région temporale droite et est bilatéral dans 10 % des cas. Il peut se compliquer :

- d'anémie aiguë s'il est bilatéral ou de très grande taille ;
- d'ictère lié à la résorption sanguine, d'autant plus que le système hépatique du nouveau-né est immature ;
- de calcification secondaire avec constitution d'un ostéome ;
- d'hématome intracrânien en cas de fracture osseuse associée.

2. Fractures du crâne

Les fractures simples de la voûte crânienne surviennent après un accouchement traumatique et sont évoquées par un hématome important du scalp ou un céphalématome. L'échographie transfontanellaire et/ou l'examen tomodensitométrique crânien vérifient l'absence de lésion hémorragique intracrânienne. Le pronostic est excellent mais il est utile de vérifier l'absence de fracture évolutive, particulièrement chez l'enfant de moins de 1 an. En effet, lors de la fracture, il peut exister une déchirure de la dure-mère sous-jacente. Du fait de la forte croissance volumique du cerveau du nourrisson pendant les premiers mois de vie, il peut se créer un écart interfracturaire aboutissant à une zone de défaut osseux plus ou moins étendue qui s'élargit avec la croissance crânienne et la pulsativité du cerveau. On aboutit à la constitution d'une fracture évolutive (figure 9.9) pouvant être associée à une méningocèle, voire une méningo-encéphalocèle post-traumatique. On visualise cet élargissement de fracture sur des radiographies simples du crâne quelques semaines après le traumatisme initial — certains recommandent une IRM cérébrale en cas de doute diagnostique. Dans ce cas, le traitement chirurgical consiste à réparer la dure-mère et le plan osseux.

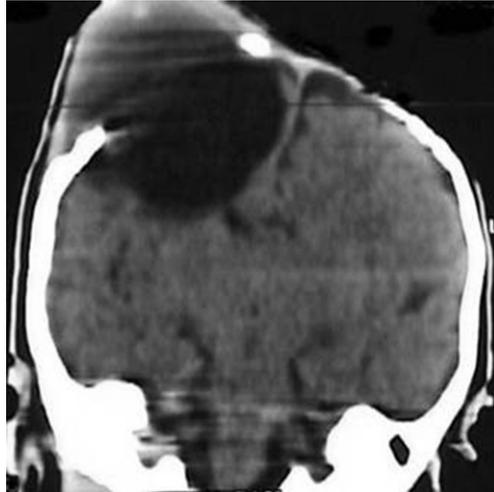


Fig. 9.9. Méningocèle après traumatisme crânien et fracture évolutive chez un enfant.

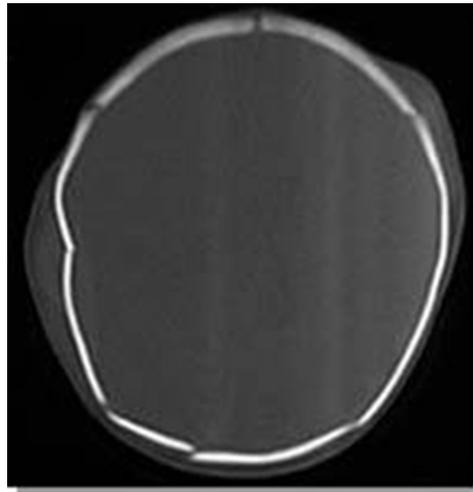


Fig. 9.10. Embarrure frontale droite.

Les embarrures en « balles de ping-pong » sont de diagnostic clinique simple, par inspection ou palpation du crâne retrouvant déformation de la voûte du crâne (figure 9.10). Le plus souvent, elles sont dues à des manœuvres ou à l'empreinte digitale de l'accoucheur. Cependant des embarrures *in utero* ont été décrites (jumeaux ou promontoire du bassin de la maman). L'examen clinique est normal en dehors de lésions plus sévères dans un contexte très traumatique. L'examen tomodensitométrique montre l'embarrure et recherche une hémorragie intracrânienne associée (HED dans 1 à 5 % des cas, souvent de petite taille). Le traitement est le plus souvent chirurgical. Le pronostic est excellent, sans séquelles.

3. Fracas crâniens et fracture de la base du crâne

C'est la conséquence d'un accouchement très difficile. La souffrance fœtale conditionne le pronostic et des paralysies définitives peuvent persister en plus du handicap psychomoteur (paralysie faciale, surdité, cécité...).

4. Hématomes intracrâniens

Tous les types d'hématomes intracrâniens peuvent se voir mais les hématomes sous-duraux sont les plus fréquents et les plus graves. Le traitement est médical dans une unité spécialisée de réanimation néonatale à proximité d'un service de neurochirurgie pour envisager un geste chirurgical au besoin. L'hémorragie intraventriculaire se voit plus volontiers chez les prématurés et pose le problème de l'évolution vers une hydrocéphalie secondaire.

B. Hématome sous-dural aigu du nourrisson

La présentation clinique est souvent celle d'un coma avec convulsions. L'état clinique est grave et inquiétant d'emblée. L'enfant est hypotonique, convulsant de façon itérative ce qui nécessite le recours à une réanimation intensive : intubation, sédation et ventilation artificielle. La tomodensitométrie crânienne fait le diagnostic : lentille hémisphérique juxta-osseuse spontanément hyperdense (sang frais) et convexe en dehors dont on mesure l'épaisseur maximale, l'effet de masse ainsi que les lésions associées : contusions cérébrales, œdème cérébral, hémorragies sous-arachnoïdiennes, zones hypodenses d'ischémie cérébrale. L'hyperdensité peut siéger le long de la faux du cerveau — lieu où les veines corticodurales en pont s'arachent pendant le mouvement de secousse antéropostérieur. L'IRM est indispensable pour faire le bilan lésionnel. Le pronostic vital de l'enfant est engagé en fonction de l'importance des lésions cérébrales, de l'anoxie secondaire à l'état de mal épileptique qui majore les dégâts cérébraux. Le traitement d'urgence est fondé sur les mesures de réanimation intensive et le traitement médical et chirurgical symptomatique. Il ne faudra pas oublier de compléter le bilan : fond d'œil, squelette entier, coagulation.

Le pronostic vital est engagé. D'un point de vue fonctionnel, il peut y avoir des épilepsies rebelles, des déficits moteurs, une déficience intellectuelle profonde (lésions bi-frontales) et une cécité corticale (lésions bi-occipitales) ou rétinienne (hémorragies).

C. Hématome sous-dural chronique du nourrisson

La présentation clinique est celle d'une HTIC du nourrisson : bébé grognon, triste, hypotonique et pâle, vomissant de façon itérative, impression de grosse tête, peau du front luisante et fine, veines du scalp apparentes, troubles visuels avec les yeux en « coucher de soleil ». L'examen clinique montre une hypotonie axiale ou globale, une augmentation trop rapide du périmètre crânien qui décroche d'une courbe harmonieuse (macrocrânie), une fontanelle antérieure bombante, une disjonction des sutures du crâne, une paralysie de l'élévation du regard (syndrome de Parinaud), rarement un déficit moteur focal. L'enfant doit être examiné soigneusement, appareil par appareil, à la recherche d'autres lésions traumatiques (peau, abdomen, visage, membres...). Les radiographies standards du crâne peuvent montrer une disjonction des sutures de la voûte du crâne (surtout les sutures coronales et la suture interpariétale). C'est l'examen tomodensitométrique crânien qui fait le diagnostic en montrant une collection hypodense sous-durale le plus souvent frontale bilatérale. L'épanchement sous-dural peut être plus ou moins important, effectuant un effet de masse habituellement discret sur le parenchyme cérébral. L'échographie transfontanelle est également très utile pour le diagnostic d'épanchement intracrânien en urgence chez le nourrisson. L'IRM permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un épanchement situé dans l'espace sous-dural, de signal différent de celui du LCS (hyperintense en T1), et permet de vérifier l'habituelle intégrité du parenchyme cérébral et l'absence de lésion vasculaire responsable. Le traitement repose souvent sur la ponction sous-durale transcutanée transfontanelle. Parfois, on a recours à une dérivation sous-duro-péritonéale qui permet l'évacuation de l'hématome vers le péritoine. À distance, l'évolution se fait habituellement vers un développement psychomoteur normal sans séquelles. Toutefois, le suivi spécialisé neuropédiatrique est nécessaire à long terme pour vérifier la qualité des acquisitions scolaires : attention, lecture, écriture, calcul, socialisation, etc.

D. Problème d'ordre légal

L'existence d'un hématome sous-dural chez le nourrisson doit soulever le problème de sa cause et de son mécanisme. L'examen tomodensitométrique, voire l'imagerie par résonance magnétique, permet d'écartier l'hypothèse d'une malformation vasculaire et l'examen de la crase sanguine élimine un problème de coagulation sanguine. L'interrogatoire soigneux des parents et l'examen de l'enfant recherchent la notion d'un traumatisme direct (choc) ou indirect (secousse, ébranlement) qui peut expliquer l'hématome.

En l'absence d'une cause traumatique évidente ou d'explications claires des parents, l'éventualité d'une maltraitance par secousses doit être soulevée : syndrome des enfants secoués (*shaking baby syndrome*). Pour s'aider dans le diagnostic de secousse, l'évaluation clinique doit être complétée par l'examen du fond d'œil. La présence d'hémorragies rétinienne profuses (« en flaques ») témoigne d'une secousse violente. Parfois, on retrouve des hématomes à la face interne des bras de l'enfant.

Pour s'aider dans le diagnostic de maltraitance, le bilan clinique est complété par des radiographies standards du squelette en entier et d'une scintigraphie osseuse « corps entier » à la recherche de foyers de fractures récents ou anciens infracliniques. On peut compléter aussi par une échographie abdominale à la recherche d'hématomes des organes abdominaux.

En présence d'arguments forts pour une maltraitance, l'intervention d'un médecin légiste ou d'un pédiatre spécialisé dans l'enfance en danger est nécessaire pour faire le lien entre l'enfant, les parents d'un côté et la justice de l'autre. Un signalement est fait auprès du procureur qui ordonne une enquête.

Dans tous les cas, l'enfant doit être hospitalisé jusqu'à la fin des investigations et la décision de justice rendue par le juge.

XV. Conclusion

La majorité des TCE sont fort heureusement légers ; cependant, l'évaluation initiale du patient permettra d'organiser leur prise en charge et de justifier des examens paracliniques. Il faut connaître les complications des TCE afin de les prévenir. Certains patients doivent être surveillés longtemps, nécessitant parfois des filières spécifiques de soins.

Points clés

- Les traumatismes crano-encéphaliques (TCE) sont la première cause de mortalité chez les moins de 35 ans (majoritairement par accident de la voie publique).
- Les TCE deviennent de plus en plus fréquents chez les plus de 60 ans majoritairement par chute.
- Les TCE sont plus fréquents dans la population masculine.
- Après le traumatisme initial, des lésions secondaires peuvent majorer l'agression cérébrale.
- Quelle que soit la gravité du TCE, il y a lieu de faire une bonne évaluation : interrogatoire (circonstances, antécédents), examen clinique (Glasgow, examen neurologique et général), puis de demander les examens paracliniques.
- Le score de Glasgow est indispensable dans l'évaluation de tout traumatisé crânien.
- Le score de Liège est important dans l'évaluation d'un TCE grave.
- Les critères de Masters sont indispensables pour évaluer un TCE léger.
- On demande un scanner cérébral à tout patient victime d'un TCE à Glasgow < 15.
- La prévention de l'aggravation des lésions cérébrales passe par la lutte contre les ACSOS.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 32. Hématome extradural.



Vidéo 33. Hématome sous-dural aigu.



Vidéo 34. Hématome sous-dural chronique.

Hématome sous-dural chronique de l'adulte

- I. Définition
- II. Pour comprendre
- III. Épidémiologie
- IV. Diagnostic clinique
- V. Facteurs favorisants
- VI. Diagnostic radiologique
- VII. Pronostic
- VIII. Prise en charge
- IX. Conclusion

Objectifs pédagogiques

- Connaître les complications d'un traumatisme crânien.
- Savoir évoquer le diagnostic d'un hématome sous-dural chronique.
- Connaître les formes cliniques de l'hématome sous-dural chronique.
- Savoir diagnostiquer un hématome sous-dural chronique.
- Savoir traiter un hématome sous-dural chronique.

I. Définition

L'hématome sous-dural chronique (ou HSDC) est un épanchement progressif (sur plus de 3 semaines) de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde crânienne. Il s'agit d'une entité nosologique particulière, parfois consécutive à un traumatisme crânien (cf. aussi Item 330 au [chapitre 8](#)).

II. Pour comprendre

La boîte crânienne est un contenant inextensible après l'âge de 3 ans. Dans ce volume, il existe trois secteurs : le parenchyme cérébral, le liquide cébrospinal (LCS) et les vaisseaux cérébraux. Ces éléments anatomiques sont entourés des méninges cérébrales (de l'extérieur vers l'intérieur : dure-mère, arachnoïde, pie-mère), des éléments osseux (voûte du crâne et base du crâne) et des éléments cutanéomusculaires. Il existe dans l'espace sous-dural, qui est décollable, des veines corticodurales qui deviennent d'autant plus étirées qu'il existe une atrophie cortico-sous-corticale, quelle qu'en soit l'origine. Ces veines de drainage à destination des sinus veineux duraux (veines corticodurales en pont), lorsqu'elles sont lésées, provoquent une extravasation de sang, parfois minime, dans l'espace sous-dural, qui va entraîner la constitution d'un HSDC. Le mécanisme expliquant le passage à la chronicité est encore mal élucidé. Le saignement sous-dural aigu initial est entretenu par une fibrinolyse spontanée de l'hématome qui se liquéfie progressivement, puis l'hématome grossit peu à peu par des phénomènes osmotiques à partir du LCS de voisinage — fuite d'eau d'un liquide sans protéines, le LCS, vers l'hématome à travers l'arachnoïde. La coque qui finit par se constituer sécrète à son tour (membrane externe de la coque) des protéines qui entretiennent le cercle vicieux.

III. Épidémiologie

On compte environ 13 HSDC pour 100 000 habitants en France. Cette proportion augmente après 65 ans, pouvant atteindre dans cette population une incidence de près de 60 pour 100 000. Il existe une nette prédominance masculine (rapport de 5/1).

IV. Diagnostic clinique

Il existe une séquence temporelle classique. À partir d'un événement traumatique crânien, le plus souvent bénin, il y a un intervalle libre, au bout duquel on constate l'apparition de signes neurologiques.

L'événement traumatique n'est en fait retrouvé que dans 70 % des cas, avec le plus souvent « une tête qui se cogne » (traumatisme crânien bénin), mais pouvant également passer inaperçu voire être inexistant (simple déséquilibre qui entraîne un va-et-vient de la tête).

L'intervalle libre peut varier de quelques semaines à quelques mois (3 mois en moyenne), il s'agit de la période pendant laquelle se constitue l'HSDC, progressivement, sans qu'il y ait de signe clinique. Cela correspond soit à un hématome trop petit pour entraîner des répercussions, soit à la phase de compensation du cerveau face à un hématome qui débute son effet de masse.

L'aggravation secondaire est souvent initialement fruste, avec des céphalées progressives, augmentées aux changements de position de la tête, devenant permanentes et tenaces malgré les antalgiques. Il peut s'agir de troubles psychiques, avec une lenteur d'idéation, des troubles de la mémoire, une somnolence. Il existe souvent une instabilité à la marche, avec parfois des chutes qui peuvent provoquer des nouveaux saignements dans l'espace sous-dural et donc augmenter plus rapidement l'HSDC.

À la phase d'état, les signes de localisation (hémiparésie, paralysie faciale centrale) apparaissant progressivement sont retrouvés dans 60 % des cas, puis les signes d'hypertension intracrânienne dans 50 % des cas avec des céphalées matinales, voire des troubles de la conscience (20 % des cas). Dans 25 % des cas, il s'agit d'un syndrome confusionnel ou des troubles du comportement, d'autant plus difficile à dépister que le patient peut avoir un syndrome démentiel connu ou pas ; parfois, il est confondu avec une présentation psychiatrique. Une épilepsie est notée dans 7 % des cas.

V. Facteurs favorisants

Ces facteurs sont importants à considérer et à rechercher par l'interrogatoire. En dehors du facteur anatomique déjà décrit (présence de veines corticodurales abondantes et fragiles), on insistera sur :

- les facteurs dégénératifs : atrophie cortico-sous-corticale liée à l'âge (à partir de 70 ans) ; démence ; alcoolisme chronique ;
- les facteurs médicamenteux : prise d'antithrombotiques (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, etc.), à rechercher systématiquement ;
- les facteurs chirurgicaux : présence d'une valve de dérivation du liquide cébrospinal, dont le drainage est trop important.

VI. Diagnostic radiologique

Le diagnostic est affirmé par l'examen tomодensitométrique crânien sans injection (figures 10.1 à 10.3), qui montre une collection juxta-osseuse hypodense le plus souvent hémisphérique, en forme de « croissant de lune », convexe vers l'extérieur et concave en dedans. Il



Fig. 10.1. Hypodensité hémisphérique gauche avec effacement des sillons ipsilatéraux. Hématome sous-dural chronique.



Fig. 10.2. Hypodensité hémisphérique droite, avec effacement des sillons ipsilatéraux et engagement sous-falciforme. Hématome sous-dural chronique.

peut exister au sein de cette hypodensité, une hyperdensité décline réalisant un niveau liquide traduisant la présence de sang récent au sein de l'hématome chronique (resaignement). Il peut exister également un aspect hétérogène au sein de cette hypodensité en rapport avec des

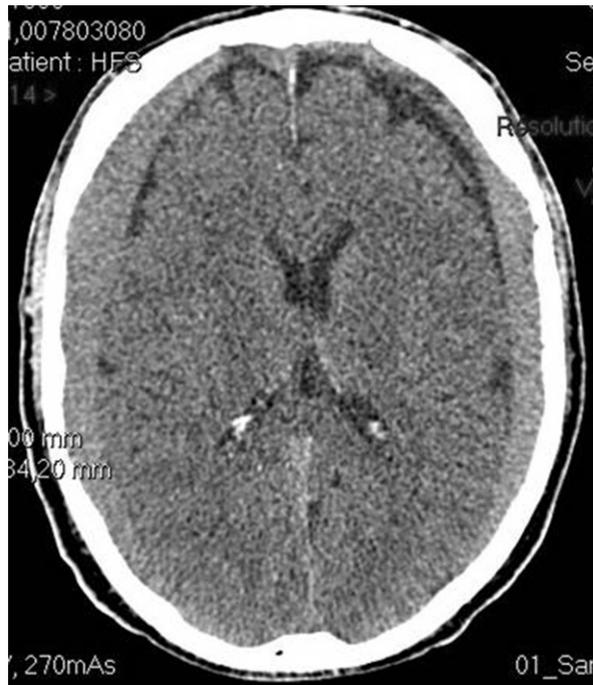


Fig. 10.3. Isodensité hémisphérique bilatérale. Hématome sous-dural chronique bilatéral.

dépôts de fibrine de l'hématome initial qui n'est pas complètement fibrinolyté. On apprécie grâce à la tomodensitométrie l'épaisseur, le volume et l'effet de masse de cet hématome sur les structures cérébrales de voisinage (sillons cérébraux, système ventriculaire, ligne médiane, citerne sous-arachnoïdienne péri-mésencéphalique).

Parfois, il s'agit d'un HSDC bilatéral.

L'IRM identifie une collection généralement hémisphérique, iso-intense au LCS en T1 et T2, mais hyperintense en FLAIR.

VII. Pronostic

La majorité des HSDC évoluent vers l'augmentation progressive et, sans traitement, il faut craindre la dégradation neurologique avec une morbi-mortalité importante. Le pronostic fonctionnel est diminué si l'état neurologique préopératoire (score de Glasgow) est très altéré, si l'âge est avancé, s'il existe des comorbidités. Cependant, le taux de guérison sous traitement chirurgical approche 85 %, quel que soit l'âge du patient. Il existe environ 8 % de rechute, c'est-à-dire de réinstallation d'un HSDC après chirurgie, cette rechute arrivant dans les 2 mois.

VIII. Prise en charge

Tout patient se présentant avec un tableau radioclinique compatible avec un HSDC doit avoir un bilan sanguin préopératoire incluant une exploration de la coagulation, permettant le cas échéant de corriger des troubles de la coagulation, avec arrêt des antithrombotiques.

Parfois, pour les HSDC de faible volume et peu ou pas symptomatique, une corticothérapie *per os* peut se discuter après avis neurochirurgical. Ce traitement est censé diminuer la composante inflammatoire de la sécrétion de la membrane externe, mais il manque actuellement de preuve scientifique de son efficacité.

En fait, le traitement de l'HSDC est surtout chirurgical lorsqu'il est symptomatique. La chirurgie, pouvant se faire sous anesthésie locale, consiste à évacuer l'hématome et à laver l'espace sous-dural.

IX. Conclusion

Pathologie fréquente dans la population âgée, son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral chez toute personne présentant des signes neurologiques progressifs. Le traitement chirurgical est efficace.

Points clés

- Un HSDC est à évoquer systématiquement chez tout patient ayant été victime d'un traumatisme crânien récent et qui présente des troubles neurologiques quelle que soit leur importance.
- Tous les patients ne sont pas susceptibles de faire un HSDC : il existe des facteurs favorisants.
- La prise d'antithrombotiques doit être recherchée systématiquement.
- La sémiologie est d'autant plus bruyante et rapide à apparaître que le patient est jeune.
- Le scanner cérébral montre un épanchement « en croissant de lune » hypo- ou isodense.
- Le traitement est chirurgical si l'HSDC est symptomatique, quel que soit l'âge.

Item 335 – UE 11 Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

- I. Définitions, classifications
- II. Diagnostic
- III. Surveillance, situations urgentes
- IV. Prise en charge préhospitalière
- V. Prise en charge hospitalière initiale
- VI. Prise en charge au long cours
- VII. Pronostic des hématomes intraparenchymateux
- VIII. Conclusion

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer un accident vasculaire cérébral.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours en abordant les problématiques techniques, relationnelles et éthiques en cas d'évolution défavorable.

L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente un problème majeur de santé publique en France, touchant 130 000 personnes par an. Il s'agit de la première cause de handicap (75 % des patients gardent des séquelles), de la seconde cause de démence et de la troisième cause de mortalité. Les AVC hémorragiques représentent environ 15 % des AVC, mais ils sont plus fréquemment responsables de mortalité et de handicap sévère que les AVC ischémiques et surviennent en moyenne à un âge plus jeune (60 ans environ contre 72 ans). Dans tous les cas, un AVC constitue une urgence diagnostique et thérapeutique ; la prise en charge des AVC hémorragiques nécessite toujours l'accès immédiat à une imagerie cérébrale, souvent à une unité spécialisée (UNV, unité neurovasculaire) et parfois à un service de neurochirurgie et à une réanimation ainsi qu'à un service de neuroradiologie.

I. Définitions, classifications

L'AVC (ou *stroke* en anglais) est un déficit neurologique de survenue soudaine en relation avec une lésion du parenchyme cérébral occasionnée par un infarctus ou un saignement. L'OMS définit un AVC comme « le développement rapide de signes cliniques localisés, de déficit ou de dysfonction cérébral durant plus de 24 heures ou conduisant à la mort, sans cause apparente autre qu'une origine vasculaire ». Un AVC est donc un processus dynamique qui implique une atteinte organique ou fonctionnelle du parenchyme cérébral consécutif à une lésion vasculaire.

Schématiquement cinq grands types d'AVC sont distingués, par ordre de fréquence décroissante : l'infarctus cérébral et l'accident ischémique transitoire qui représentent 80 %, l'hémorragie cérébrale et hémorragie sous-arachnoïdienne représentant 10 à 15 %, et la thrombose veineuse cérébrale qui est rare (moins de 1 %) et est la seule lésion définie par le vaisseau lésé. Nous n'aborderons que l'aspect spécifique de l'AVC hémorragique ou « hémorragie cérébrale non traumatique » ou hématome intraparenchymateux (HIP), pour lesquels il existe des facteurs de risque que sont la pression artérielle haute, l'alcool, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, l'âge avancé et les microhémorragies cérébrales. Une incidence stable de 9 pour 100 000 habitants par an depuis 20 ans est constatée en France.

Dans l'HIP, le saignement est lié à la rupture segmentaire du vaisseau intraparenchymateux affecté par un processus de fragilisation ou de vieillissement prématuré de la paroi en rapport avec des régimes élevés de pression artérielle. Ces lésions touchent préférentiellement les artéioles appelées artères perforantes, expliquant le caractère profond des hématomes dans cette cause (noyau lenticulaire, noyau caudé, thalamus, capsule interne). Dans l'angiopathie amyloïde, il existe une vasculopathie spécifique qui touche des vaisseaux lobaires et multiples. Par ordre de fréquence décroissante et sans considérer l'étiologie, les HIP affectent les régions profondes des hémisphères (55 % en territoire capsulothalamique), les lobes cérébraux (30 %), le cervelet (10 %), le tronc cérébral (5 %, préférentiellement le pont). Il faut souligner que 30 à 40 % des HIP contaminent ou inondent le système ventriculaire. L'HIP est un phénomène dynamique car au-delà de la destruction des cellules et fibres nerveuses touchées initialement par l'hématome, il provoque une réaction œdémateuse et inflammatoire complexe en cascade en périphérie de la zone initialement touchée, responsable d'une extension des territoires lésés. Ainsi, 75 % des patients évalués en imagerie précocement présentent une aggravation des lésions radiologiques dans les 24 heures qui suivent.

II. Diagnostic

A. Identifier les situations cliniques évocatrices

Il s'agit presque toujours d'événements cliniques brutaux et inhabituels dont la nature dépend de la localisation et du volume de l'HIP. Très typiquement, l'apparition brutale d'un déficit central (hémiplégie complète et proportionnelle, aphasie) associé à des céphalées brutales et à des troubles de conscience doit faire évoquer le diagnostic d'AVC par HIP ; toutefois, le déficit peut être modéré ou même difficile à mettre en évidence, les troubles de la conscience peuvent être absents ou aller de la simple obnubilation au coma avec signes de souffrance axiale, et les céphalées peuvent dominer le tableau ou ne pas être retrouvées.

Dans tous les cas, une symptomatologie neurologique de survenue brutale ou des céphalées brutales et inhabituelles doivent faire évoquer le diagnostic d'AVC et justifient une prise en charge immédiate.

On peut remarquer que la présentation clinique associe des signes cliniques généraux non spécifiques à des signes focaux. La circonstance de survenue est n'importe quel type d'activité, sans lien avec l'effort physique ou le stress. Le mode d'installation dans un tiers des cas est d'emblée maximal et dans deux tiers des cas le déficit se fait en 10 à 30 minutes avec des fluctuations symptomatiques car c'est un processus dynamique, qui doit s'inscrire dans l'urgence.

1. Signes cliniques généraux

Troubles de la vigilance, céphalées, vomissements, crises convulsives sont à identifier.

L'importance des troubles de conscience détermine l'importance du risque vital immédiat éventuel et la nécessité du recours à des mesures de réanimation immédiate. Ainsi, l'évaluation initiale associe un examen neurologique et général avec la cotation du score de Glasgow.

2. Signes cliniques focaux

Ils dépendent du site du saignement dont la distribution est répartie comme suit : lobaire 35 %, profonde 55 % (30 % putamen, 20 % thalamus, 5 % caudé) et fosse postérieure 10 %. Ces derniers peuvent rapidement engager le pronostic vital par compression du tronc cérébral et/ou hydrocéphalie aiguë par compression du quatrième ventricule.

L'anamnèse (du patient et/ou de son entourage) précisera l'heure de survenue et le mode d'installation du déficit, le ou les déficits initiaux et leur évolution, les éventuels signes d'accompagnement ou les symptômes anormaux dans les jours ou semaines précédents (déficit transitoire, céphalée inhabituelle), le contexte (antécédents cardiovasculaires et facteurs de risque d'athérosclérose, traitement(s) en cours, en particulier antithrombotiques), l'existence d'un traumatisme cervical ou crânien, la notion de fièvre, la prise de toxique et l'état général du patient avant l'accident.

B. Identifier l'hématome intraparenchymateux et sa localisation : le bilan d'imagerie

Seule l'imagerie permet de différencier de façon certaine un AVC hémorragique d'un AVC ischémique (vidéo 35).

Devant tout déficit neurologique récent, l'IRM cérébrale de première intention est l'examen à réaliser. En pratique, en urgence, le scanner reste un examen intéressant (sensibilité et spécificité importantes vis-à-vis de la détection de l'hémorragie). Il doit comprendre systématiquement des coupes axiales avec fenêtres parenchymateuses, sans injection de produit de contraste, explorant tout le contenu crânien : cette étape permet d'affirmer le diagnostic positif d'HIP sous la forme d'une hyperdensité intraparenchymateuse spontanée associée à un éventuel effet de masse sur les structures adjacentes, et à une éventuelle contamination intraventriculaire (figure 11.1). Le diagnostic différentiel avec une tumeur hémorragique est parfois



Fig. 11.1. Scanner cérébral. Hyperdensité spontanée au niveau du thalamus gauche chez un patient hypertendu. AVC hémorragique.

difficile (figure 11.2). Il s'agit parfois de saignements consécutifs à une angiopathie amyloïde, donnant des hématomes volontiers multiples, plurifocaux et récidivants (figure 11.3). Ce bilan pourra être complété par un angioscanner avec des temps artériels et veineux afin de rechercher une éventuelle cause vasculaire locale à l'HIP : anévrisme (figure 11.4, voir aussi le cahier couleur), fistule ou malformation artérioveineuse (MAV), thrombophlébite cérébrale. Devant la suspicion d'une MAV, on propose de compléter le bilan par une angiographie cérébrale qui permettra de montrer l'angio-architecture de la malformation afin d'en discuter le traitement (figure 11.5, voir aussi le cahier couleur).

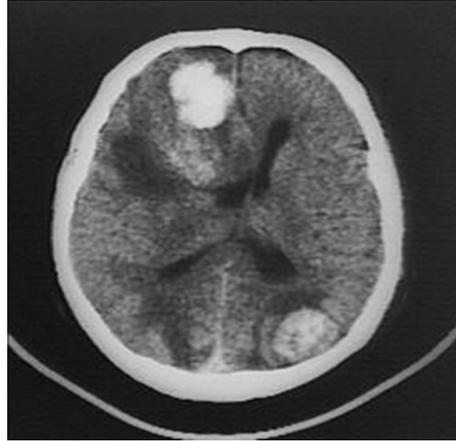


Fig. 11.2. Scanner cérébral. Hyperdensités spontanées au niveau frontal droit et pariétal gauche, avec œdème péri-lésionnel, chez un patient porteur d'un mélanome. Métastases hémorragiques probables.

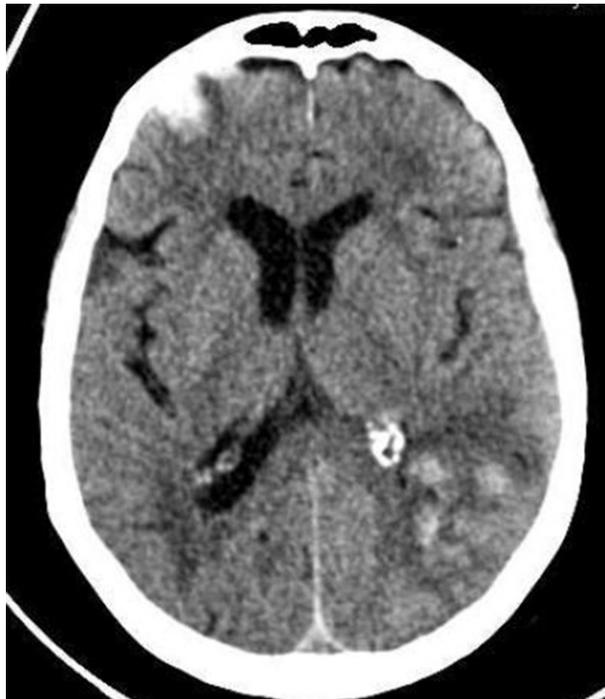


Fig. 11.3. Scanner cérébral. Hyperdensités spontanées, volontiers corticales, au niveau frontal droit et pariétal gauche, chez un patient porteur d'une angiopathie amyloïde.

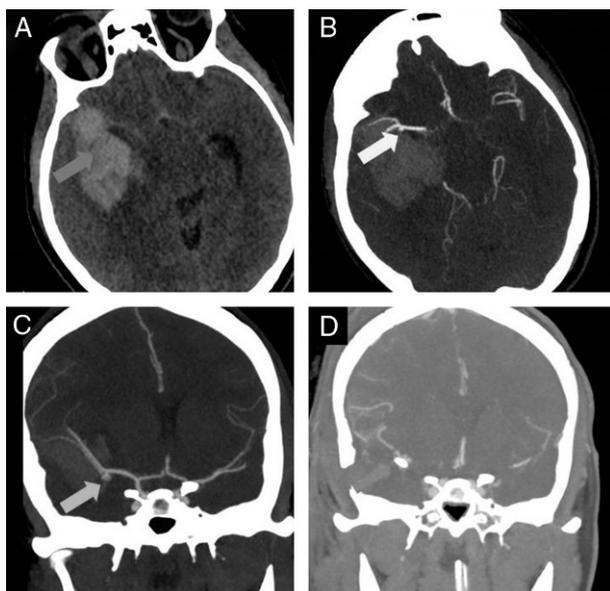


Fig. 11.4. Scanner cérébral. Hématome temporal droit. (Voir aussi le cahier couleur.)

Hématome temporal droit (flèche bleue sur le scanner non injecté en coupe axiale en A) dans un contexte de rupture d'un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne droite (flèche jaune sur l'angiogramme en coupe axiale en B, flèche orange sur l'angiogramme en coupe coronale en C). La chirurgie a évacué l'hématome et clippé l'anévrisme (flèche verte sur l'angiogramme postopératoire en D).

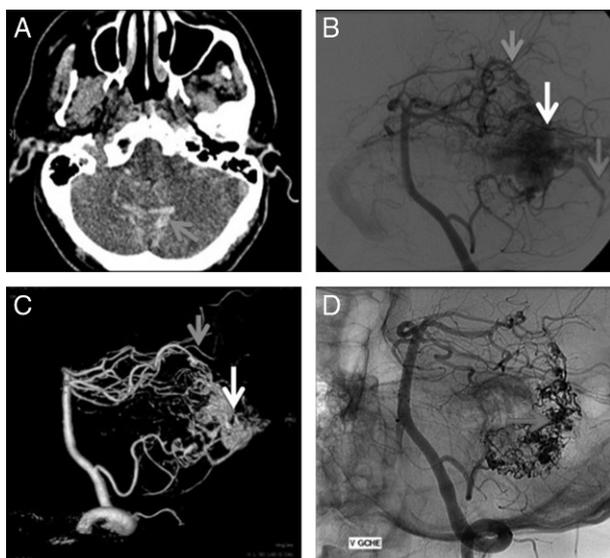


Fig. 11.5. Hématome cérébelleux sur rupture de MAV de fosse postérieure. (Voir aussi le cahier couleur.)

A. Scanner cérébral non injecté en coupe axiale montrant un saignement hétérogène dans le vermis cérébelleux (flèche bleue). B. Angiographie cérébrale par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche montrant un pédicule issu de l'artère cérébelleuse supérieure (flèche bleue) alimentant un nidus (flèche blanche), se drainant précocement dans une veine de drainage superficielle (flèche rouge). C. Angiographie en trois dimensions retrouvant les éléments notés en B pour les flèches bleue (pédicule) et blanche (nidus). D. Angiographie de contrôle après embolisation de la MAV par voie endovasculaire. La flèche rouge indique le matériel d'embolisation dans le nidus.

L'IRM du parenchyme (intérêt des séquences en écho de gradient pour détecter les saignements de faible volume et les saignements anciens), complétée par des séquences d'angio-IRM, est réalisée soit en première intention (si accessible), soit en complément du scanner cérébral. Cependant, la réalisation de cet examen de durée d'acquisition beaucoup plus longue peut nécessiter des mesures d'anesthésie-réanimation chez des patients instables ou confus — examen peu interprétable si le patient est agité, par exemple. Néanmoins ultérieurement, il sera nécessaire d'y recourir car l'IRM permet de détecter d'autres éventuels foyers hémorragiques associés et de les dater approximativement, de détecter d'éventuelles causes locales non visibles à l'artériographie (cavernome, [figure 11.6](#), voir aussi le cahier couleur; tumeurs hémorragiques) et de détecter des signes indirects de pathologies vasculaires générales (encéphalopathie hypertensive, microhémorragies par exemple). Enfin, l'IRM permet d'évaluer l'état global du parenchyme cérébral, ce qui peut contribuer à adapter les mesures thérapeutiques. L'artériographie ou angiographie cérébrale n'est pas un examen d'urgence, elle doit être discutée lorsque le spécialiste (neurochirurgien, neuroradiologue, neurologue) considère qu'il existe une forte suspicion de lésion vasculaire sous-jacente potentiellement accessible à un traitement spécifique neurochirurgical ou endovasculaire. Ces lésions sont principalement les MAV, certains anévrysmes intracrâniens et les fistules artérioveineuses dures. Les cavernomes ou angiomes caverneux sont des malformations vasculaires à risque hémorragique mais ne sont pas visibles en angiographie.

Suspicion d'AVC → Au mieux une IRM cérébrale en urgence (sinon scanner cérébral), en fonction du contexte, séquences (IRM ou scanner) vasculaires (artérielles et veineuses), voire angiographie cérébrale; une injection de produit de contraste sera demandée en cas de suspicion de tumeurs hémorragiques intraparenchymateuses.

C. Démarche diagnostique de l'AVC hémorragique non traumatique

- Un interrogatoire orientant vers certaines causes : âge (jeune : malformations; âgé : angiopathie amyloïde), HTA connue traitée ou non, prise d'antithrombotiques (anticoagulant « classiques », antiagrégants plaquettaires, nouveaux anticoagulants), toxiques, céphalées

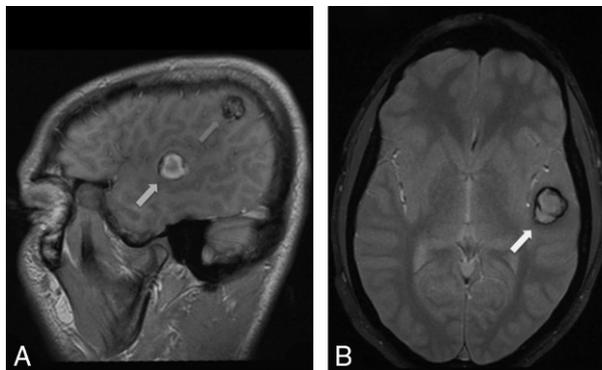


Fig. 11.6. IRM cérébrale d'un jeune patient ayant présenté un saignement symptomatique sur un cavernome temporal gauche. (Voir aussi le cahier couleur.)

A. IRM sagittale pondérée en T1 avec gadolinium. La flèche orange indique le cavernome qui a saigné récemment, tandis que la flèche rouge indique un second cavernome pariétal sans stigmate de saignement. B. IRM en coupe axiale pondérée en écho de gradient détectant le saignement dans le lobe temporal gauche (flèche jaune).

inhabituelles, changement de contraception (thrombophlébite), histoire familiale (cavernome), antécédents personnels.

- Un examen systémique peut également orienter le diagnostic : ecchymoses, purpura (anti-thrombotiques), altération de l'état général, souffle cardiaque (emboles septiques), traces d'injection veineuse (toxiques), fond d'œil (rétinopathie diabétique ou hypertensive).
- Une imagerie avec plusieurs cibles que sont le parenchyme cérébral par une TDM afin d'authentifier le caractère hémorragique de l'AVC, et une IRM qui apporte des arguments en faveur des maladies des petites artères (T2* ou echo de gradient), une exploration des vaisseaux (par angioscanner, angio-IRM ou angiographie cérébrale).
- Des examens biologiques sont à réaliser à la recherche d'un trouble de l'hémostase, d'un syndrome inflammatoire, d'anomalies hépatiques, ainsi qu'une recherche de toxiques sanguins et urinaires.



Étiologie

Les causes possibles sont multiples :

- hypertension artérielle (le plus fréquent);
- angiopathie amyloïde (sujet âgé);
- anomalies de l'hémostase (congénitale, acquise);
- MAV, cavernome (vidéo 36) (vidéo 37);
- anévrysmes intracrâniens pour certaines formes responsables d'un saignement parenchymateux ajouté à l'hémorragie méningée;
- fistules artérioveineuses dures;
- tumeurs cérébrales (métastases de mélanome, de rein, parfois glioblastome);
- toxiques (cocaïne et alcool);
- angiopathies diverses (vascularites, Moya-Moya, CADASIL);
- thrombophlébites cérébrales;
- infarctus secondairement hémorragique;

III. Surveillance, situations urgentes

La gestion d'un AVC récent repose sur une surveillance standardisée des paramètres neurologiques et des paramètres vitaux couplée aux données de l'imagerie cérébrale réalisée. Une **fiche de surveillance** doit être établie dès la prise en charge du patient : elle inclut les données recueillies au tout premier examen.

L'évolution de la vigilance et de l'état neurologique (jusqu'à stabilisation du déficit) est suivie à un rythme déterminé par prescription médicale en fonction de l'état du patient et transcrite dans le dossier. Cette surveillance se fait par le score de Glasgow pour l'état de vigilance; pour l'état neurologique, plusieurs échelles spécifiques existent (comme le score du NIH, *National Institutes of Health*).

Sur le plan des fonctions vitales, il faudra limiter les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) (hyponatrémie, hypoxie, hypercapnie, hyperthermie/hypothermie, anémie, hypoglycémie/hyperglycémie, hypotension/hypertension artérielle, etc.) et normaliser les paramètres généraux.

Il peut parfois ne pas y avoir de relation simple et directe entre le volume de l'hématome mesuré à l'imagerie et l'état neurologique du patient car certaines localisations sont hautement fonctionnelles (tronc cérébral, plancher du troisième ventricule, noyaux gris centraux) et un petit volume d'hématome aura un retentissement clinique important, alors que d'autres

localisations (lobe frontal ou temporal de l'hémisphère mineur) peuvent être moins symptomatiques ; la compliance cérébrale intervient également et, à volume égal, un HIP sera mieux toléré chez un patient atteint d'une relative atrophie cérébrale (courbe pression-volume non linéaire).

Néanmoins, dès que, chez un patient dont l'âge et le terrain sont compatibles avec une réanimation, il existe des troubles de conscience marqués avec éventuellement des troubles neurovégétatifs, il y a urgence vitale, nécessité de prise en charge en réanimation et indication de mise en œuvre de moyens thérapeutiques invasifs.

IV. Prise en charge préhospitalière

D'après les recommandations de l'ANAES, l'AVC est une urgence diagnostique et thérapeutique. Tous les professionnels de santé doivent considérer l'AVC comme une urgence médicale. Le transfert du patient à l'hôpital doit être le plus rapide possible. L'appel au centre 15 est recommandé.

Gestes à faire et gestes à ne pas faire

- S'assurer de l'absence d'une menace vitale immédiate et si besoin assurer la liberté des voies aériennes supérieures, assurer une ventilation et une hémodynamique correctes, poser une voie d'abord veineuse, et médicaliser le transport vers un centre adapté ou un scanner sera disponible.
- Avertir la filière AVC s'il en existe une (UNV et neuroradiologie), ou le service de réanimation.
- Évaluer le niveau de vigilance, l'importance du déficit (existence ou non d'une atteinte de l'étage céphalique, possibilité de motricité des membres supérieurs et inférieurs contre résistance ou contre pesanteur).
- Préciser le début des troubles neurologiques (par le patient lui-même ou par un témoin), ainsi que les traitements antérieurs et actuels et transmettre ces informations au service d'accueil.
- Mesurer la pression artérielle en décubitus strict. À ce stade, en l'absence de diagnostic radiologique, il faut maintenir une pression artérielle au moins équivalente à la pression artérielle habituelle du patient afin de ne pas risquer d'effondrer la perfusion cérébrale. En cas d'hémorragie cérébrale, certains recommandent de traiter si la pression artérielle est $> 185/110$ mm Hg, mais il n'y a pas de preuve à l'appui de cette attitude. Pour traiter l'HTA, la perfusion IV d'urapidil ou de labétalol ou de nicardipine est recommandée, en évitant les doses de charge.
- Si le patient a une famille, le faire accompagner par un membre de la famille.
- Raccourcir les délais de prise en charge par un neurologue en milieu hospitalier.
- Ne pas utiliser de corticoïdes.
- Ne pas utiliser d'héparine.
- Ne pas faire d'injection intramusculaire.

V. Prise en charge hospitalière initiale

A. Mesures générales

- Il faut assurer normoxie, normocapnie, normothermie, normoglycémie, normonatrémie, euvolémie.

- Les paramètres vitaux doivent être régulièrement surveillés, en particulier la pression artérielle. Un ECG est réalisé dès le début de la prise en charge.
- Les troubles de la déglutition, exposant au risque de pneumopathie d'alimentation, doivent être recherchés systématiquement avant la première alimentation. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être interrompue et remplacée par une alimentation par sonde nasogastrique adaptée à l'état nutritionnel.
- La liberté des voies aériennes supérieures doit être assurée, l'encombrement bronchique et les pneumopathies d'inhalation prévenus. L'oxygénothérapie systématique n'est pas recommandée. Maintenir une $SaO_2 > 92\%$
- Il est recommandé de traiter une hyperthermie $> 37,5\text{ °C}$ par un antipyrétique de type paracétamol. Les infections documentées doivent être traitées par une antibiothérapie adaptée.
- L'équilibre hydroélectrolytique doit être surveillé et les anomalies corrigées. Si une perfusion IV est nécessaire, il est recommandé d'utiliser du sérum physiologique plutôt que du glucosé. Il est recommandé de traiter par insulinothérapie les patients dont la glycémie est supérieure ou égale à 10 mmol/l.
- Après stabilisation des paramètres vitaux hémodynamiques et respiratoires, instauration d'une surveillance clinique horaire : pouls, pression artérielle, diurèse, état de conscience, déficit moteur et verbal, paires crâniennes.
- Réalisation d'un bilan biologique en urgence : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, urémie et créatininémie, glycémie et hémostase sont indispensables.
- Réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence devant tout déficit neurologique brutal focal (au mieux une IRM).
- Antagonisation et correction des troubles de l'hémostase, si besoin.
- Discuter un anticomitial en fonction de la présence de crises d'épilepsie. Même si la fréquence des crises est de 4 à 8 % dans les HIP, un traitement préventif systématique n'est pas recommandé.
- Prise en charge de la douleur.
- Orientation du patient vers un service adapté selon la situation à la fin de cette première étape.

B. Plusieurs situations se présentent

1. Si les troubles de conscience sont importants

Prise en charge en réanimation avec monitoring multimodal avec pour objectif le maintien d'une pression de perfusion cérébrale. Si le volume de l'HIP est suffisant pour expliquer l'altération de la conscience (par le biais d'une HTIC aiguë) et qu'il s'agit d'un HIP superficiel ou lobaire ou cérébelleux ([figure 11.7](#), voir aussi le cahier couleur) et que l'hémostase est normale, un geste d'évacuation chirurgicale doit être proposé ; parfois, il existe une hydrocéphalie aiguë obstructive (caillots de sang frais dans les ventricules) et une dérivation externe du LCS peut être envisagée ; enfin, parfois les troubles de conscience sont expliqués par des lésions hémorragiques directes du tronc cérébral ou du plancher du troisième ventricule et aucun geste chirurgical n'est alors utile.

2. Dans le cas d'un HIP parfaitement toléré

Sur le plan de la conscience, si on se situe à moins de 4 heures du début des signes cliniques, certaines études récentes tendent à conseiller une hypotension artérielle induite pendant quelques heures, afin de diminuer le risque d'extension de l'HIP, relativement fréquente à sa phase très précoce.

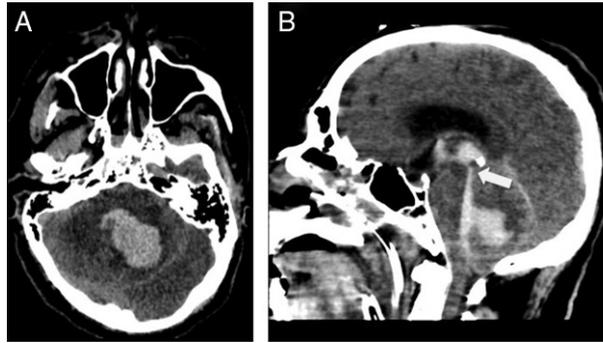


Fig. 11.7. Scanner cérébral montrant un saignement spontané hémisphérique cérébelleux gauche avec effraction dans le système ventriculaire. (Voir aussi le cahier couleur.)

A. Scanner sans injection en coupe axiale, le sang est représenté par l'hyperdensité spontanée. B. Reconstruction sagittale du même examen montrant la diffusion de l'hématome dans le quatrième ventricule, l'aqueduc de Sylvius (flèche jaune) et le troisième ventricule, avec une hydrocéphalie sus-jacente.

3. Parfois l'HIP est dû à une cause locale

S'il s'agit d'un anévrisme artériel avec un HIP, la chirurgie est discutée en urgence pour évacuer l'hématome et sécuriser l'anévrisme (figure 11.4) qui présente un risque élevé de resaignement précoce. S'il s'agit d'une malformation artérioveineuse, l'évacuation d'un hématome mal toléré doit être pratiquée mais la résection de la MAV peut être différée (faible risque de resaignement précoce). Il peut s'agir d'un HIP associé à une thrombophlébite cérébrale, imposant la prise en charge dans une UNV avec mise en route en urgence d'une héparinothérapie à dose curative afin d'éviter l'extension de la thrombose. D'autres causes plus rares et ne justifiant pas en elles-mêmes une prise en charge en urgence, comme un cavernome ou une tumeur spontanément hémorragique, seront mises en évidence sur l'IRM qu'il faudra répéter secondairement (révélation de la lésion après résorption du sang).

4. Le plus souvent, il s'agit d'un HIP dû à l'HTA

Il faut savoir différencier une HTA « réactionnelle » à la présence de l'HIP (mécanisme physiologique d'adaptation par autorégulation vasculaire cérébrale) et qu'il convient en général de préserver, d'une maladie hypertensive, associée parfois à un diabète et à une dyslipidémie, constituant un réel facteur de risque vasculaire. Les antécédents et la prise d'un traitement antihypertenseur sont des indices à rechercher. Ces hématomes sont typiquement centro-hémisphériques, touchant les noyaux gris centraux et la capsule interne — tableau typique d'une hémiplégie complète et proportionnelle survenue brutalement — ou dans le pont : **aucun geste chirurgical n'est efficace** et, parfois, il peut être délétère en raison des dégâts provoqués par la voie d'abord nécessaire. L'IRM réalisée en dehors de la phase aiguë montre les lésions intraparenchymateuses habituellement associées à la maladie hypertensive (anomalies de signal de la substance blanche : leucoaraïose).

5. En cas d'HIP superficiel

Il faut évoquer l'**angiopathie amyloïde**, maladie des petits vaisseaux, surtout s'il s'agit d'accidents hémorragiques multiples et récidivants du sujet âgé. Le diagnostic est difficile à sa phase initiale mais la répétition dans le temps des hématomes lobaires qui sont documentés par l'IRM cérébrale, notamment les séquences en echo de gradient (T2*), posera le diagnostic. Il s'agit d'une contre-indication à la chirurgie — en raison de difficultés considérables pour obtenir l'hémostase dans le foyer opératoire et de la fréquence des récurrences postopératoires précoces.

6. Traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires (antithrombotiques)

Ils ont augmenté la fréquence de survenue des HIP (5 % dans les années 1990, plus de 15 % à partir de 2000) et ils en augmentent la gravité. Ils compliquent la prise en charge surtout lorsqu'ils ne sont pas antagonisables (comme les nouveaux anticoagulants) et qu'ils sont difficiles à contrôler biologiquement. Il est indispensable de connaître l'indication précise de ces traitements afin de pouvoir évaluer précisément s'il existe un risque à les antagoniser complètement (par exemple : embolie pulmonaire récente, cardiopathie emboligène, stent coronarien actif, valve cardiaque mitrale métallique).

En cas d'urgence absolue, la réversion rapide (idéalement dans les 2 heures) du traitement anticoagulant est recommandée : injection IV de vitamine K (dont l'action est différée de 12 heures) et perfusion de plasma frais congelé ou complexe prothrombinique ou facteur VII activé. L'objectif est d'obtenir un INR < 1,5.

L'expertise du neurochirurgien est requise dans les circonstances suivantes :

- hématome lobaire du sujet jeune;
- tout hématome lobaire avec effet de masse et dégradation neurologique;
- tout hématome de fosse cérébrale postérieure (surtout cérébelleux);
- tout hématome avec hydrocéphalie;
- tout hématome susceptible d'être associé à une cause vasculaire de type malformation ou anévrisme ou à une cause tumorale.

C. Moyens thérapeutiques

- Les moyens thérapeutiques curatifs sont limités :
 - mesures symptomatiques de réanimation ;
 - correction des troubles de l'hémostase lorsqu'ils existent ;
 - maintien d'une pression artérielle stable ;
 - traitement d'une cause locale comportant un risque de récurrence hémorragique à court terme (anévrisme artériel principalement) ou d'aggravation (thrombophlébite cérébrale) ;
 - évacuation chirurgicale de l'HIP, envisageable pour des HIP superficiels (les localisations préférentielles sont les pôles temporal et frontal, et les hémisphères cérébelleux), chez des patients dont l'hémostase est normalisée, suffisamment volumineux pour expliquer des troubles de conscience ; l'intervention a pour but de sortir le patient d'une situation à risque vital, mais pas d'améliorer le pronostic fonctionnel.
- Autres mesures non spécifiques :
 - maintien d'une glycémie normale et équilibrée, nutrition adaptée, nursing, prévention des complications de décubitus et des rétractions tendineuses ;
 - bas de contention, compression pneumatique intermittente, HBPM ;
 - prévention de l'ulcère de stress par un inhibiteur de la pompe à proton ;
 - lutte contre la constipation (équilibre hydroélectrolytique, alimentation adaptée, laxatif doux) ;
 - psychothérapie de soutien, communication avec le patient et ses proches ;
 - mobilisation et rééducation active le plus précocement possible ;
 - bilan neurocognitif, psychologique et fonctionnel et orientation vers un centre de rééducation adapté aux différents déficits.

Tableau 11.1. Échelle de Rankin modifiée

0	Pas de symptômes
1	Pas d'incapacité Symptômes minimes n'interférant pas avec les activités de la vie courante
2	Incapacité légère Restriction de certaines activités de la vie courante, mais patient autonome
3	Incapacité modérée Nécessité d'une aide partielle, mais capable de marcher sans assistance
4	Incapacité modérément sévère Marche impossible sans assistance Restriction notable de l'autonomie mais sans nécessité d'une aide permanente
5	Incapacité sévère Grabataire, incontinent et nécessitant des soins de nursing constants
6	Décès

VI. Prise en charge au long cours

La prise en charge au long cours est transdisciplinaire et dépasse le secteur du soin médical :

- évaluation de la dépendance par le score de Rankin (tableau 11.1);
- prévention et traitement du syndrome dépressif post-AVC (très fréquent);
- mesures d'adaptation et de rééducation en vue d'un retour au domicile;
- évaluation de l'impact du handicap, mesures d'accompagnement, aménagement professionnel et du lieu de vie;
- optimisation du traitement de l'HTA;
- réévaluation des indications de traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires;
- mesures d'hygiène de vie afin de diminuer les facteurs de risque vasculaire;
- communication avec le médecin référent.

VII. Pronostic des hématomes intraparenchymateux

Les facteurs clinico-radiologiques considérés comme influençant péjorativement le pronostic des HIP sont :

- le score de Glasgow < 9;
- l'âge > 80 ans;
- le volume de l'hématome > 30 ml;
- l'hématome de fosse postérieure;
- l'inondation ventriculaire.

D'une manière générale, les causes de décès se répartissent schématiquement en : lésion cérébrale massive et engagement temporal (50 % des décès), complications du décubitus (35 % des décès : pneumopathie 20 à 30 % et embolie pulmonaire 3 à 15 %), maladies associées, principalement cardiaques (7 à 20 % des décès).

La moitié des décès des HIP surviennent dans les 72 premières heures. La mortalité est de 30 % à 3 mois, 50 % à 1 an, 80 % à 10 ans. Enfin, le risque de resaignement est estimé à 2 % par année par patient et 4 % lorsque la localisation est lobaire.

VIII. Conclusion

Les AVC hémorragiques sont plus rares que les AVC ischémiques, mais ils sont à haute morbi-mortalité. Il faut les évoquer devant tout déficit neurologique d'apparition rapide ou brutale. C'est

l'imagerie cérébrale qui en fera le diagnostic de certitude. Si dans la majorité des cas il s'agit d'une complication d'une HTA, il faudra écarter les autres étiologies par des examens radiologiques adaptés qui modifient la prise en charge thérapeutique. La place de la chirurgie est limitée ; c'est le traitement médical dans une filière neurovasculaire qui optimisera la prise en charge.

Points clés

- Les hématomes intraparenchymateux (HIP) concernent 15 % de l'ensemble des AVC.
- Les HIP ont une mortalité et une morbidité plus importante que les infarctus cérébraux.
- Les HIP affectent les régions profondes des hémisphères (55 % en territoire capsulothalamique), puis les lobes cérébraux (30 %), le cervelet (10 %) et le tronc cérébral (5 %, préférentiellement le pont).
- Devant toute suspicion d'AVC : IRM cérébrale en urgence avec séquences T1, T2, FLAIR, diffusion, perfusion, injection de gadolinium, séquences « angio » (réseau artériel). Ne pas oublier de demander les séquences veineuses en fonction du contexte. Les séquences echo de gradient permettent de détecter les saignements de faible volume.
- Un scanner cérébral reste utile dans le diagnostic des HIP puisque l'hyperdensité spontanée est pathognomonique du sang.
- Les causes sont dominées par les poussées d'HTA. Les accidents d'antithrombotiques sont en augmentation. Chez le sujet jeune, toujours penser à une malformation vasculaire, une thrombophlébite.
- En cas de bilan radiologique sans cause retrouvée, il est impératif de refaire une IRM à distance (3 mois) avec injection de produit de contraste.
- La majorité des HIP doivent être pris en charge médicalement (idéalement dans les UNV, ce qui permet de réduire la morbi-mortalité de l'affection), si besoin en réanimation (pour les formes à meilleur pronostic). Les formes chirurgicales restent rares (HIP symptomatique d'une lésion malformative ou tumorale, HIP lobaire ou cérébelleux, HIP avec hydrocéphalie).
- Le pronostic des HIP est sombre (mortalité immédiate élevée) dépendant de l'âge du patient, de son état neurologique initial, du volume de l'hématome, de la localisation de l'hématome.

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 35. Hématome intraparenchymateux.



Vidéo 36. Exérèse d'une malformation artérioveineuse.



Vidéo 37. Exérèse d'un cavernome.

Item 336 – UE 11 Hémorragie méningée

- I. L'hémorragie méningée
- II. L'anévrisme intracrânien rompu
- III. Complications de l'hémorragie méningée
- IV. Prise en charge pratique de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale
- V. L'hémorragie méningée sans cause
- VI. Causes rares d'hémorragie méningée
- VII. L'anévrisme intracrânien non rompu

Objectifs pédagogiques

- Diagnostiquer une hémorragie méningée.
- Identifier les situations urgentes et planifier leur prise en charge.

L'hémorragie méningée (ou hémorragie sous-arachnoïdienne) est définie par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens ([figure 12.1](#), voir aussi le cahier couleur). Cette définition exclut donc les hémorragies sous-durales, extradurales ou intracérébrales. (Ce chapitre ne traite pas les hémorragies méningées post-traumatiques.)

L'espace sous-arachnoïdien possède plusieurs particularités :

- il contient le liquide cébrospinal (LCS) : il est donc éventuellement possible de faire le diagnostic d'hémorragie méningée par analyse du LCS prélevé par ponction lombaire ;
- il contient les artères à destinée cérébrale et notamment le polygone de Willis : les anévrysmes intracrâniens qui sont pour la plupart situés sur ces artères, sont responsables des hémorragies méningées spontanées dites « par ruptures anévrysmales ».



Fig. 12.1. Hémorragie méningée. (Voir aussi le cahier couleur.)

Vue opératoire d'une vallée sylvienne droite avec hémorragie méningée.

L'espace sous-arachnoïdien a pour fonction, entre autres, de résorber le LCS *via* les granulations de Pacchioni. L'hémorragie méningée peut être responsable de dysfonctionnements de ces granulations, temporaires ou définitifs, responsables d'une accumulation du LCS en amont déterminant une hydrocéphalie.

Dans la prise en charge de l'hémorragie méningée, il convient de différencier :

- l'hémorragie elle-même, qui n'est pas accessible à un traitement particulier ;
- sa cause (le plus souvent l'anévrisme intracrânien), qui nécessite un traitement rapide pour éviter une récurrence hémorragique et justifie la prise en charge en urgence du patient quel que soit son état clinique ;
- ses conséquences (complications), qui nécessitent aussi une prise en charge en urgence.

Il est par ailleurs possible de diagnostiquer des hémorragies méningées sans cause (hémorragie méningée bénigne idiopathique) ou, à l'inverse, des anévrysmes intracrâniens non rompus donc sans hémorragie, qu'ils soient symptomatiques ou non.

I. L'hémorragie méningée

A. Facteurs déclenchants

L'interrogatoire devra faire préciser les antécédents personnels (exposition tabagique, traitements antithrombotiques, consommation de drogues comme la cocaïne, recherche de maladies génétiques, polykystose rénale, maladies du tissu conjonctif), la notion d'un épisode identique ou différent de céphalées (le patient a-t-il déjà eu un épisode d'hémorragie méningée qui aggraverait le pronostic ? ou souffrait-il d'autres causes de céphalées antérieurement ?), les circonstances de survenue (après un effort, classiquement : défécation, coït).

B. Diagnostic clinique

1. Syndrome méningé

La céphalée se caractérise par un début brutal (céphalée « ictale »). Le caractère ictal est essentiel au diagnostic et doit être caractérisé cliniquement. Les céphalées se présentent comme un « coup de tonnerre dans un ciel serein » et toute céphalée brutale intense explosive doit faire suspecter une hémorragie méningée spontanée et impose un examen clinique attentif. Il est donc essentiel de faire préciser par le patient ou sa famille les circonstances de survenue, heure, activité lors de l'hémorragie méningée. La céphalée est décrite comme globale, très différente des migraines chez les patients migraineux qui en font toujours la différence ; elle irradie souvent dans la nuque et peut parfois se réduire à de simples rachialgies cervicales avec toujours cette notion de début brutal. Il s'y associe souvent une photophobie, une phonophobie. Les vomissements sont fréquents et contemporains de la céphalée ictale — ils sont classiquement décrits en jet, ce caractère séméiologique n'a pas d'intérêt diagnostique.

La raideur de nuque est le signe clinique essentiel, recherché en position allongée patient détendu. On complétera par la recherche du signe de Kernig (la flexion du tronc entraîne la flexion des jambes). En pratique, devant l'impossibilité d'asseoir un patient atteint d'hémorragie méningée, la flexion passive des deux hanches entraîne une raideur avec flexion des deux genoux. On recherchera le signe de Brunzinski (la flexion de la nuque entraîne une flexion des deux membres inférieurs). Il peut exister un signe de Babinski bilatéral signant un syndrome pyramidal bilatéral, et des troubles végétatifs (bradycardie, arythmie, ischémie cardiaque, bradypnée, élévation tensionnelle, constipation) liés à la décharge adrénergique.

2. Troubles de la vigilance

Ils peuvent accompagner l'hémorragie méningée, allant de la simple obnubilation ou confusion jusqu'au coma le plus profond. Ils nécessitent une évaluation stricte du score de Glasgow lors de la prise en charge du patient.

3. Perte de connaissance

Elle est fréquemment associée à la survenue d'une hémorragie méningée. Elle permet le plus souvent de définir le caractère ictal du début de la symptomatologie. Elle peut dans un certain nombre de cas compliquer le diagnostic initial du fait d'un traumatisme crânien associé.

4. Crise d'épilepsie

Une crise épileptique inaugurale est fréquente lors de la survenue d'une hémorragie méningée. Cette crise d'épilepsie permet de caractériser le début ictal de la symptomatologie. Cette crise d'épilepsie n'a aucune valeur pronostique sur l'hémorragie méningée elle-même ou sur la survenue ultérieure d'une épilepsie (cf. « Complications »). La survenue d'une première crise d'épilepsie impose la réalisation d'un scanner cérébral qui établira le diagnostic.

5. Atteinte oculomotrice

Une atteinte aspécifique et non localisatrice d'un VI est possible, l'atteinte du III signe le plus souvent la présence d'un volumineux anévrysme de l'artère communicante postérieure (branche de l'artère carotide interne) ou de la face postérieure de la carotide.

6. Formes cliniques

Syndrome de Terson

Il est caractérisé par l'association d'une hémorragie méningée avec une hémorragie intravitréenne uni- ou bilatérale et/ou rétinienne. Son diagnostic est exceptionnellement fait à la phase aiguë car le patient photophobique ne constate pas sa baisse d'acuité visuelle et la surveillance neurologique initiale du patient contre-indique l'utilisation d'un mydriatique pour la réalisation du fond d'œil. Le plus souvent le diagnostic est posé quelques jours plus tard lorsque le patient se plaint d'une baisse d'acuité visuelle. La plupart du temps, l'hémorragie vitréenne ne nécessite aucun traitement particulier; dans de rares cas, une vitrectomie est nécessaire.

Forme fruste

Il s'agit d'une hémorragie méningée *a minima*, souvent passée inaperçue; on parle souvent d'épistaxis méningée. Le diagnostic est alors évoqué lors d'une complication secondaire (vasospasme : cf. « Complications ») ou devant la persistance de céphalées amenant le patient à consulter. Dans ces formes, l'examen clinique est le plus souvent décevant et l'interrogatoire présente un intérêt tout particulier, en s'attachant à retrouver le caractère ictale de la céphalée.

Ces formes sont toutes aussi graves et leur caractère fruste ne doit pas faire retarder la prise en charge au moment où le diagnostic est suspecté.

Coma d'emblée

L'hémorragie méningée peut se révéler par des troubles de la vigilance voire un coma dès la phase initiale de l'hémorragie. Il n'y a donc pas de céphalée ictale caractérisable la plupart du temps ; cependant, pour qu'une hémorragie méningée soit responsable d'un coma d'emblée, il est nécessaire que celle-ci soit importante : **il n'y a donc jamais d'hémorragie méningée avec coma d'emblée qui ne soit pas détectable au scanner.**

Ceci explique que tout coma inexpliqué nécessite un scanner en urgence qui permet d'établir le diagnostic d'hémorragie méningée.

Il existe des formes foudroyantes, avec mort précoce préhospitalière.

Hémorragie cérébro-méningée

Une hémorragie méningée peut s'accompagner d'une hémorragie cérébrale ou ventriculaire. Ces associations aggravent le pronostic de la maladie.

C. Examens complémentaires

1. Scanner cérébral

Examen de référence, il doit être réalisé en urgence, sans injection de produit de contraste.

Ce scanner doit être réalisé de manière systématique lorsque le diagnostic est évoqué ou en présence d'un trouble de la vigilance inexpliqué ou d'une première crise d'épilepsie. Il permet de voir l'hémorragie méningée d'autant plus facilement que le sang frais est hyperdense spontanément au sein d'un espace sous-arachnoïdien hypodense (LCS) (figure 12.2). Le scanner



Fig. 12.2. Scanner cérébral sans injection. Hyperdensité spontanée des citernes de la base du crâne, prédominant dans la scissure latérale (vallée sylvienne) droite (flèche). Hémorragie méningée.

cérébral n'est jamais pris en défaut en cas de trouble de la vigilance associé à l'hémorragie méningée. C'est un examen très spécifique pour la détection du sang, mais sa sensibilité varie en fonction du délai par rapport au saignement (à J0, sensibilité de plus de 98 %, à J3 seulement de 85 %, uniquement 50 % à J7), du score de Glasgow (moindre sensibilité si score de Glasgow 15) et de la présence d'une anémie (hématocrite < 30 %).

Un scanner normal n'élimine donc pas le diagnostic d'hémorragie méningée en cas de forte suspicion clinique.

2. IRM encéphalique

Elle permet, par son pouvoir de détection, de localiser des hémorragies méningées frustes. Dans le cas d'une hémorragie méningée vu tard, le sang peut être hypodense au scanner et donc non détectable, l'IRM est performante pour détecter du sang dans cette circonstance. L'IRM n'est jamais réalisée en première intention, elle ne doit être réalisée qu'en cas de difficulté diagnostic sur le scanner.

3. Ponction lombaire

Très bon moyen diagnostique en théorie, la ponction lombaire est à manier avec précaution.

Elle ne doit être réalisée qu'après le scanner cérébral et seulement si celui-ci est normal.

Les conditions pratiques de sa réalisation doivent être soigneusement respectées. Il faut éviter une contamination sanguine par ponction traumatique (qui peut rendre difficile l'interprétation). Les analyses suivantes sont à réaliser systématiquement : examen cytologique (comptage des globules rouges et globules blancs), examen biochimique standard (glycorachie et protéinorachie), examen du surnageant après centrifugation, examen bactériologique direct avec mise en culture (rares hémorragies méningées compliquant une méningite), acheminement immédiat des tubes au laboratoire.

Les anomalies caractéristiques du LCS en cas d'hémorragie méningée sont les suivantes :

- liquide uniformément rouge (ou rosé si la ponction lombaire est réalisée à distance de la survenue de l'hémorragie);
- incoagulable dans les trois tubes prélevés;
- avec un surnageant xanthochromique après centrifugation (à partir de la 12^e heure);
- des érythrocytes en nombre abondant avec un rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang; la leucocytose possède initialement la même répartition que celle du sang, puis devient à prédominance lymphocytaire.

En cas de ponction lombaire traumatique, le liquide est coagulable et contient de moins en moins sanglant au fur et à mesure du recueil; le surnageant est clair après centrifugation avec absence de pigments sanguins et, à l'examen cytologique, le rapport érythrocytes/leucocytes est superposable à celui du sang. La ponction lombaire traumatique reste fréquemment à l'origine de faux positifs.

Néanmoins, la ponction lombaire garde deux intérêts majeurs :

- sa valeur prédictive négative est très bonne : une ponction lombaire eau de roche élimine avec certitude le diagnostic d'hémorragie méningée;
- dans le cas d'une hémorragie méningée de faible abondance vu tardivement, la présence de pigments xanthochromiques est un argument majeur en faveur du diagnostic.

II. L'anévrisme intracrânien rompu

Le diagnostic de l'hémorragie méningée étant réalisé, se pose la question de l'origine de celle-ci. Dans 80 % des cas, il s'agit de la rupture d'un anévrisme intracrânien sacciforme.

La prévalence des anévrysmes intracrâniens serait de 2 à 5 % dans la population générale avec une taille critique de menace de rupture de 5 mm de grand axe. L'âge moyen de rupture est d'environ 50 ans avec une incidence de dix ruptures d'anévrisme pour 100 000 habitants. Histologiquement, il a été constaté une disparition de la média avec un certain degré de fibrose et une disparition de la couche élastique interne. Les modifications de l'intima et de l'adventice sont également présentes. La pathogénie exacte n'est pas connue. Il existe d'autres formes que les anévrysmes sacciformes, mais beaucoup plus rares : anévrysmes fusiformes athéromateux, anévrysmes disséquants spontanés, anévrysmes mycotiques (anévrismes d'origine infectieuse, souvent de siège distal), anévrysmes post-traumatiques, anévrysmes inflammatoires dans le cadre des maladies de collagène, anévrysmes des artériopathies oblitérantes (syndrome de Moya-Moya, artériopathie post-radique, etc.), anévrysmes tumoraux.

Les anévrysmes intracrâniens familiaux se définissent par l'existence d'un ou plusieurs anévrysmes artériels intracrâniens chez au moins deux parents d'une même fratrie en l'absence d'une maladie du tissu conjonctif. Ils concerneraient 5 à 10 % des anévrysmes intracrâniens. Les anévrysmes des maladies héréditaires du tissu conjonctif ont une transmission autosomique dominante (par ordre de fréquence) : la polykystose rénale, le syndrome de Marfan, la maladie d'Ehler-Danlos de type IV, le pseudo-xanthome élastique. Dans ces maladies, l'incidence des anévrysmes intracrâniens a été rapportée augmentée avec un risque de rupture peut-être plus élevé compte tenu de l'existence fréquente d'une hypertension artérielle associée.

A. Diagnostic

Le diagnostic de l'anévrisme intracrânien rompu est forcément radiologique. Dans des cas tout à fait rares, ils peuvent être responsables de symptômes propres. Il s'agit la plupart du temps d'anévrysmes compressifs du fait de leurs tailles. Ils peuvent être responsables d'une paralysie du III (anévrisme de l'artère communicante postérieure), d'une amputation du champ visuel par atteinte du II (anévrisme carotidien), d'une compression du tronc cérébral (anévrisme du tronc basilaire).

1. Diagnostic radiologique

Il est réalisé par l'**angioscanner**, réalisé immédiatement après le scanner initial qui a permis le diagnostic de l'hémorragie méningée. Il suffit la plupart du temps à affirmer la présence d'un anévrisme rompu, à le localiser, à en mesurer la taille, à retrouver d'autres anévrysmes intracrâniens non rompus associés (20 % des cas). Cet angioscanner permet la discussion entre neuroradiologues et neurochirurgiens et permet dans l'urgence de définir le traitement le plus approprié pour l'anévrisme (embolisation ou chirurgie d'exclusion) ([figure 12.3](#), voir aussi le cahier couleur).

L'artériographie cérébrale « quatre pédicules » reste la procédure de référence qu'on n'utilise qu'en cas de doute ou d'incertitude sur l'angioscanner; il est important de limiter son utilisation car il s'agit d'une procédure invasive présentant un taux de complication de 1 %, complications parfois graves (dissection carotidienne, accident vasculaire cérébral, décès) ([figure 12.4](#), voir aussi le cahier couleur).

Le rôle de l'angio-IRM est nul dans ce contexte.

2. Localisation forme et taille

Les anévrysmes sacciformes sont les plus fréquents, implantés latéralement sur une artère par un collet. C'est le fond du sac anévrysmal qui est la zone la plus fragile. Les anévrysmes géants se définissent par une taille supérieure à 25 mm de diamètre. Les anévrysmes sacciformes



Fig. 12.3. Angio-scanner cérébral. Anévrisme de la terminaison de l'artère cérébrale moyenne (ou artère sylvienne) droite. (Voir aussi le cahier couleur.)

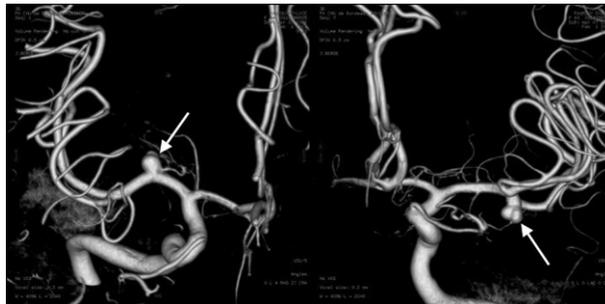


Fig. 12.4. Artériographie carotidienne droite (à gauche) en trois dimensions montrant un anévrisme de la première branche temporal de l'artère sylvienne droite (flèche). Artériographie carotidienne gauche (à droite) montrant un anévrisme de la bifurcation sylvienne gauche (flèche). (Voir aussi le cahier couleur.)

dégénératifs ou congénitaux résultent de la modification de la structure de la paroi artérielle. L'anévrisme sacculaire prédomine sur le polygone de Willis surtout dans la partie antérieure (dans le territoire carotidien) et au niveau des bifurcations : 40 % sont situés au niveau de l'artère communicante antérieure. Quatre-vingts pour cent des anévrysmes ont une taille inférieure à 10 mm et ils sont multiples dans 20 % des cas (plus de deux anévrysmes dans 2 % des cas).

B. Pronostic initial

Deux critères simples permettent d'établir le pronostic initial de cette maladie. Le score de Glasgow initiale, qui évalue la vigilance du patient, et la présence ou non d'un déficit

moteur des membres (à l'exclusion des paralysies oculomotrices) sont les deux critères cliniques qui ont permis d'élaborer le score WFNS (*World Federation of NeuroSurgery*) :

- WFNS I : score de Glasgow à 15 et aucun déficit moteur ;
- WFNS II : score de Glasgow à 14 ou 13 et aucun déficit moteur ;
- WFNS III : score de Glasgow à 14 ou 13 et présence d'un déficit moteur ;
- WFNS IV : score de Glasgow de 12 à 8 et présence ou absence de déficit moteur ;
- WFNS V : score de Glasgow <8 (patient dans le coma).

Ainsi, le taux de mortalité est de 3 % pour les WFNS I, 7 % pour les WFNS II, 17 % pour les WFNS III, 27 % pour les WFNS IV et 35 % pour les WFNS V.

Cependant, la quantité de sang détectée sur le scanner initial influence également le pronostic (score de Fisher, pronostic de la survenue d'un infarctus cérébral sur vasospasme, [tableau 12.1](#)). Ainsi, plus l'hémorragie est abondante plus le pronostic est défavorable, surtout si elle s'accompagne d'une hémorragie intracérébrale ([figure 12.5](#)). D'autres facteurs pronostiques interviendront durant l'évolution de la maladie, incluant l'âge du patient, la survenue d'une complication, l'origine et l'abondance de l'hémorragie. Au total, environ 70 % des patients guériront sans séquelle à 1 mois.

C. Facteurs de risque

Deux facteurs de risque de rupture anévrysmale sont aujourd'hui reconnus : le tabac et l'HTA. Il ne s'agit en aucun cas de facteurs de causalité. La survenue d'une hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme doit conduire le patient à un arrêt du tabac et à un contrôle strict de la tension artérielle. Les formes familiales d'anévrysmes cérébraux sont exceptionnelles. La question du dépistage d'une forme familiale ne doit se poser que si au moins deux parents directs ont présenté une hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme intracrânien. Néanmoins, le praticien est souvent confronté à l'anxiété des familles lorsqu'un seul autre parent a déjà présenté une hémorragie méningée. La gestion de cette anxiété peut tout à fait justifier la réalisation d'une IRM cérébrale, qui est le seul examen non invasif capable de détecter un anévrysme non rompu.

D. Traitement

1. Objectif du traitement

Le traitement de l'anévrysme intracrânien rompu n'est que le traitement préventif de la récurrence hémorragique.

En aucun cas il ne s'agit d'un traitement d'hémostase. L'anévrysme ayant spontanément cessé de saigner, dans le cas contraire, du fait d'un volume limité de la boîte crânienne, la poursuite du syndrome hémorragique aboutirait à la constitution d'une hypertension intracrânienne fatale.

Tableau 12.1. Score de Fisher

Grade	Aspect du scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

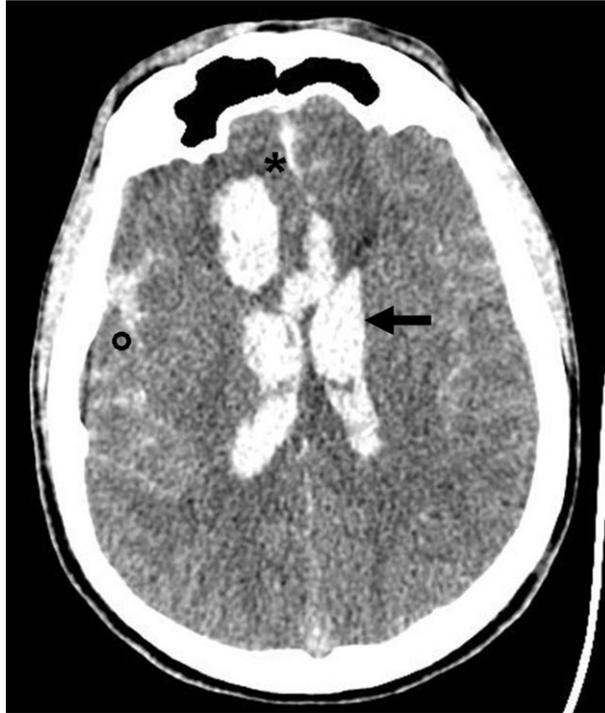


Fig. 12.5. Scanner cérébral sans injection. Hémorragie méningée (°) accompagnée d'un hématome intraparenchymateux (*) et d'une inondation dans les ventricules latéraux (flèche).



Fig. 12.6. Scanner cérébral avec une hémorragie méningée prédominant à droite (rond) et dilatation modérée des ventricules latéraux signant l'hydrocéphalie débutante (carré).

En aucun cas il ne s'agit de traiter ou de supprimer, nettoyer, réduire... l'hémorragie méningée. Celle-ci est sous-arachnoïdienne et diffuse (figure 12.6). Seul dans de rares cas d'hémorragie cérébrale associée et accessible, la chirurgie peut avoir comme intérêt de réduire un syndrome de masse.

Le traitement de l'anévrisme rompu n'est donc pas le traitement de l'hémorragie méningée, mais seulement le traitement préventif d'une des complications qu'est le resaignement.

2. Méthodes

Deux techniques existent pour exclure de la circulation cérébrale un anévrisme :

- la première technique est chirurgicale et permet, par un abord direct du vaisseau porteur, l'exclusion de l'anévrisme par la pose d'un clip vasculaire au collet de cet anévrisme (vidéo 38);
- la deuxième technique est endovasculaire et permet à l'occasion d'une artériographie cérébrale la mise en place de coils dans le sac anévrysmal, ce qui permet de complètement l'observer (vidéo 39).

Le choix de l'une ou l'autre des techniques est affaire de spécialiste, mais doit dans tous les cas faire l'objet d'une discussion multidisciplinaire neurochirurgicale et neuroradiologique.



III. Complications de l'hémorragie méningée

Les complications, qui rendent compte d'une bonne partie du pronostic de la maladie, sont à redouter. Elles justifient à elles seules la prise en charge en urgence et en milieu spécialisé neurochirurgical.

Ces complications peuvent être immédiates, retardées ou à distance.

A. Resaignement

Il s'agit de la re-rupture anévrysmal. Le risque est de l'ordre de 5 % le premier jour, 15 % au bout de 8 jours et 50 % à 6 mois. Le pronostic des resaignements est sombre puisque le taux de mortalité observé est de l'ordre de 50 %.

Son diagnostic repose sur la clinique. Une recrudescence des céphalées, une dégradation de la vigilance ou une crise d'épilepsie doivent faire évoquer le diagnostic.

Le diagnostic de certitude sera porté sur le scanner cérébral qui mettra en évidence une aggravation du syndrome hémorragique.

Le seul moyen de réduire ce risque est la prise en charge chirurgicale ou neuroradiologique de l'anévrisme rompu la plus rapide possible. **Cette prévention du resaignement justifie le transfert systématique et en urgence en milieu neurochirurgicale** de tout patient présentant une hémorragie méningée ou une suspicion d'hémorragie méningée.

B. Hydrocéphalie aiguë

L'hydrocéphalie survient dans 15 % des cas environ. Elle peut être aiguë, aboutissant alors à une hypertension intracrânienne responsable de troubles de la vigilance ou d'aggravation de troubles de la vigilance préexistants. Le diagnostic repose sur la mesure de la taille ventriculaire sur le scanner cérébral. Le traitement est la pose d'une dérivation ventriculaire externe en urgence (figure 12.6).

C. Hydrocéphalie chronique

Il est possible que le patient développe plus tardivement une hydrocéphalie sur un mode subaigu ou chronique. La symptomatologie est alors moins bruyante. Le diagnostic repose sur l'apparition d'une confusion ou la persistance de celle-ci, l'apparition d'un signe neurologique focale, la majoration de troubles cognitifs préexistants chez un patient dont l'évolution est ralentie voire stoppée ; le diagnostic doit alors être évoqué.

Elle se présente parfois comme un tableau d'hydrocéphalie chronique de l'adulte, anciennement décrite sous le nom d'hydrocéphalie à pression normale, et qui comporte la triade de Hakim (troubles de la mémoire antérograde, marche à petits pas, impériosités/pollakiurie).

Le diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner sans injection de produit de contraste montrant une dilatation du système ventriculaire (ventricules latéraux) avec parfois des signes de résorption trans-épendymaires sous la forme d'une hypodensité autour des cornes ventriculaires (figure 12.7). La dérivation ventriculopéritonéale ou ventriculocardiaque en est le traitement.



Fig. 12.7. Scanner cérébral sans injection. Augmentation de la taille des ventricules latéraux (flèche), effacement des sillons corticaux, hypodensité péri-ventriculaire avec résorption trans-épendymaire (*). Hydrocéphalie chronique post-hémorragie méningée.

D. Vasospasme ou ischémie retardée

L'ischémie est la conséquence d'une contraction des fibres musculaires de la paroi des artères intracrâniennes déclenchée par les produits de dégradations de l'hémoglobine, ce qui explique son caractère retardé, classiquement entre le 4^e et le 14^e jour post-hémorragie méningée. Ce vasospasme concerne le plus souvent l'artère porteuse de l'anévrisme rompu, mais elle peut dans certains cas être à distance, sur d'autres territoires vasculaires.

Le vasospasme est symptomatique dans 17 à 40 % des cas et peut être responsable d'une ischémie cérébrale. **L'ischémie retardée est une complication redoutable et spécifique de l'hémorragie méningée.** Elle est grevée d'une mortalité de 7 % et d'une morbidité de

15 %. Elle est favorisée par l'importance de l'hémorragie méningée, par la présence d'une hypovolémie, d'une déshydratation, d'une hypotension non corrigée.

Le diagnostic est évoqué devant l'apparition secondaire d'une confusion, de la majoration d'un trouble de la vigilance, d'un signe neurologique focal parfois fluctuant avec le temps et la pression artérielle du patient, parfois sur des signes d'instabilité tensionnelle ou de fébricule à 38,5 °C (fièvre centrale).

Son diagnostic repose sur la réalisation d'une artériographie (figure 12.8) mais cet examen ne sera fait qu'en cas de possibilité de traitement endovasculaire. Un scanner cérébral réalisé à la phase précoce ne retrouvera pas de lésion spécifique. Il permettra néanmoins d'éliminer les autres complications de l'hémorragie méningée. Une IRM en séquence de perfusion permet de diagnostiquer précocement un infarctus cérébral. À distance du début de l'aggravation symptomatique, le scanner mettra en évidence des hypodensités dans un territoire vasculaire, signant la présence de plages d'ischémies cérébrales irréversibles (figure 12.9). Le monitoring du Doppler transcrânien peut permettre de détecter la survenue d'un vasospasme par accélération du flux dans l'artère spasmée.



Fig. 12.8. Artériographie carotidienne droite de face : vasospasme de l'artère sylvienne droite (flèche).



Fig. 12.9. Scanner cérébral sans injection : plages d'ischémies retardées multiples après vasospasme symptomatique (flèches).

Le traitement de ce vasospasme est essentiellement **préventif** et repose sur le maintien d'une pression systémique de bon niveau et d'une hypervolémie. Cela nécessite un remplissage vasculaire et parfois la prescription d'amines pressives (noradrénaline). Un repos strict au lit avec l'interdiction du lever pouvant générer des hypotensions orthostatiques est indispensable. Un traitement par nimodipine (inhibiteur calcique ayant un tropisme cérébral plus particulier) est proposé mais à manier avec précaution car ce traitement est hypotenseur.

Dans certaines situations, lorsque le vasospasme est détecté précocement, on peut avoir recours à des techniques endovasculaires (injection intra-artérielle de nimodipine, dilatation de l'artère spasmée).

E. Épilepsie

L'hémorragie méningée n'est pas épileptogène en dehors de facteur de risque épileptique surajouté.

L'apparition d'une crise au moment de la rupture ou à l'occasion d'un resaignement ne constitue pas un facteur de risque de développer une épilepsie ultérieure.

La présence d'une lésion cérébrale associée (ischémique ou hémorragique), la présence d'un anévrisme sylvien de grande taille ou la survenue d'une crise à distance de l'hémorragie méningée sont les arguments pour la mise en route d'un traitement anticonvulsivant préventif.

F. Hyponatrémie

L'hyponatrémie est une complication non spécifique de l'hémorragie méningée. C'est dans la plupart des cas une hyponatrémie par perte de sel. Elle est le plus souvent prévenue par le remplissage vasculaire réalisé pour la prévention du vasospasme. Elle se traduira par une majoration de la confusion ou des troubles de la vigilance et, parfois, par une majoration d'un déficit moteur.

G. Complications cardiopulmonaires

Il peut exister des troubles du rythme, des altérations de la fonction myocardique, un OAP dit neurogénique, dus à l'orage catécholaminergique par activation majeure du système sympathique. L'exploration pourra reposer sur la clinique, l'ECG, le dosage de la troponine — dont l'élévation incitera à réaliser une échocardiographie.

IV. Prise en charge pratique de l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale

L'examen clinique et un angioscanner et/ou une artériographie cérébrale « quatre pédicules » permettent d'établir le pronostic de l'hémorragie méningée et le diagnostic de l'anévrisme intracrânien rompu.

Le diagnostic de l'hémorragie méningée est un diagnostic qui doit être affirmé en urgence devant les risques de complications. En conséquence, la survenue d'une céphalée ictale surtout si elle s'accompagne d'un syndrome méningé doit conduire le médecin à la réalisation d'un **scanner cérébral en urgence**. Une fois le scanner réalisé et le diagnostic d'hémorragie méningée porté, le patient doit être **transféré en urgence** (SAMU) dans un **centre neurochirurgical** adapté à la prise en charge de cette pathologie.

Dès lors un traitement préventif des complications de l'hémorragie méningée peut être proposé. Il associe :

- un repos strict au lit, au calme si possible, un arrêt des apports par voie orale, la mise en place d'une voie veineuse, d'une sonde nasogastrique en cas de trouble de la vigilance et une intubation avec ventilation assistée en cas de détresse respiratoire ;
- un traitement de la douleur par des antalgiques de classe I qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires : Perfalgan® par exemple ; les salicylés et AINS sont en revanche contre-indiqués ; les morphiniques sont à éviter en raison de l'altération de l'examen neurologique. Arrêt des antithrombotiques (anticoagulants, antiagrégants plaquet-taires) ; antiémétiques si vomissements ; discuter les antiépileptiques en fonction de la clinique ;
- la mise en place d'une surveillance rigoureuse avec une hospitalisation en soins intensifs neurochirurgicaux : pouls, PA (objectif de pression artérielle moyenne > 80 mm Hg), saturation en oxygène, conscience (score de Glasgow), température et examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal ;
- un bilan préopératoire : groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP, TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, ECG (détection de troubles du rythme cardiaque concomitant à une hémorragie méningée), radiographie de thorax (détection de troubles ventilatoires concomitant à une hémorragie méningée) ;
- un remplissage vasculaire débutant par un soluté macromoléculaire, environ 500 cc, puis une perfusion de 1,5 litre par jour de sérum salé 9 ‰ et 1,5 litre par jour de sérum glucosé à 5 ‰ contenant 4 g de NaCl par litre et 2 g de KCl par litre. La nimodipine en IV à la seringue électrique est débutée à demi-dose pendant 2 heures ; si la tolérance tensionnelle est bonne, elle est mise à pleine dose.

Enfin, dès l'institution de ces thérapeutiques, une discussion pour la prise en charge de l'anévrysme rompu doit être initiée. Il s'agit d'une discussion multidisciplinaire associant un neuro-radiologue et un neurochirurgien. La décision doit permettre la prise en charge de l'anévrysme avant la 48^e heure.

V. L'hémorragie méningée sans cause

Dans 10 % des cas, aucun anévrysme n'est retrouvé sur l'angioscanner initial ou sur l'artériographie cérébrale initiale. Il est possible qu'une thrombose initiale de l'anévrysme ne le rende indétectable. Il est donc nécessaire de réitérer ces examens **à distance** : classiquement au 10^e jour et à 3 mois.

Il existe une forme particulière d'hémorragie méningée sans cause : l'**hémorragie méningée bénigne idiopathique**.

Cette forme associe une hémorragie méningée péri-mésencéphalique ([figure 12.10](#)) et l'absence d'anévrysme rompu. Elle est bénigne car :

- le taux de complication est plus faible mais reste cependant non nul, la prise en charge des patients reste donc identique ;
- l'évolution spontanée des céphalées est plus rapidement favorable.



Fig. 12.10. Scanner cérébral sans injection retrouvant une hémorragie méningée prédominant en avant du tronc et en péri-mésencéphalique (flèche) caractéristique d'une hémorragie méningée bénigne idiopathique.

VI. Causes rares d'hémorragie méningée

D'autres pathologies peuvent s'accompagner d'hémorragie méningée :

- la plus fréquente est l'hémorragie méningée post-traumatique : les circonstances et la localisation de l'hémorragie font que la confusion avec une rupture d'anévrisme est exceptionnelle ;
- la rupture d'une malformation artérioveineuse est exceptionnellement une hémorragie méningée isolé ;
- les tumeurs hémorragiques, angiome caverneux, fistules durales.

D'autres pathologies peuvent être à l'origine d'anévrysmes intracrâniens :

- les anévrysmes infectieux bactériens (dans le cadre des endocardites), les anévrysmes mycotiques ;
- les anévrysmes disséquants (issu d'une dissection artérielle intracrânienne spontanée ou provoquée) ;
- les anévrysmes traumatiques ;
- les anévrysmes des artérites inflammatoires...

VII. L'anévrisme intracrânien non rompu

A. Anévrisme intracrânien non rompu asymptomatique

Le développement des techniques de radiologie (IRM et scanner) conduit à la découverte de manière fortuite d'un certain nombre de pathologies intracérébrales asymptomatiques.

Il est ainsi possible de découvrir des anévrysmes intracrâniens non rompus et asymptomatiques.

Le risque hémorragie de ces anévrysmes est beaucoup plus faible que le risque de resaignement d'un anévrisme rompu. Ce risque dépend principalement de la taille de l'anévrisme. Un anévrisme de plus de 7 mm a un risque de rupture annuel de l'ordre de 1 % ; ce risque est donc cumulatif au fil des années. Un anévrisme de moins de 5 mm de diamètre à un risque 10 fois moindre de l'ordre de 1 %.

Le risque de rupture est relativement faible, en tout cas beaucoup plus faible que le risque de re-rupture d'un anévrisme lié à une hémorragie méningée. Il n'existe pas d'urgence à traiter ces anévrysmes.

Le risque de rupture est à mettre en relation avec le risque chirurgical ou d'embolisation qui est de l'ordre de 5 % de morbidité soit 5 ans de risque cumulatif pour un anévrisme de grande taille mais plus de 50 ans de risque cumulatif de rupture pour un anévrisme de petite taille.

En conséquence, sur un anévrisme de petite taille inférieure à 5 mm, on ne propose aucune prise en charge. Un anévrisme de plus de 7 mm surtout chez un patient jeune peut relever d'un traitement par chirurgie ou embolisation. Un exposé précis des risques et du bénéfice d'une intervention quelle qu'elle soit doit être fait pour que le patient puisse prendre sa décision de manière « éclairée ».

Il existe un cas particulier chez les patients présentant un anévrisme non rompu accompagnant un anévrisme rompu. Dans cette circonstance, le risque de rupture de l'anévrisme non rompu est très supérieur et nécessitera un traitement à distance de l'hémorragie méningée (6 mois à 1 an).

B. Anévrisme intracrânien non rompu symptomatique

Dans certaines circonstances, un anévrisme non rompu peut être symptomatique. Les symptômes sont liés à un anévrisme de grande taille compressif sur le nerf optique (anévrisme carotidien) et responsable d'une amputation du champ visuel, sur le nerf moteur oculaire commun et responsable d'une diplopie avec ptosis, responsable d'un syndrome caverneux associant une atteinte des III, IV, V1, V2, VI, d'une compression du tronc cérébral. Parfois, ces anévrysmes sont emboligènes et découverts à l'occasion d'un accident vasculaire cérébral. La taille de l'anévrisme et son caractère symptomatique imposent un traitement par chirurgie ou embolisation.

Points clés

- Un syndrome méningé non fébrile, une céphalée ictale, une confusion inexplicée, une première crise d'épilepsie ou un trouble de la vigilance inexplicé doivent faire évoquer une hémorragie méningée.
- Le caractère ictal de la céphalée et la raideur de nuque sont les deux caractéristiques sémiologiques essentielles au diagnostic.
- Une hémorragie méningée doit se prendre en charge dans un centre pluridisciplinaire incluant neuro-chirurgien, neuro-anesthésiste et neuroradiologue interventionnel.
- Le scanner cérébral sans injection est l'examen de choix pour faire le diagnostic d'hémorragie méningée, s'il est normal la ponction lombaire peut permettre de faire le diagnostic.
- La prise en charge du patient est une urgence quel que soit le délai entre l'hémorragie méningée et la prise en charge du fait des risques de resaignement et de complications.
- Le diagnostic de l'anévrisme est fait par l'angi scanner réalisé dès le diagnostic scannographique d'hémorragie méningée. Il retrouve des anévrysmes multiples dans 20 % des cas.
- Un traitement de l'anévrisme doit être proposé dans les 48 heures pour prévenir le resaignement ; un traitement préventif ou curatif des complications doit être commencé immédiatement (hydrocéphalie, vasospasme ou ischémie retardée, hyponatrémie, épilepsie si besoin).

► Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils sont indiqués dans la marge par un pictogramme ainsi que par des flashcodes qui renvoient vers les vidéos . Pour accéder à ces compléments, connectez-vous sur www.em-consulte.com/complement/475180 et suivez les instructions.



Vidéo 38. Clippage d'un anévrisme.



Vidéo 39. Embolisation d'un anévrisme.



Entraînement

This page intentionally left blank

Questions

QRM 1

Concernant la maladie de Pott, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Il s'agit d'une néoplasie vertébrale.
- B Il s'agit d'une spondylodiscite à staphylocoque.
- C Il s'agit d'une spondylodiscite tuberculeuse.
- D Elle n'est présente que dans certains pays africains.
- E Elle provoque une destruction du disque et de la vertèbre.

QRM 2

Une neuro-vessie centrale liée à une atteinte médullaire thoracique haute (compression tumorale lente) peut se manifester par :

- A Des fuites urinaires à basse pression.
- B Des fuites urinaires à haute pression.
- C Une hypoactivité détrusorienne.
- D Une dyssynergie vésicosphintérienne.
- E Une vessie hypercompliante.

QRM 3

Concernant la présentation clinique d'une compression médullaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A L'association syndrome sous-lésionnel, syndrome lésionnel et syndrome rachidien est très évocatrice d'une compression médullaire.
- B Le syndrome rachidien est un syndrome neurogène central en lien avec la compression médullaire.
- C Le syndrome lésionnel est un syndrome myogène central lié à la compression radiculaire.
- D Le syndrome cordonal postérieur peut être une composante du syndrome sous-lésionnel.
- E La caractérisation incomplète ou complète d'une tétraplégie dépend uniquement de la préservation ou non de niveaux sensitifs.

QRM 4

Concernant l'orientation étiologique devant un syndrome de compression médullaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Le syndrome rachidien est spécifique des tumeurs intramédullaires.
- B La douleur rachidienne en « coup de poignard » peut évoquer d'un hématome épidual.
- C Une radiculalgie insomnante est spécifique d'un méningiome dorsal.
- D Le terrain privilégié du méningiome est l'homme de plus de 60 ans.
- E Le syndrome centromédullaire est au premier plan en cas de syringomyélie.

QRM 5

À propos du syndrome lésionnel au cours d'une compression médullaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Il correspond à l'atteinte de la substance blanche.
- B Il peut se manifester par un déficit moteur.
- C Il peut se manifester par un déficit thermoalgésique.
- D Il peut se manifester par un déficit cordonal postérieur.
- E Il peut se manifester par une douleur.

QRM 6

Un patient présente une douleur intercostale droite en regard du mamelon, évoluant depuis 3 mois. Il dit qu'il ne peut plus courir que 30 minutes au lieu de 2 heures, car il a une fatigabilité accentuée des membres inférieurs. Devant ces éléments, que pouvez-vous suspecter ?

- A Un syndrome rachidien.
- B Une affection médullaire.
- C Une affection encéphalique.
- D Une affection radiculaire.
- E Un syndrome lésionnel de niveau T8.

QRM 7

À propos du syndrome du cône terminal, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il associe classiquement un syndrome lésionnel et un syndrome sous-lésionnel.
- B** Il peut donner une atteinte des motoneurones de la moelle.
- C** Il n'atteint pas les voies sensitives.
- D** Il atteint les racines spinales.
- E** Il peut donner une vessie neurologique plutôt de type central.

QRM 8

Concernant les caractéristiques IRM des lésions à l'origine de compression médullaires, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Une lésion dite « en sablier » est très évocatrice d'un neurinome.
- B** Le méningiome a une forme arrondie et ne se rehausse jamais après injection de gadolinium.
- C** La cavité syringomyélique apparaît en hypersignal sur les séquences T1.
- D** La souffrance médullaire apparaît sous forme d'un hypersignal intramédullaire sur les séquences T2.
- E** Un hématome épidual est très fortement rehaussé après injection de gadolinium.

QRM 9

Concernant la localisation des tumeurs au niveau du canal vertébral, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le méningiome est une tumeur extradurale.
- B** Une métastase est le plus souvent de siège extradural.
- C** L'épendymome est une tumeur intradurale extramédullaire.
- D** L'astrocytome est une tumeur intramédullaire.
- E** Le schwannome peut être de localisation intradurale.

QRM 10

Concernant les métastases rachidiennes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elles surviennent préférentiellement chez l'homme de moins de 30 ans.
- B** Elles ne sont responsables de fractures pathologiques que si elles sont dites ostéocondensantes.
- C** Elles peuvent entraîner une épidurite compressive.
- D** Les carcinomes thyroïdiens peuvent entraîner des métastases rachidiennes.
- E** La décompression chirurgicale n'est jamais réalisée en cas de métastase rachidienne car c'est la radiothérapie qui est le traitement de première intention.

QRM 11

Concernant les causes non tumorales de compression médullaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Une hernie discale cervicale provoque toujours un syndrome de Brown-Séquard.
- B** Un hématome épidual se localise toujours à la partie ventrale de la moelle, ce qui rend son évacuation difficile.
- C** La malformation d'Arnold-Chiari peut entraîner une syringomyélie.
- D** La malformation d'Arnold-Chiari concerne la jonction cervicothoracique.
- E** Un hématome épidual ne survient jamais en l'absence de traumatisme rachidien.

QRM 12

Parmi ces éléments cliniques, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui peut (peuvent) être retrouvé(s) dans un syndrome de compression du cône terminal ?

- A** Dorsalgie.
- B** Signe de Babinski.
- C** Rétention aiguë d'urine.
- D** Déficit du psoas.
- E** Déficit sensitif remontant jusqu'à l'ombilic.

QRM 13

Une paraparésie spastique évoluant depuis 1 mois chez un homme de 60 ans peut faire évoquer les diagnostics suivants :

- A** Syndrome de Guillain-Barré.
- B** Sclérose en plaques.
- C** Syndrome de la queue de cheval par canal lombaire étroit.
- D** Métastase rachidienne thoracique inférieure.
- E** Myélopathie cervicoarthrosique.

QRM 14

Un syndrome de la queue de cheval peut être consécutif à :

- A** Un schwannome de L2.
- B** Une épidurite néoplasique en T11.
- C** Un accident ischémique du cône terminal.
- D** Une hernie discale L5-S1.
- E** Une hernie discale L3-L4.

QRM 15

Un syndrome de la queue de cheval peut être consécutif à :

- A** Une hernie discale L2-L3.
- B** Une syringomyélie.
- C** Un canal lombaire étroit.
- D** Un chordome sacré.
- E** Un mal de Pott lombaire.

QRM 16

Parmi les symptômes suivants, quels sont ceux qui sont compatibles avec un syndrome de la queue de cheval ?

- A Abolition du réflexe achilléen.
- B Réflexe cutané plantaire en extension.
- C Niveau sensitif ombilical.
- D Trépidation épileptoïde du pied.
- E Hypoesthésie péri-anale.

QRM 17

De quelles racines est constituée la queue de cheval ?
[Une seule réponse.]

- A L1 à S4.
- B L2 à S5.
- C L1 à S5.
- D L2 à S4.
- E L5 à S5.

QRM 18

Quelles racines sont-elles issues du cône terminal ?
[Une seule réponse.]

- A L1 à S4.
- B L2 à S4.
- C L1 à S5.
- D L2 à S5.
- E L5 à S5.

QRM 19

Concernant le syndrome de la queue de cheval, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A La hernie discale lombaire peut être responsable d'un syndrome de la queue de cheval.
- B La ponction lombaire est indispensable devant tout syndrome de la queue de cheval.
- C L'épendymome est une cause fréquente de syndrome de la queue de cheval.
- D L'IRM est indispensable devant tout syndrome de la queue de cheval.
- E Le canal lombaire étroit est une cause fréquente de syndrome de la queue de cheval.

QRM 20

Une patiente de 47 ans présente des troubles de la marche depuis 1 mois. À l'examen clinique, vous constatez un déficit global du membre inférieur gauche, une hypoesthésie au pique-touche du membre inférieur droit, une apallesthésie du membre inférieur gauche et un signe de Babinski gauche. Les réflexes ostéotendineux sont vifs et diffusés au membre inférieur gauche. Quelle(s) est (sont) vos hypothèse(s) diagnostique(s) ?

- A Syndrome du cône terminal.
- B Syndrome de compression médullaire.
- C Syndrome de Brown-Séquard.
- D Syndrome de la queue de cheval.
- E Syndrome cordonal postérieur.

QRM 21

Devant un syndrome de la queue de cheval, quelles sont les propositions justes concernant son évaluation clinique ?

- A Une évaluation des réflexes périnéaux est indispensable.
- B Il faut éliminer un globe vésical.
- C Une hyperréflexie (des réflexes ostéotendineux) est habituelle.
- D Une hypertonie musculaire est habituelle.
- E Les troubles sensitifs sont souvent prédominants.

QRM 22

Devant un syndrome de la queue de cheval aigu, quelles sont les propositions justes concernant la prise en charge du patient ?

- A Un scanner lombaire doit être réalisé systématiquement.
- B Les radiographies lombaires sont réalisées systématiquement.
- C Un bilan préopératoire est réalisé systématiquement.
- D Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique.
- E Il peut s'agir d'une urgence chirurgicale.

QRM 23

Les troubles vésicosphinctériens observés dans le cadre d'une compression de la queue de cheval sont classiquement caractérisés par :

- A Une vessie acontractile.
- B Une vessie hypersensible.
- C Une rétention d'urine.
- D Des fuites urinaires à haute pression.
- E Une dyssynergie vésicosphinctérienne.

QRM 24

À propos du syndrome de la queue de cheval, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Il correspond à une lésion possible de L1 à S5.
- B Il présente fréquemment un syndrome sous-lésionnel.
- C Il peut être associé à un signe de Babinski.
- D C'est un syndrome polyradiculaire.
- E C'est une atteinte exclusive du système nerveux périphérique.

QRM 25

Une sciatique L5 peut révéler :

- A Une métastase de la vertèbre L5.
- B Une hernie discale postérolatérale L4-L5.
- C Une hernie discale extraforaminale L5-S1.
- D Une hernie discale extraforaminale L4-L5.
- E Un canal lombaire étroit.

QRM 26

Concernant la racine L4, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle émerge du rachis entre les vertèbres L3 et L4.
- B** Elle émerge du rachis entre les vertèbres L4 et L5.
- C** Le réflexe rotulien lui est rattaché.
- D** Elle peut être comprimée par une hernie discale L4-L5 extraforaminale.
- E** Elle peut être comprimée par une hernie discale L3-L4 extraforaminale.

QRM 27

Une sciatique S1 typique :

- A** Peut révéler un schwannome de la queue de cheval.
- B** Peut révéler une hernie discale L4-L5.
- C** Peut intéresser la face dorsale du gros orteil.
- D** Peut intéresser la face plantaire du 2^e orteil.
- E** Peut être associée à une abolition du réflexe achilléen.

QRM 28

Un homme de 62 ans se plaint depuis 5 mois d'une lombosciatique L5 droite mécanique non déficitaire. Parmi les éléments suivants, citez celui (ceux) qui peut (peuvent) orienter vers le diagnostic d'un canal lombaire étroit :

- A** Le patient ne peut pas dormir en décubitus dorsal.
- B** Index de Schöber à 5 cm.
- C** Signe du Caddie.
- D** Signe de Babinski.
- E** Signe de Léri positif.

QRM 29

Une douleur de la face palmaire du 3^e doigt peut correspondre à :

- A** Une atteinte de la racine C6.
- B** Une atteinte de la racine C7.
- C** Une atteinte de la racine C8.
- D** Une atteinte du nerf médian au canal carpien.
- E** Une atteinte du nerf ulnaire au canal de Guyon.

QRM 30

Concernant l'innervation sensitive du nerf médian, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Face palmaire du pouce et de l'index.
- B** Face dorsale du pouce (1^{re} et 2^e phalanges).
- C** Face dorsale du 5^e doigt.
- D** Face palmaire du 5^e doigt.
- E** Face palmaire du 3^e doigt.

QRM 31

Concernant la racine C5, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle assure l'abduction du bras.
- B** Le réflexe tricipital lui est rattaché.

- C** Elle émerge du rachis entre les vertèbres C4 et C5.
- D** Elle assure l'innervation sensitive du moignon de l'épaule.
- E** Elle assure l'innervation sensitive de la face antérieure du bras et de l'avant-bras.

QRM 32

Concernant la racine C6, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le réflexe bicipital lui est rattaché.
- B** Le réflexe stylo-radial lui est rattaché.
- C** Elle émerge du rachis entre les vertèbres C6 et C7.
- D** Elle assure l'innervation sensitive du pouce.
- E** Elle assure l'innervation sensitive du 3^e doigt.

QRM 33

Concernant la racine C7, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle assure l'innervation sensitive du pouce.
- B** Elle assure l'innervation sensitive des 3^e et 4^e doigts.
- C** Le réflexe tricipital lui est rattaché.
- D** Le réflexe ulno-pronateur lui est rattaché.
- E** Elle assure la flexion du coude.

QRM 34

Une hypoesthésie du bord ulnaire de la main associée à une amyotrophie de l'éminence hypothénar peut correspondre à :

- A** Une hernie discale C7-T1.
- B** Un syndrome de Pancoast-Tobias.
- C** Un syndrome d'Aran-Duchenne.
- D** Un syndrome canalaire du nerf ulnaire au coude.
- E** Un syndrome du défilé thoracobrachial.

QRM 35

Parmi les signes d'examen clinique suivants, citez celui (ceux) qui peut (peuvent) être positif(s) dans un syndrome canalaire du nerf médian au niveau du canal carpien :

- A** Signe d'Adson.
- B** Signe d'Allen.
- C** Signe de Phalen.
- D** Signe de Froment.
- E** Signe de Tinel.

QRM 36

Concernant le syndrome canalaire du nerf médian au niveau du canal carpien, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il est moins fréquent que le syndrome de la loge de Guyon (compression du nerf ulnaire au niveau du poignet).
- B** Le traitement chirurgical (section du ligament transverse du carpe) est le traitement de première intention.

- C Il peut être révélé par des paresthésies des deux premiers doigts de la main.
- D Il peut être associé à une amyotrophie thénarienne.
- E L'étiologie la plus fréquente est le diabète.

QRM 37

Quels sont les éléments cliniques orientant vers une atteinte du système nerveux périphérique ?

- A Abolition des réflexes.
- B Présence d'un signe de Hoffmann.
- C Troubles moteurs prédominants.
- D Hypoesthésies distales.
- E Réflexes cutanés abdominaux augmentés.

QRM 38

Devant une sciatique, quelles sont, parmi les propositions suivantes, les manifestations cliniques qui justifient d'envisager un traitement chirurgical en urgence ?

- A Déficit sensitif de la face latérale de la jambe et du cou de pied.
- B Trouble vésicosphinctérien.
- C Déficit des releveurs du pied à 4/5.
- D Caractère hyperalgique de la douleur.
- E Abolition du réflexe calcanéen.

QRM 39

Devant une radiculgie des membres inférieurs, quels signes sont évocateurs d'une complication à type de syndrome de la queue de cheval ?

- A Abolition des réflexes ostéotendineux.
- B Anesthésie en selle.
- C Signe de Babinski.
- D Atonie du sphincter anal.
- E Incontinence urinaire ou fécale.

QRM 40

Quel(s) signe(s) clinique(s) est (sont) compatible(s) avec une atteinte du système nerveux périphérique ?

- A Augmentation des réflexes ostéotendineux.
- B Présence d'un signe de Hoffmann.
- C Troubles moteurs prédominants.
- D Troubles sensitifs distaux.
- E Réflexes cutanés abdominaux diminués.

QRM 41

Concernant les douleurs neuropathiques, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les douleurs neuropathiques sont dues à un excès de nociception.
- B Des douleurs neuropathiques peuvent survenir après un accident vasculaire cérébral.
- C Des douleurs neuropathiques peuvent survenir après traumatisme médullaire.
- D Des douleurs neuropathiques peuvent survenir après lésion du nerf trijumeau.
- E Toutes les réponses sont fausses.

QRM 42

La (les) technique(s) chirurgicale(s) suivante(s) peut (peuvent) être utilisée(s) pour traiter des douleurs chroniques pharmacorésistantes :

- A Section des cordons dorsaux de la moelle spinale.
- B Stimulation électrique chronique des cordons dorsaux de la moelle spinale.
- C Section du cordon antérolatéral de la moelle spinale.
- D Stimulation électrique chronique du cordon antérolatéral de la moelle spinale.
- E Stimulation électrique chronique de la zone d'entrée de la racine dans la moelle.

QRM 43

La (les) technique(s) chirurgicale(s) suivante(s) peut (peuvent) être utilisée(s) pour traiter des douleurs neuropathiques chroniques pharmacorésistantes des membres inférieurs :

- A Section des cordons dorsaux de la moelle spinale.
- B Stimulation électrique chronique des cordons dorsaux de la moelle spinale.
- C Infusion intrathécale de baclofène.
- D Infusion intrathécale de ziconotide.
- E Stimulation électrique chronique du nerf vague.

QRM 44

La (les) technique(s) chirurgicale(s) suivante(s) peut (peuvent) être utilisée(s) pour traiter des douleurs neuropathiques chroniques pharmacorésistantes secondaires à une avulsion du plexus brachial :

- A Destruction sélective de la zone d'entrée de la racine dans la corne dorsale de la moelle (DREZotomie).
- B Stimulation nerveuse périphérique.
- C Stimulation médullaire.
- D Stimulation corticale.
- E Cordotomie antérolatérale.

QRM 45

La (les) technique(s) chirurgicale(s) suivante(s) peut (peuvent) être utilisée(s) pour traiter des douleurs pharmacorésistantes secondaires à une carcinose étendue du petit bassin dont l'espérance de vie est estimée à 3 mois :

- A Section des cordons antérolatéraux de la moelle spinale.
- B Stimulation électrique chronique des cordons dorsaux de la moelle spinale.
- C Implantation d'une pompe de diffusion intrathécale de morphine.
- D Implantation d'une pompe de diffusion intrathécale de ziconotide.
- E Implantation d'un réservoir sous-cutané pour diffusion intrathécale de morphine.

QRM 46

Concernant la stimulation médullaire (ou stimulation électrique chronique des cordons dorsaux de la moelle spinale), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle est efficace sur les douleurs neuropathiques.
- B** Elle est indiquée dans les douleurs cancéreuses morphinorésistantes.
- C** Elle est indiquée dans les douleurs neuropathiques faciales pharmacorésistantes.
- D** L'implantation du stimulateur doit être précédée d'un test de stimulation externe temporaire.
- E** L'électrode de stimulation est généralement implantée dans les cordons dorsaux de la moelle spinale.

QRM 47

Concernant le traitement chirurgical de la névralgie faciale essentielle, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il n'est envisageable qu'en cas de douleurs localisées du côté droit.
- B** Il n'est envisageable qu'en cas de douleurs résistantes au traitement médicamenteux.
- C** La décompression vasculaire microchirurgicale est la technique qui expose le moins au risque de récidence.
- D** La radiochirurgie est indiquée en première intention en cas de douleurs bilatérales.
- E** La thermocoagulation du ganglion de Gasser peut être pratiquée chez les sujets âgés.

QRM 48

Concernant le traitement chirurgical de la névralgie faciale essentielle par thermocoagulation (thermorhizotomie) du ganglion de Gasser, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il s'agit d'une technique destructrice.
- B** Elle permet de traiter la cause de la névralgie faciale.
- C** Elle peut induire une hypoesthésie faciale.
- D** Elle peut se compliquer de douleurs neuropathiques faciales.
- E** Elle est contre-indiquée en cas de douleurs localisées dans le territoire V3.

QRM 49

Concernant le traitement chirurgical de la névralgie faciale essentielle par décompression vasculaire microchirurgicale, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il s'agit d'une technique destructrice.
- B** Elle permet de traiter la cause de la névralgie faciale.
- C** Elle peut induire une hypoesthésie faciale.

- D** Elle peut se compliquer de paralysie faciale.
- E** Elle est contre-indiquée en cas de douleurs localisées dans le territoire V3.

QRM 50

Concernant le traitement des douleurs chroniques par infusion intrathécale de substances antalgiques, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le ziconotide intrathécal (Prialt®) est indiqué en cas de douleurs neuropathiques.
- B** La morphine intrathécale est indiquée en cas de douleurs neuropathiques.
- C** La morphine intrathécale est contre-indiquée en cas de mauvaise tolérance (sommolence) à la morphine orale.
- D** Le ziconotide intrathécal peut se compliquer de psychose hallucinatoire.
- E** La morphine intrathécale ne nécessite pas de période de titration.

QRM 51

Quel(s) élément(s) est (sont) vrai(s) au cours d'une névralgie essentielle du trijumeau ?

- A** Douleurs à type de décharge électrique.
- B** Douleurs d'une durée de 15 à 180 minutes.
- C** Douleurs prédominantes dans le territoire du V1.
- D** Persistance d'un fond douloureux intercritique.
- E** Absence d'abolition du réflexe cornéen.

QRM 52

Parmi ces items, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui se rapporte(nt) à une douleur neuropathique ?

- A** Elle répond bien aux antalgiques de type palier OMS.
- B** Le score DN4 est une aide à son diagnostic.
- C** Elle est présente dans un territoire topographique neurologique.
- D** Elle est souvent accompagnée de dysesthésies.
- E** C'est une douleur aiguë.

QRM 53

Une douleur neuropathique peut se traiter par :

- A** Antiépileptiques.
- B** Antidépresseurs.
- C** Emplâtres de Xylocaïne®.
- D** Bêtabloquants.
- E** Stimulation électrique transcutanée.

QRM 54

Quel(s) élément(s) inaugural(aux) peut (peuvent) révéler une tumeur cérébrale ?

- A** Une crise d'épilepsie partielle.
- B** Un syndrome pariétal.
- C** Un syndrome frontal.

- D Un syndrome de Brown-Séquard.
- E Une crise d'épilepsie généralisée.

QRM 55

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'adulte, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Elles prédominent en localisation sous-tentorielles.
- B Les méningiomes sont les tumeurs les plus fréquentes.
- C Les astrocytomes peuvent être bénins ou malins.
- D Les méningiomes se développent aux dépens de la dure-mère.
- E Les astrocytomes sont des gliomes.

QRM 56

Concernant les tumeurs gliales, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Leur classification dépend des critères histologiques de l'OMS.
- B Les gliomes de grade I sont toujours bénins.
- C Les gliomes de grade II sont toujours bénins.
- D Les gliomes de grade III sont dits anaplasiques.
- E Les gliomes de grade IV correspondent aux glioblastomes.

QRM 57

Concernant les tumeurs intracrâniennes, laquelle (lesquelles) prend (prennent) le produit de contraste en IRM ?

- A Glioblastome.
- B Méningiome.
- C Médulloblastome.
- D Lymphome.
- E Neurinome.

QRM 58

Parmi les tumeurs de la fosse postérieure suivantes, laquelle (lesquelles) n'est pas (ne sont pas) une tumeur intraparenchymateuse ?

- A Astrocytome.
- B Épendymome.
- C Médulloblastome.
- D Schwannome vestibulaire.
- E Gliome.

QRM 59

Parmi les critères suivants, lesquels caractérisent le glioblastome ?

- A Localisation cérébelleuse préférentielle.
- B Tumeur du sujet jeune.
- C Hyperplasie endothéliale marquée au niveau des vaisseaux tumoraux.
- D Présence de nécrose tumorale.
- E Grade IV dans la classification de l'OMS.

QRM 60

Parmi les critères suivants, lequel (lesquels) caractérise(nt) les lymphomes intracérébraux ?

- A Prolifération cellulaire intracérébrale bien limitée du parenchyme sain.
- B Infiltration des parois vasculaires.
- C Activité mitotique faible.
- D Prolifération lymphoïde atypique de phénotype B prédominant.
- E Bon pronostic.

QRM 61

Parmi les critères suivants, lequel (lesquels) caractérise(nt) le neurinome ?

- A Tumeur majoritairement de grade I dans la classification l'OMS.
- B Noyaux des cellules tumorales formant des aspects palissadiques.
- C Il correspond à un schwannome.
- D Il contient toujours des calcifications.
- E Activité mitotique élevée.

QRM 62

Parmi les critères suivants, lequel (lesquels) caractérise(nt) les gliomes de grade II selon l'OMS ?

- A Localisation cérébelleuse préférentielle.
- B Évolution lente.
- C Exérèse chirurgicale toujours curative sans chimiothérapie ou radiothérapie associée.
- D Activité mitotique modérée.
- E Hyperplasie endothéliale au niveau des vaisseaux tumoraux.

QRM 63

Parmi les critères suivants, lequel (lesquels) caractérise(nt) l'épendymome intracrânien de grade II selon l'OMS ?

- A Tumeur pédiatrique exclusive.
- B Insertion méningée.
- C Différenciation histologique en rosettes et pseudo-rosettes.
- D Proximité d'une cavité ventriculaire.
- E Évolution rapidement mortelle.

QRM 64

Quelles sont les trois origines les plus fréquentes des métastases cérébrales ?

- A Carcinome prostatique.
- B Carcinome bronchopulmonaire.
- C Carcinome mammaire.
- D Carcinome thyroïdien.
- E Mélanome.

QRM 65

À propos des glioblastomes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Ce sont des astrocytomes de grade IV.
- B** Ce sont des tumeurs qui ne se guérissent pas.
- C** Ils sont caractérisés par des cellules épendymaires en palissade.
- D** Ils ne prennent pas le produit de contraste à l'IRM.
- E** Ils ont une composante nécrotique.

QRM 66

Quels éléments cliniques peuvent être associés à une lésion temporale gauche chez un droitier ?

- A** Aphasie de Wernicke.
- B** Amnésie antérograde.
- C** Quadrantopsie latérale homonyme supérieure.
- D** Agnosie auditive.
- E** Hypoesthésie proportionnelle droite.

QRM 67

Quelles manifestations cliniques peuvent être observées dans une lésion occipitale gauche ?

- A** Hémiparésie droite.
- B** Alexie.
- C** Métamorphopsie.
- D** Myodésopsies de l'œil gauche.
- E** Prosopagnosie.

QRM 68

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'adulte, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** La tumeur extraparenchymateuse la plus fréquente de l'adulte est le méningiome.
- B** La tumeur intraparenchymateuse la moins fréquente de l'adulte est le lymphome.
- C** Le méningiome présente un rehaussement hétérogène, annulaire avec œdème péri-lésionnel marqué.
- D** La séquence de diffusion permet le plus souvent de différencier une métastase d'un abcès à pyogène.
- E** Un rehaussement en « cocarde » permet le plus souvent de différencier une métastase d'un abcès à pyogène.

QRM 69

À propos des facteurs de risque des tumeurs intracrâniennes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** La vaccination contre l'hépatite B augmente significativement le risque de gliome.
- B** L'avancée en âge est un facteur de risque du glioblastome.
- C** Les neurofibromatoses peuvent augmenter le risque de tumeur intracrânienne.

- D** Les collagénoses sont associées à une augmentation de tumeur intracrânienne.
- E** Les schwannomes sont plus fréquents chez la femme.

QRM 70

À propos des signes qui peuvent révéler une tumeur intracrânienne, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il peut s'agir d'un torticolis.
- B** Il peut s'agir d'une obésité.
- C** Il peut s'agir d'un œdème papillaire.
- D** Il peut s'agir d'un décollement de rétine.
- E** Il peut s'agir d'une cachexie.

QRM 71

Concernant les tumeurs intracrâniennes, quel(s) est (sont) le (les) critère(s) correspondant au grade IV de la classification OMS ?

- A** Tumeur dont la guérison nécessite un traitement combiné (chirurgie, chimiothérapie, radiothérapie).
- B** Présence de nécrose.
- C** Présence de néovascularisation.
- D** Présence d'un index mitotique élevé.
- E** Présence de cellules palissadiques.

QRM 72

Concernant l'astrocytome anaplasique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** C'est une tumeur gliale.
- B** Il donne des métastases.
- C** Il est de bon pronostic.
- D** Il nécessite une discussion pluridisciplinaire pour son traitement.
- E** S'il est de grade IV, il correspond au glioblastome.

QRM 73

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'enfant, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Ce sont les tumeurs solides les plus fréquentes de l'enfant.
- B** Ce sont les affections cancéreuses les plus fréquentes.
- C** Elles sont plus fréquentes entre 5 et 8 ans.
- D** Elles sont plus fréquentes chez les filles.
- E** Elles sont plus fréquentes chez les garçons.

QRM 74

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'enfant, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** L'incidence annuelle est de 25 cas par an par million d'enfants de moins de 15 ans.
- B** Elles peuvent être associées à des maladies génétiques.

- C Elles sont toujours d'origine congénitale.
- D Elles sont plus souvent supratentorielles.
- E Elles sont plus souvent infratentorielles.

QRM 75

Concernant la clinique des tumeurs intracrâniennes de l'enfant, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Chez l'enfant, les céphalées sont des symptômes souvent absents ou au second plan.
- B Les vomissements sont fréquents.
- C Les troubles de l'humeur ne sont jamais présents.
- D La macrocrânie chez le nourrisson signe toujours une HTIC.
- E Les anomalies de la puberté sont pathognomoniques d'une tumeur de l'hypophyse chez l'enfant.

QRM 76

Concernant la clinique des tumeurs intracrâniennes de l'enfant, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A L'évolution clinique progressive en « tache d'huile » est habituelle.
- B L'instabilité des globes oculaires, ou « *searching nystagmus* », chez le nourrisson est un signe de malvoyance (amblyopie profonde).
- C Le fond d'œil montre toujours un œdème papillaire dans l'HTIC due à une tumeur intracrânienne chez l'enfant.
- D Le torticolis chez l'enfant n'a pas de valeur d'orientation diagnostique.
- E L'exophtalmie est fréquente dans les tumeurs intracrâniennes de l'enfant.

QRM 77

Concernant les examens complémentaires, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les radiographies du crâne sont toujours à réaliser en première intention.
- B Une ponction lombaire peut être réalisée sans crainte en l'absence de céphalées.
- C L'analyse du LCS peut être normale dans les tumeurs intracrâniennes de l'enfant.
- D L'échographie transfontanellaire est facile à réaliser chez le nourrisson, économique, fiable si réalisée par un radiologue entraîné.
- E La TDM est plus performante que l'IRM.

QRM 78

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'enfant infratentorielles, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les tumeurs bénignes sont les gliomes, les médulloblastomes et les épendymomes.
- B L'astrocytome pilocytique prend généralement le contraste après injection de gadolinium à l'IRM.

- C L'astrocytome pilocytique est toujours kystique.
- D L'astrocytome pilocytique est le plus souvent une tumeur du nourrisson.
- E Les gliomes infiltrants du tronc cérébral sont souvent pauci-symptomatiques, de bon pronostic car facilement « opérables ».

QRM 79

Concernant le médulloblastome, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Le médulloblastome est une tumeur maligne embryonnaire du grand enfant.
- B Le médulloblastome siège le plus souvent dans le quatrième ventricule.
- C Le médulloblastome ne prend pas le contraste après gadolinium en IRM.
- D Les symptômes révélateurs sont le plus souvent liés à une HTIC par hydrocéphalie.
- E Le médulloblastome peut donner des métastases.

QRM 80

Concernant les tumeurs intracrâniennes de l'enfant supratentorielles, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Elles sont le plus souvent d'origine gliale.
- B Elles sont plus fréquentes que les tumeurs infratentorielles chez le nourrisson.
- C Le craniopharyngiome est une tumeur histologiquement bénigne du grand enfant.
- D La rareté d'un déficit endocrinien dans un craniopharyngiome ne justifie pas un bilan préopératoire systématique.
- E Le craniopharyngiome peut récidiver plusieurs fois.

QRM 81

Parmi ces tumeurs intracrâniennes, laquelle (lesquelles) est (sont) volontiers plus fréquente(s) chez l'enfant ?

- A Glioblastome.
- B Épendymome.
- C Astrocytome pilocytique.
- D Lymphome.
- E Craniopharyngiome.

QRM 82

Concernant l'astrocytome de bas grade (I et II), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Le grade I est histologiquement bénin.
- B L'astrocytome pilocytique est de grade II.
- C Le grade I est peu fréquent chez l'enfant.
- D Le grade II est une tumeur bien limitée.
- E Le grade II peut évoluer vers une anaplasie.

QRM 83

Le segment mobile rachidien est composé :

- A** Des ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur.
- B** Du corps vertébral.
- C** Des capsules articulaires.
- D** Du ligament inter-épineux.
- E** Du ligament jaune.

QRM 84

Au sujet de l'examen clinique chez un traumatisé du rachis, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Une sidération médullaire peut s'exprimer par une paraplégie transitoire.
- B** Une hypertonie anale est un signe d'une atteinte médullaire particulièrement utile chez le patient comateux.
- C** Une paraplégie est dite complète lorsqu'il y a une atteinte isolée mais complète de la motricité à 0/5.
- D** Le score d'ASIA permet d'évaluer la motricité de tous les territoires musculaire des quatre membres.
- E** Une lésion du cône médullaire s'accompagne de troubles sphinctériens par destruction des centres réflexes.

QRM 85

Un syndrome de Brown-Séquard associe :

- A** Un déficit moteur homolatéral à la lésion.
- B** Une perte de la sensibilité profonde homolatérale à la lésion.
- C** Une perte de la sensibilité profonde controlatérale à la lésion.
- D** Une perte de la sensibilité thermoalgique et du tact grossier homolatérale à la lésion.
- E** Une perte de la sensibilité thermoalgique et du tact grossier controlatérale à la lésion.

QRM 86

Au sujet de l'imagerie chez un traumatisé du rachis, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Une contusion médullaire est visible sur l'IRM en séquence T2.
- B** Il faut toujours réaliser une TDM pour explorer une fracture rachidienne suspectée sur une radiographie.
- C** L'IRM est impérative en cas de déficit neurologique sans fracture évidente au scanner.
- D** Les radiographies dynamiques doivent être systématiques chez tout traumatisé du rachis.
- E** La TDM est le meilleur examen pour explorer une atteinte discoligamentaire.

QRM 87

Que peut-on voir en IRM en cas de traumatisme rachidien ?

- A** Une fracture du corps vertébral.
- B** Une atteinte discoligamentaire.
- C** Une hernie discale post-traumatique.
- D** Un hématome épidual.
- E** Une contusion médullaire.

QRM 88

Au sujet de la stabilité rachidienne, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** La stabilité est assurée grâce à une colonne antérieure discoligamentaire et une colonne postérieure articulaire.
- B** Les *burst fractures* sont toujours instables.
- C** Le segment mobile rachidien correspond à l'ensemble des éléments discoligamentaires unissant deux vertèbres entre elles.
- D** Les lésions discoligamentaires sont plus fréquentes au niveau du rachis cervical.
- E** Les lésions discoligamentaires sont plus fréquentes au niveau de la jonction thoracolombaire.

QRM 89

Interprétation des images chez un homme de 63 ans ayant présenté une chute d'un toit de garage, non déficitaire.



- A Il s'agit d'une IRM rachidienne en séquence T1 en coupe sagittale.
- B Il s'agit d'un scanner rachidien en fenêtrage osseux.
- C On visualise une fracture des articulaires de T11.
- D On visualise une *burst fracture* de L2 avec recul du mur postérieur.
- E Il existe une déformation rachidienne à type de cyphose.

QRM 90

Interprétation des images chez un homme de 47 ans victime d'une chute de sa hauteur, présentant une tétraparésie.



- A Il s'agit d'une IRM cervicale en séquence T2 en coupe sagittale.
- B Il s'agit d'un scanner cervical en fenêtrage discal.
- C On visualise une hernie discale sous-ligamentaire de C2-C3 comprimant la moelle spinale.
- D On visualise une hernie discale sous-ligamentaire de C3-C4 comprimant la moelle spinale.
- E On visualise une fracture de C7.

QRM 91

Au sujet du traitement orthopédique d'une fracture lombaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A La consolidation osseuse se complète le plus souvent en moins de 6 semaines.
- B L'immobilisation se fait par corselet-minerve.
- C L'immobilisation doit être maintenue environ 3 mois.

- D Il faut débiter une kinésithérapie précoce.
- E La kinésithérapie commencera à l'ablation du corset.

QRM 92

Au sujet du traitement chirurgical des fractures rachidiennes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Elles peuvent être abordées par voie postérieure, antérieure ou combinée.
- B La seule urgence vraie dans les 6 heures est le déficit neurologique incomplet.
- C La classification de Magerl classe les fractures thoracolombaires en fonction du mécanisme du traumatisme (compression, distraction, rotation).
- D Une *burst fracture* ne doit pas bénéficier d'un traitement chirurgical.
- E Une fracture de l'odontoïde (dent de l'axis) est toujours chirurgicale du fait du risque important de pseudarthrose.

QRM 93

Une patiente de 22 ans effectue une tentative de suicide par défenestration de deux étages. Quelle est la conduite à tenir par le Samu ?

- A Mettre la patiente en PLS.
- B Maintenir un axe tête-cou-tronc rectiligne.
- C Mettre en place une minerve uniquement en cas de tétraplégie.
- D Maintenir un équilibre hémodynamique en traitant l'hypertension artérielle.
- E Réaliser un examen neurologique complet, daté et consigné par écrit.

QRM 94

Quels sont les critères de gravité à rechercher dans le bilan aux urgences chez un patient traumatisé rachidien ?

- A Une déformation rachidienne.
- B Une fracture de l'arc postérieur.
- C Un déficit neurologique.
- D Une instabilité.
- E Une hyperalgie.

QRM 95

Concernant le traumatisme médullaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les lésions discoligamentaires sont plus fréquentes au niveau du rachis cervical.
- B Les lésions discoligamentaires sont plus fréquentes au niveau de la jonction thoracolombaire.
- C Une sidération médullaire peut s'exprimer par une paraplégie transitoire.

- D** Une hypertonie anale est un signe d'une atteinte médullaire particulièrement utile chez le patient comateux.
- E** Une contusion médullaire est visible sur l'IRM en séquence T2.

QRM 96

La spasticité chez un patient présentant une lésion médullaire aiguë de niveau T4-T5 :

- A** S'observe secondairement, après la phase du choc spinal.
- B** Peut intéresser les membres inférieurs et supérieurs.
- C** Peut être aggravée par une infection urinaire.
- D** Peut être accompagnée de spasmes musculaires.
- E** Peut entraîner un enraidissement articulaire.

QRM 97

Dans le cadre du bilan préthérapeutique de troubles vésicosphinctériens d'un patient blessé médullaire, les examens complémentaires suivants sont nécessaires :

- A** ECBU.
- B** Électromyographie périnéale.
- C** Bilan urodynamique.
- D** Échographie vésicale et rénale.
- E** Uréthrocystographie rétrograde.

QRM 98

Si un patient présente une tétraplégie incomplète depuis moins de 6 heures et que vous suspectez une compression médullaire cervicale, quel(s) examen(s) demandez-vous ?

- A** Une ponction lombaire afin de mettre en évidence une hyperproteinorachie.
- B** Un bilan préopératoire complet.
- C** Une IRM médullaire en urgence afin de confirmer le diagnostic.
- D** Un électromyogramme avant l'imagerie afin d'éliminer une polyradiculonévrite.
- E** Une sacroradiculographie.

QRM 99

Concernant l'évaluation du traumatisé crânien grave, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le score de Glasgow est suffisant à l'évaluation.
- B** Le score de Liège est nécessaire à l'évaluation.
- C** La recherche d'une hémiparésie est indépendante du score de Glasgow.
- D** Le réflexe oculocardiaque est le dernier réflexe à disparaître en cas d'aggravation.
- E** Il est défini par le score de Glasgow < 8.

QRM 100

Concernant l'évaluation du traumatisé crânien léger, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le score de Glasgow est suffisant à l'évaluation.
- B** Plus le score de Glasgow est élevé, plus ce score est sensible pour détecter une lésion intracrânienne.
- C** Un score de Glasgow à 15 élimine une lésion intracrânienne.
- D** Tout patient dont le score de Glasgow est inférieur à 15 doit faire discuter un scanner cérébral.
- E** Un patient âgé de 80 ans qui a présenté un traumatisme crânien avec un score de Glasgow à 15 est considéré comme un patient à risque de développer une lésion intracrânienne.

QRM 101

Le traumatisme crânien grave :

- A** Est défini par un score de Glasgow inférieur à 10.
- B** Est le plus souvent en rapport avec un traumatisme balistique.
- C** Ne comporte que des lésions cérébrales immédiatement contemporaines de l'impact.
- D** Représente la première cause de décès chez l'adulte jeune.
- E** Doit faire redouter un polytraumatisme.

QRM 102

L'hématome extra-dural :

- A** Est défini par une collection sanguine entre la dure-mère et l'arachnoïde.
- B** Est toujours en rapport avec un saignement de l'artère méningée moyenne.
- C** Est une urgence neurochirurgicale.
- D** Apparaît sous la forme d'une lentille biconvexe hyperdense au scanner.
- E** Peut être localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

QRM 103

Concernant les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dans un traumatisme crânien, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elles sont immédiatement contemporaines du traumatisme.
- B** Elles ne modifient pas le pronostic en cas de traumatisme grave (score de Glasgow < 8).
- C** Leur prévention impose de maintenir une pression artérielle moyenne > 180 mm Hg.
- D** Une hypoglycémie est un facteur aggravant.
- E** La capnie n'influence pas la survenue de ces facteurs d'agression cérébrale.

QRM 104

Concernant les traumatismes crâniens, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A L'IRM encéphalique est l'examen le plus adapté en urgence.
- B Les radiographies du crâne sont utiles à la prise en charge du patient.
- C L'hématome extradural a une forme de lentille biconvexe.
- D L'hématome sous-dural a une forme de lentille biconvexe.
- E L'hématome extradural a une forme de croissant.

QRM 105

Concernant l'épidémiologie des traumatismes craniocéphaliques, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les accidents de la voie publique restent la cause la plus fréquente.
- B C'est la cause la plus fréquente de décès chez les moins de 1 an.
- C Leur incidence augmente chez les plus de 60 ans.
- D Les plaies par arme à feu sont fréquentes en Europe.
- E Ils sont plus fréquents chez les hommes.

QRM 106

Concernant l'épidémiologie du traumatisé craniocéphalique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les plaies par arme à feu représentent la troisième cause.
- B Les accidents de la voie publique sont la première cause.
- C Les patients âgés sont peu concernés par cette pathologie.
- D C'est la première cause de mortalité chez l'adulte jeune.
- E C'est la première cause de mortalité chez les moins de 1 an.

QRM 107

Quelles explorations à visée étiologique peuvent être proposées devant une hémorragie intraparenchymateuse ?

- A Une IRM encéphalique.
- B Une artériographie des artères cérébrales.
- C Une échographie trans-œsophagienne.
- D Un Holter-ECG.
- E Un bilan de coagulation.

QRM 108

Concernant la thrombophlébite cérébrale, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Les céphalées sont le plus souvent suraiguës.
- B Elle est traitée par antiagrégants.
- C Elle est favorisée par le tabac.

- D Elle peut se manifester par une hémorragie parenchymateuse.
- E Elle ne concerne que la circulation veineuse cérébrale périphérique.

QRM 109

Quel(s) est (sont) l'(les) élément(s) qui peut (peuvent) être associé(s) à une thrombophlébite cérébrale ?

- A Céphalées suraiguës.
- B Hémorragie parenchymateuse.
- C Ischémie parenchymateuse.
- D Crise comitiale.
- E Déficit moteur à bascule.

QRM 110

Quelles manifestations cliniques peuvent être rencontrées au cours d'une thrombose veineuse cérébrale ?

- A Migraine ophtalmique.
- B Crise d'épilepsie partielle.
- C Vomissements en jet.
- D Hémiplégie.
- E Aphasie.

QRM 111

Quelles stratégies thérapeutiques sont recommandées face à une hémorragie intraparenchymateuse capsulothalamique chez un patient de 80 ans avec un Glasgow à 14 ?

- A Admission en réanimation.
- B Correction d'une hypertension artérielle systolique de plus de 200 mm Hg.
- C Administration d'une HBPM à dose préventive dans les 24 premières heures.
- D Transfusion IV de plaquettes.
- E Administration d'un traitement antiépileptique préventif systématique.

QRM 112

Concernant les étiologies des hématomes intraparenchymateux spontanés, que retenez-vous ?

- A L'HTA.
- B L'hyperglycémie.
- C L'hypothyroïdie.
- D Les malformations artérioveineuses.
- E Les tumeurs intracrâniennes.

QRM 113

Concernant l'accident vasculaire cérébral, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A La clinique permet le plus souvent de différencier AVC ischémique et AVC hémorragique.
- B L'IRM permet de différencier AVC ischémique et AVC hémorragique.

- C** La TDM permet de différencier AVC ischémique et AVC hémorragique.
- D** En IRM, en cas d'AVC ischémique, les anomalies apparaissent plus précocement sur la séquence de diffusion que sur la séquence FLAIR.
- E** Une TDM encéphalique normale élimine le diagnostic d'AVC ischémique.

QRM 114

Vous recevez dans votre cabinet de ville un patient qui présente brutalement sous vos yeux un déficit hémicorporel droit. Que faites-vous ?

- A** J'appelle le Samu.
- B** Je conseille au patient d'aller au plus vite aux urgences.
- C** Je lui prescris une IRM cérébrale avec exploration des vaisseaux du cou.
- D** Je lui prescris un scanner cérébral avec exploration des vaisseaux du cou.
- E** Je lui administre tout de suite 260 mg d'acide acétylsalicylique (Kardégic®).

QRM 115

Un patient est amené aux urgences pour une hémiplegie gauche proportionnelle brutale. Le scanner met en évidence un hématome intraparenchymateux cérébral. Où vous attendez-vous à voir cet hématome ?

- A** Dans le lobe pariétal droit.
- B** Centré sur le bras postérieur de la capsule interne droite.
- C** Dans le lobe temporal gauche.
- D** Centré sur le bras antérieur de la capsule interne gauche.
- E** Dans le cervelet.

QRM 116

Un patient de 45 ans présentant depuis 2 jours des céphalées inhabituelles est admis aux urgences pour coma. Vous réalisez un scanner cérébral qui montre un hématome intracérébral temporofrontal droit. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Son score de Glasgow est inférieur à 8.
- B** Une thrombophlébite cérébrale est peu compatible avec ce tableau.
- C** Vous suspecter un re-saignement anévrysmal.
- D** Ce tableau est compatible avec une hémorragie idiopathique.
- E** Vous devez réaliser un angio-scanner.

QRM 117

L'hématome intracérébral qui caractérise l'AVC hémorragique survient majoritairement au niveau de :

- A** L'hémisphère cérébelleux.
- B** La région capsulothalamique.
- C** Le centre semi-ovale.
- D** Les lobes cérébraux.
- E** Le tronc cérébral.

QRM 118

La présence d'un hématome intracérébral doit faire suspecter la rupture d'une MAV devant l'(les) élément(s) suivant(s) :

- A** Absence de facteurs de risque cardiovasculaires.
- B** Hématome du sujet jeune.
- C** Présence d'une hémorragie méningée associée.
- D** Présence de sang dans le système ventriculaire.
- E** Présence d'une structure veineuse dilatée à proximité de l'hématome.

QRM 119

À propos de l'angiographie cérébrale, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle doit être réalisée pour poser le diagnostic positif du saignement.
- B** Elle doit être systématiquement réalisée pour poser le diagnostic étiologique.
- C** Elle est l'examen de référence pour faire le diagnostic d'une malformation artérioveineuse.
- D** Elle comporte uniquement une analyse des temps précoces sans tenir compte du temps veineux.
- E** Elle est dénuée de toute complication.

QRM 120

À propos des mesures initiales à prendre à la phase aiguë de l'hématome intraparenchymateux, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le contrôle de la pression artérielle n'est pas essentiel.
- B** On peut tolérer une SaO₂ à 88 %.
- C** Un certain degré d'hyperthermie est bénéfique.
- D** Une pression artérielle systolique supérieure à 190 mm Hg doit être traitée.
- E** Un avis neurochirurgical est toujours requis.

QRM 121

À propos de l'angiopathie amyloïde, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle affecte en règle générale les sujets de moins de 50 ans.
- B** Elle comporte des hématomes multiples et profonds.
- C** Elle comporte des hématomes lobaires d'âge différent.
- D** Elle est explorée de manière optimale par la TDM cérébrale.
- E** Son pronostic est favorable de par le caractère focal des hématomes.

QRM 122

Dans l'AVC, à propos de l'hématome de l'hypertendu, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** L'hématome intéresse la région profonde dite capsulolenticulaire ou capsulothalamique.
- B** Le diagnostic est fréquent chez les sujets âgés.
- C** Il est responsable d'un déficit moteur controlatéral à prédominance brachiofaciale.
- D** Il s'associe dans au moins 30 % des cas à un saignement dans les ventricules.
- E** La présence d'une hydrocéphalie associée écarte le diagnostic.

QRM 123

Dans l'AVC, à propos de l'hématome de fosse postérieure, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** L'hématome est en règle parfaitement bien toléré.
- B** L'hématome est responsable d'une dégradation précoce de l'état de vigilance.
- C** L'hématome est associé fréquemment à une hydrocéphalie.
- D** L'avis neurochirurgical n'est le plus souvent pas nécessaire.
- E** Il est l'apanage de la rupture d'une MAV.

QRM 124

Parmi les éléments suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui vous fait (font) évoquer une rupture anévrysmale associée à la survenue de l'AVC hémorragique ?

- A** Sujet de moins de 60 ans.
- B** Céphalée brutale avec vomissements à la phase aiguë.
- C** Présence d'une hyperdensité spontanée sous-arachnoïdienne à proximité de l'hématome.
- D** Polykystose rénale associée.
- E** Hématome localisé principalement dans le thalamus.

QRM 125

À propos du pronostic de l'AVC hémorragique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il est lié au terrain et antécédents du patient sur lequel il survient.
- B** Il est uniquement fondé sur des critères cliniques.
- C** Il est en relation avec l'évaluation du score de Glasgow initial.
- D** Il est moins bon s'il existe une contamination hémorragique dans les ventricules.
- E** Il est meilleur lorsque l'hématome intéresse le bras postérieur de la capsule interne.

QRM 126

À propos des mesures différées à prendre au décours de l'AVC hémorragique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Reconsidérer l'indication d'une anticoagulation au long cours lorsqu'elle avait été instaurée avant le saignement.
- B** Surveiller le patient par un scanner cérébral annuel.
- C** Faire une IRM de contrôle à distance de l'épisode hémorragique.
- D** Considérer le pronostic fonctionnel comme étant fixé à 1 mois de l'AVC hémorragique.
- E** Insister sur l'importance du contrôle régulier de la PA du patient.

QRM 127

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui correspondent aux complications immédiates des hémorragies méningées ?

- A** Resaignement.
- B** Vasospasme.
- C** Épilepsie.
- D** Œdème cérébral.
- E** Œdème aigu du poumon.

QRM 128

Parmi les facteurs suivants, quels sont ceux qui ont prouvé de façon certaine leur influence sur le développement d'un anévrysme cérébral ?

- A** Diabète.
- B** HTA.
- C** Hypercholestérolémie.
- D** Tabagisme.
- E** Alcoolisme.

QRM 129

Parmi les maladies génétiques suivantes, quelle(s) est (sont) celle(s) qui peut (peuvent) être associée(s) à un anévrysme cérébral ?

- A** Maladie de Recklinghausen.
- B** Maladie de Marfan.
- C** Polykystose rénale.
- D** Maladie de von Hippel-Lindau.
- E** Maladie d'Elher-Danlos.

QRM 130

Concernant le pronostic des hémorragies méningées, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il dépend du score de NHISS.
- B** Il est plus péjoratif en cas de score de Glasgow haut.
- C** Il est plus péjoratif en cas de score de Fisher haut.
- D** Il est plus favorable en cas de score WFNS bas.
- E** Il est plus favorable en cas de score de Rankin bas.

QRM 131

Parmi ces complications d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrysme, laquelle (lesquelles) peut (peuvent) être une (des) complication(s) immédiate(s) ?

- A Resaignement.
- B Hydrocéphalie.
- C Vasospasme.
- D Œdème cérébral.
- E Hypertension intracrânienne.

QRM 132

Qu'est-ce qu'un syndrome de Terson ?

- A L'association d'un hématomate intracérébral avec une hémorragie digestive.
- B L'association d'une hémorragie du vitré avec une hémorragie méningée.
- C L'association d'une hémorragie méningée avec une hémorragie digestive.
- D L'association d'une ischémie cérébrale avec une dissection carotidienne.
- E L'association d'une ischémie cérébrale avec une thrombose veineuse profonde.

QRM 133

Au cours d'une hémorragie méningée, l'hydrocéphalie :

- A Oriente fortement vers une rupture anévrysmale.
- B Est constante, du fait de la présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.
- C Ne doit pas être traitée initialement pour limiter le risque de resaignement.
- D Peut se manifester radiologiquement avec des ventricules de taille normale au début.
- E Peut être aiguë, suraiguë ou chronique.

QRM 134

À propos de la céphalée dans l'hémorragie méningée, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Elle est toujours ictale.
- B Elle peut se manifester par une céphalée suraiguë.
- C Elle peut ne pas être retrouvée.
- D Elle n'est pas fréquente dans les formes à Glasgow 15.
- E Son intensité correspond à l'importance du saignement.

QRM 135

Si un patient arrive pour un syndrome confusionnel :

- A On ne peut pas exclure une hémorragie méningée.
- B Cela signifie qu'il a un anévrysme rompu s'il existe une hémorragie méningée.
- C Il a peut-être une hyponatrémie associée à une hémorragie méningée.
- D Il a peut-être une hydrocéphalie associée à une hémorragie méningée.
- E Aucun des items n'est juste.

QRM 136

L'hydrocéphalie chronique après une hémorragie méningée :

- A Est toujours consécutive à une hydrocéphalie chronique.
- B Peut se développer plusieurs mois après l'hémorragie méningée.
- C Doit se traiter par dérivation ventriculaire externe.
- D Est une hydrocéphalie non communicante.
- E Ne se voit que pour les formes à saignement important.

QRM 137

Concernant les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques, laquelle (lesquelles) peut (peuvent) être retenue(s) ?

- A Hypoxie.
- B Hypocapnie.
- C Hypercapnie.
- D Hypoglycémie.
- E Hypernatrémie.

QRM 138

Que vous attendez-vous à avoir en cas d'engagement temporal droit ?

- A Une ophtalmoplégie internucléaire.
- B Une paraplégie.
- C Une mydriase droite.
- D Une hémiparésie gauche.
- E Une mydriase gauche.

QRM 139

L'hydrocéphalie à pression normale, ou hydrocéphalie chronique de l'adulte, se manifeste typiquement par :

- A Des céphalées intermittentes chroniques.
- B Des tremblements d'action.
- C Des troubles de la mémoire antérograde.
- D Des impériosités mictionnelles.
- E Une pollakiurie.

QRM 140

À propos de la pression intracrânienne (PIC), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) correcte(s) ?

- A Chez l'adulte, la PIC est physiologique jusqu'à 15 mm Hg.
- B La PIC est directement associée au volume du liquide cérébrospinal.
- C La PIC n'est pas influencée par la pression de perfusion cérébrale.
- D Son augmentation est proportionnelle à l'augmentation du volume intracrânien.
- E La PIC est constante, sans variation quotidienne.

QRM 141

Concernant le liquide cébrospinal (LCS), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) correcte(s) ?

- A** Le LCS a une pression d'environ 20 mm Hg chez l'adulte.
- B** Le LCS est sécrété par les granulations de Pacchioni.
- C** Le volume quotidien de sécrétion du LCS est d'environ 500 ml.
- D** Il existe une résorption du LCS au niveau spinal.
- E** Le LCS est sécrété de façon intermittente.

QRM 142

Parmi les signes cliniques suivants, lequel (lesquels) est (sont) associé(s) à un engagement cérébral ?

- A** Céphalées.
- B** Marche à petit pas.
- C** Flou visuel.
- D** Torticolis.
- E** Douleurs épigastriques.

QRM 143

Parmi les éléments cliniques suivants, quel(s) est (sont) celui (ceux) qui correspond(ent) aux signes d'hypertension intracrânienne ?

- A** Une diplopie verticale dans le regard vers le haut.
- B** Des vomissements débutant avec les céphalées.
- C** Des céphalées prédominant en début de nuit.
- D** Des éclipses visuelles ou baisse intermittente de l'acuité visuelle.
- E** Des céphalées aggravées par les efforts.

QRM 144

Quel(s) est (sont) le(s) signe(s) d'un engagement amygdalien ?

- A** Céphalées.
- B** Strabisme.
- C** Hypertonie axiale en extension.
- D** Troubles ventilatoires.
- E** Mydriase unilatérale.

QRM 145

À propos de l'œdème cérébral, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) juste(s) ?

- A** L'œdème ischémique répond bien aux corticoïdes.
- B** L'œdème cytotoxique est fréquent dans les AVC et les traumatismes cérébraux.
- C** Les solutés hyperosmolaires sont le traitement de choix de l'œdème parenchymateux.
- D** Les corticoïdes peuvent s'utiliser dans l'œdème cérébral associé aux abcès.
- E** Les tumeurs cérébrales sont plutôt associées à un œdème vasogénique.

QRM 146

Un hématome sous-dural chronique peut se manifester au scanner par :

- A** Un épanchement hémisphérique isodense.
- B** Un épanchement hémisphérique hypodense.
- C** Un épanchement hémisphérique mixte, hypodense et hyperdense.
- D** Un épanchement hémisphérique hyperdense.
- E** Un épanchement hémisphérique hypointense.

QRM 147

L'hématome sous-dural chronique :

- A** Peut survenir après un traumatisme crânien mineur.
- B** Se développe en général sur une période de 6 mois à 1 an.
- C** Se diagnostique au scanner cérébral avec une isodensité de la convexité hémisphérique.
- D** Se diagnostique au scanner cérébral avec une hypodensité de la convexité hémisphérique.
- E** Est plus fréquent chez les patients sous antithrombotiques.

QRM 148

À propos du mécanisme de constitution d'un hématome sous-dural chronique, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il dépend du volume initial de l'hématome sous-dural aigu.
- B** Il est favorisé par la rupture de veines corticodurales.
- C** Une atrophie cortico-sous-corticale favorise le mécanisme.
- D** Un traitement au long cours par inhibiteur de l'enzyme de conversion favorise le mécanisme.
- E** Il est mal connu.

QRM 149

À propos de l'épidémiologie de l'hématome sous-dural chronique (HSDC), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** L'HSDC est plus fréquent chez la femme.
- B** L'HSDC est plus fréquent chez le sujet de moins de 65 ans.
- C** L'HSDC touche indifféremment toute la population générale.
- D** L'épidémiologie augmente avec l'âge.
- E** L'alcoolisme chronique augmente le risque.

QRM 150

À propos du diagnostic de l'hématome sous-dural chronique (HSDC), quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le diagnostic clinique est le plus souvent facile.
- B** La présence d'un antécédent ancien de traumatisme crânien (de plusieurs années) est un facteur de risque de constitution d'un HSDC.

- C** Les instabilités à la marche quelques semaines après un traumatisme crânien doivent faire évoquer un HSDC.
- D** Il existe une période d'intervalle libre avant l'apparition des signes cliniques.
- E** La décompensation neurologique se fait rapidement à partir des premiers signes cliniques.

Réponses

QRM 1

Réponses exactes : C, E.

QRM 2

Réponses exactes : B, D.

QRM 3

Réponses exactes : A, D.

QRM 4

Réponses exactes : B, E.

QRM 5

Réponses exactes : B, C, D, E.

QRM 6

Réponse exacte : B.

QRM 7

Réponses exactes : A, B.

QRM 8

Réponses exactes : A, D.

QRM 9

Réponses exactes : B, D, E.

QRM 10

Réponses exactes : C, D.

QRM 11

Réponse exacte : C.

QRM 12

Réponses exactes : A, B, C, D.

QRM 13

Réponses exactes : B, D, E.

Commentaire : Le caractère spastique de la parapésie doit immédiatement orienter vers une atteinte centrale (médullaire).

QRM 14

Réponses exactes : A, D, E.

Commentaire : La queue de cheval débute en L2. Une atteinte du cône terminal et *a fortiori* une atteinte en T11 ne peuvent donc être à l'origine d'un syndrome de la queue de cheval.

QRM 15

Réponses exactes : A, C, D, E.

Commentaire : La syringomyélie est définie par une fente liquidienne intramédullaire.

QRM 16

Réponses exactes : A, B, E.

Commentaire : Le signe de Babinski (réflexe cutané plantaire en extension) et la trépidation épileptoïde signent une atteinte centrale.

QRM 17

Réponse exacte : B.

Commentaire : La queue de cheval est constituée de l'ensemble des racines lombaires et sacrées situées caudalement par rapport à L2.

QRM 18

Réponse exacte : D.

Commentaire : La queue de cheval est constituée de l'ensemble des racines lombaires et sacrées situées caudalement par rapport à L2.

QRM 19

Réponses exactes : A, D, E.

Commentaire : Le premier examen à réaliser est une IRM rachidienne et non une ponction lombaire. L'étiologie la plus fréquente du syndrome de la queue de cheval est dégénérative (volumineuse hernie discale lombaire ou canal lombaire étroit).

QRM 20

Réponses exactes : B, C.

Commentaire : Le tableau décrit est typiquement celui d'un syndrome de Brown-Séquard (atteinte de l'hémi-moelle ici du côté gauche).

QRM 21

Réponses exactes : A, B, E.

Commentaire : L'examen périnéal comprend la sensibilité, avec recherche des réflexes bulbo-caverneux (ou clitorido-anal) et anal. Le grand risque de la paralysie vésicale est la rétention aiguë d'urine avec troubles hydroélectrolytiques et, plus tard, reflux vésico-urétéral (altération de la fonction rénale).

QRM 22

Réponses exactes : C, D, E.

Commentaire : Une IRM d'emblée, lombosacrée, remontant jusqu'au cône terminal.

QRM 23

Réponses exactes : A, C.

Commentaire : La vessie est dite périphérique, hypo-ou acontractile, à basse pression.

QRM 24

Réponses exactes : D, E.

Commentaire : Par définition c'est de L2 à S2; il n'y a que du radicaire, donc que du système nerveux périphérique.

QRM 25

Réponses exactes : A, B, C, E.

Commentaire : Une hernie discale extraforaminale L4-L5 viendra comprimer la racine L4 à son émergence du rachis lombaire. Elle pourra être responsable d'une cruralgie L4 et non pas d'une sciatique L5. En revanche, une hernie discale extraforaminale L5-S1 viendra comprimer la racine L5 à son émergence du rachis lombaire.

QRM 26

Réponses exactes : B, C, D.

Commentaire : La racine L4 prend son origine au niveau de l'espace L3-L4 mais émerge du rachis entre les vertèbres L4 et L5 et pourra donc être comprimée par une hernie discale extraforaminale L4-L5. Une hernie discale L3-L4 extraforaminale viendra comprimer la racine L3.

QRM 27

Réponses exactes : A, D, E.

Commentaire : Territoire d'innervation de la racine S1 : face postérieure de la cuisse, du genou et de la

jambe; talon, face plantaire du pied et orteils à l'exception du gros orteil (L5). Le réflexe calcanéen lui est rattaché (+++).

QRM 28

Réponses exactes : A, C.

Commentaire : La symptomatologie douloureuse du canal lombaire étroit est caractérisée par une exacerbation lorsque le rachis est en hyperextension (décubitus dorsal) et par un soulagement en flexion antérieure (signe du Caddie). L'index de Schöber mesure la souplesse rachidienne. Il est normalement supérieur ou égal à 5 cm. Le signe de Léry (patient à plat ventre, extension forcée de la jambe ou « Lasègue inversé ») caractérise une cruralgie.

QRM 29

Réponses exactes : B, D.

QRM 30

Réponses exactes : A, E.

Commentaire (QRM 29, 30) : Le territoire sensitif de la racine C6 comprend le pouce et l'index. Le territoire sensitif de la racine C7 comprend les 2^e, 3^e et 4^e doigts. Bien connaître le territoire d'innervation du nerf médian (face palmaire de la main et des doigts en dehors de l'axe du 4^e doigt, soit la face palmaire du pouce, de l'index, du 3^e doigt et de la moitié du 4^e doigt). Il faut ajouter la face dorsale de P3 des trois premiers doigts.

QRM 31

Réponses exactes : A, C, D.

QRM 32

Réponses exactes : B, D.

QRM 33

Réponses exactes : B, C.

Commentaire (QRM 31, 32, 33) : Le réflexe bicipital est rattaché à C5, le réflexe stylo-radial est rattaché à C6, le réflexe tricipital à C7 et le réflexe ulno-pronateur à C8. La racine C5 assure l'innervation motrice du deltoïde (abduction de l'épaule) et l'innervation sensitive du moignon de l'épaule et de la face latérale du bras. L'innervation sensitive de la face antérieure du bras et de l'avant-bras, du pouce et de l'index est assurée par la racine C6. La flexion du coude est assurée par la racine C6, alors que l'extension du coude et de l'avant-bras l'est par la racine C7.

QRM 34

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Commentaire : L'atteinte décrite peut caractériser une atteinte radiculaire C8-T1, une atteinte du tronc ou faisceau inférieur du plexus brachial ou bien une atteinte du nerf ulnaire. Le syndrome de Pancoast-Tobias correspond à l'ensemble des symptômes en rapport avec le développement d'une tumeur de l'apex pulmonaire (névralgie cervicobrachiale C8-T1, syndrome de Claude Bernard-Horner, opacité de l'apex pulmonaire avec ou sans lyse costale et/ou vertébrale). Le syndrome d'Aran-Duchenne correspond à une atteinte radiculaire C8-T1 ; à distinguer de la maladie d'Aran-Duchenne (amyotrophe spinale progressive par dégénérescence du motoneurone de la corne antérieure de la moelle spinale). Le syndrome du défilé thoracobrachial correspond à une compression du paquet vasculo-nerveux (racine C8-T1 et artère subclavière) lors de son passage dans le défilé inter-costo-claviculaire.

QRM 35

Réponses exactes : C, E.

Commentaire :

- manœuvre d'Adson : recherche d'une abolition du pouls radial lorsque le bras est mis en abduction et rétropulsion est élevé à 90° ; positif dans le syndrome du défilé thoracobrachial ;
- manœuvre d'Allen : manœuvre à réaliser avant de réaliser une ponction de l'artère radiale ;
- signe de Phalen : apparition de paresthésies dans le territoire du nerf médian lorsque le bras est levé et le poignet maintenu en flexion maximale ;
- signe de Froment : difficulté à tenir une feuille de papier entre le pouce et l'index ; il indique une atteinte du nerf ulnaire (atteinte de l'adducteur du pouce) ;
- signe de Tinel : la percussion de la face antérieure du poignet (ligament annulaire du carpe) déclenche des paresthésies du nerf médian. Attention : le signe de Tinel signe l'existence d'un syndrome canalaire. Il n'est donc pas spécifique d'un syndrome du canal carpien et peut être observé dans d'autres syndromes canaux (nerf ulnaire au coude, nerf fibulaire commun au niveau du col de la fibula, syndrome du canal tarsien, etc.).

QRM 36

Réponses exactes : C, D.

Commentaire : Le syndrome canalaire du canal carpien est de loin le plus fréquent des syndromes canaux (incidence 3 pour 1000 par an). Le traitement chirurgical n'est proposé qu'en cas d'échec des autres traitements (traitement médicamenteux, infiltrations, orthèse). Si la plupart des syndromes du canal carpien

sont idiopathiques, il faut cependant rechercher des facteurs favorisants :

- traumatismes répétés (maladie professionnelle pour un certain nombre de professions) ;
- affections métaboliques : diabète, hypothyroïdie ;
- grossesse ;
- amylose.

QRM 37

Réponses exactes : A, D.

QRM 38

Réponse exacte : B.

QRM 39

Réponses exactes : B, D, E.

QRM 40

Réponse exacte : D.

QRM 41

Réponses exactes : B, C, D.

QRM 42

Réponses exactes : B, C.

QRM 43

Réponses exactes : B, D.

QRM 44

Réponses exactes : A, D.

QRM 45

Réponses exactes : A, E.

QRM 46

Réponses exactes : A, D.

QRM 47

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 48

Réponses exactes : A, C, D.

QRM 49

Réponses exactes : B, C, D.

QRM 50

Réponses exactes : A, D.

QRM 51

Réponse exacte : A.

QRM 52

Réponses exactes : B, C, D.

QRM 53

Réponses exactes : A, B, C, E.

QRM 54

Réponses exactes : A, B, C, E.

QRM 55

Réponses exactes : C, E.

QRM 56

Réponses exactes : A, B, D, E.

QRM 57

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

QRM 58

Réponse exacte : D.

QRM 59

Réponses exactes : C, D, E.

QRM 60

Réponses exactes : B, D.

QRM 61

Réponses exactes : A, B, C.

QRM 62

Réponses exactes : B, D.

QRM 63

Réponses exactes : C, D.

QRM 64

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 65

Réponses exactes : A, B, E.

QRM 66

Réponses exactes : A, B, C, D.

QRM 67

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 68

Réponses exactes : A, D.

QRM 69

Réponses exactes : B, C.

QRM 70

Réponses exactes : A, B, C, E.

QRM 71

Réponses exactes : B, C, D.

QRM 72

Réponses exactes : A, D, E.

QRM 73

Réponses exactes : A, C.

QRM 74

Réponses exactes : A, B, E.

QRM 75

Réponses exactes : A, B.

QRM 76

Réponses exactes : A, B.

QRM 77

Réponses exactes : C, D.

QRM 78

Réponse exacte : B.

QRM 79

Réponses exactes : A, B, D, E.

QRM 80

Réponses exactes : A, B, C, E.

QRM 81

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 82

Réponses exactes : A, E.

QRM 83

Réponses exactes : A, C, D, E.

QRM 84

Réponses exactes : A, D, E.

QRM 85

Réponses exactes : A, B, E.

QRM 86

Réponses exactes : A, B, C.

QRM 87

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

QRM 88

Réponses exactes : B, C, D.

QRM 89

Réponses exactes : B, D.

QRM 90

Réponses exactes : A, D.

QRM 91

Réponses exactes : C, E.

QRM 92

Réponses exactes : A, B, C.

QRM 93

Réponses exactes : B, E.

QRM 94

Réponses exactes : A, C, D.

QRM 95

Réponses exactes : A, C, E.

QRM 96

Réponses exactes : A, C, D, E.

QRM 97

Réponses exactes : A, C, E.

QRM 98

Réponses exactes : B, C.

QRM 99

Réponses exactes : B, C, D, E.

QRM 100

Réponses exactes : D, E.

QRM 101

Réponses exactes : D, E.

QRM 102

Réponses exactes : C, D, E.

QRM 103

Réponse exacte : D.

QRM 104

Réponse exacte : C.

QRM 105

Réponses exactes : B, D.

QRM 106

Réponses exactes : B, D.

QRM 107

Réponses exactes : A, B, E.

Commentaire : Ne pas oublier les causes « curables » : tumeur, MAV, accident d'antithrombotique.

QRM 108

Réponses exactes : A, C, D.

Commentaire : Même s'il existe un hématome intraparenchymateux (par rupture veineuse), la thrombophlébite se traite par anticoagulation efficace. Le terrain « classique » : jeune femme obèse, fumeuse, sous contraception œstroprogestative.

QRM 109

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Commentaire : On peut tout voir dans une thrombophlébite, notamment des déficits à bascule très évocateurs.

QRM 110

Réponses exactes : B, C, D, E.

Commentaire : La migraine ophtalmique est une question différente.

QRM 111

Réponses exactes : B, D.

Commentaire : Ce patient âgé aura un traitement symptomatique, avec arrêt des antithrombotiques sans correction immédiate de la coagulation, ni réanimation d'emblée.

QRM 112

Réponses exactes : A, D, E.

QRM 113

Réponses exactes : B, C, D.

Commentaire : La clinique est complètement aspécifique. Un scanner élimine simplement un hématome à la phase initiale mais il ne permet pas d'éliminer des microsaignements, d'où l'intérêt d'une IRM.

QRM 114

Réponse exacte : A.

Commentaire : Une seule chose à faire à part évacuer le patient vers un centre de proximité avec imagerie cérébrale : mesures de protection cérébrale (allonger, réchauffer, surveiller les constantes, etc.).

QRM 115

Réponse exacte : B.

Commentaire : Se rappeler de la coupe de Charcot...

QRM 116

Réponses exactes : A, B, C, E.

Commentaire : Rarement, un anévrysme peut se révéler par un saignement purement intraparenchymateux. Il faut adapter sa démarche au contexte, aux antécédents du patient.

QRM 117

Réponse exacte : B.

Commentaire : À savoir ; majoritairement c'est la localisation profonde sur poussée de tension artérielle.

QRM 118

Réponses exactes : A, B, E.

Commentaire : La MAV donne des altérations de la circulation en amont du nidus (les artères) et en aval (les veines de drainage).

QRM 119

Réponse exacte : C.

Commentaire : L'angiographie cérébrale dans les MAV se fait par introduction d'un cathéter fémoral, avec injection d'iode pour des temps artériels (artériographie) et veineux (veinographie).

QRM 120

Réponse exacte : D.

Commentaire : Il faut normaliser toutes les constantes. Concernant la TA, un accord professionnel incite à traiter au-delà de 185 mm Hg de systolique.

QRM 121

Réponse exacte : C.

Commentaire : L'angiopathie amyloïde se voit chez les patients âgés. Il n'existe aucun test diagnostique spécifique (hormis la biopsie cérébrale) et aucun traitement spécifique.

QRM 122

Réponses exactes : A, B, D.

Commentaire : Le saignement intraventriculaire est dû à la proximité de l'hématome dans ces régions profondes (structures diencephaliques), avec notamment le troisième ventricule.

QRM 123

Réponses exactes : B, C.

Commentaire : Évolution plus rapide du fait soit d'augmentation de volume de l'hématome, soit de compression du quatrième ventricule et hydrocéphalie non communicante.

QRM 124

Réponses exactes : A, B, C, D.

Commentaire : Chez le sujet plus jeune (surtout entre 40 et 60 ans), toujours penser et éliminer une rupture d'anévrisme.

QRM 125

Réponses exactes : A, C, D.

Commentaire : Le pronostic des HIP dépend de l'âge, du volume de l'hématome, de sa localisation et, surtout, du statut initial du patient.

QRM 126

Réponses exactes : A, C, E.

Commentaire : Ne pas oublier de réaliser une IRM, en général à 3 mois.

QRM 127

Réponses exactes : A, C, D, E.

QRM 128

Réponses exactes : B, D.

QRM 129

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 130

Réponses exactes : C, D.

QRM 131

Réponses exactes : A, B, D, E.

QRM 132

Réponse exacte : B.

QRM 133

Réponses exactes : D, E.

QRM 134

Réponses exactes : B, C.

QRM 135

Réponses exactes : A, C, D.

QRM 136

Réponses exactes : B, D.

QRM 137

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

QRM 138

Réponses exactes : C, D.

QRM 139

Réponses exactes : C, D, E.

QRM 140

Réponses exactes : A, B.

Commentaire :

- A : vrai, puisqu'une HTIC débute à 15 mm Hg.
- B : vrai, elle dépend même des trois secteurs (liquidien, vasculaire, parenchymateux).
- C : faux, les deux varient de façon inverse.
- D : faux, la courbe pression-volume est exponentielle.
- E : faux, la PIC augmente en fin de nuit, diminue en position procline.

QRM 141

Réponses exactes : C, D.

Commentaire :

- A : faux, il est le reflet de la PIC (10 mm Hg).
- B : faux, par les plexus choroïdes.
- C : vrai.
- D : vrai, au niveau des gaines péri-radiculaires.
- E : faux, de façon constante.

QRM 142

Réponse exacte : D.

Commentaire :

- A : faux, HTIC.
- B : faux, triade de Hakim, hydrocéphalie chronique de l'adulte.
- C : faux, œdème papillaire d'HTIC.
- D : vrai, par engagement du XI.
- E : faux, tableau pseudo-digestif de l'HTIC.

QRM 143

Réponses exactes : D, E.

Commentaire :

- A : faux, il s'agit d'une diplopie horizontale par atteinte du VI.
- B : faux, les vomissements sont typiquement à l'acmé des céphalées et les calment momentanément.
- C : faux, elles prédominent en fin de nuit, au petit matin.
- D : vrai, elles imposent un traitement rapide.
- E : vrai.

QRM 144

Réponses exactes : C, D.

Commentaire :

- A : faux, non spécifique.
- B : faux.
- C : vrai, opisthotonos.
- D : vrai.
- E : faux.

QRM 145

Réponses exactes : B, D, E.

Commentaire :

- A : faux.
- B : vrai, c'est un œdème intracellulaire.
- C : faux, ils diminuent le volume d'eau du parenchyme.
- D : vrai, en association avec les antibiotiques.
- E : vrai, avec un œdème corticosensible.

QRM 146

Réponses exactes : A, B, C.

QRM 147

Réponses exactes : A, C, D, E.

QRM 148

Réponses exactes : B, C, E.

QRM 149

Réponses exactes : D, E.

QRM 150

Réponses exactes : C, D.

Questions

QROC 1

Une patiente de 56 ans est hospitalisée car elle présente depuis le matin même une sciatique bilatérale, une impossibilité à se tenir debout et une rétention aiguë d'urines. À l'examen clinique, on retrouve une hypoesthésie des deux membres inférieurs, une anesthésie en selle et une abolition des réflexes rotulien et calcanéen. L'IRM met en évidence une volumineuse hernie discale L5-S1 exclue.

Quelle est la première action thérapeutique que vous mettez en œuvre en urgence ?

QROC 2

Un patient âgé de 40 ans présente depuis 3 semaines une sciatique bilatérale associée à des paresthésies dans le même territoire. Il a également une parésie des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens et calcanéens sont abolis des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. L'IRM de l'ensemble du rachis est normale.

Quel examen faites-vous immédiatement ?

QROC 3

Quelle est la tumeur intracrânienne astrocytaire la plus fréquente chez l'enfant ?

QROC 4

Quelle est la tumeur intracrânienne maligne la plus fréquente chez l'enfant ?

QROC 5

Quelles sont les deux tumeurs intraventriculaires primitives le plus spécifiques de l'enfant ?

QROC 6

Quelle est la tumeur intracrânienne de l'enfant la plus redoutable (100 % de mortalité, médiane de survie de 10 mois) ?

QROC 7

Quelles sont les quatre tumeurs intracrâniennes infratentorielles de l'enfant les plus fréquentes ?

QROC 8

Un diabète insipide est très évocateur d'une tumeur intracrânienne de la ligne médiane chez l'enfant : laquelle ?

QROC 9

La cachexie associée à une tumeur di-encéphalique porte le nom d'un syndrome : lequel ?

QROC 10

Les tumeurs germinales peuvent sécréter des hormones : lesquelles ?

QROC 11

Les astrocytomes sub-épendymaires à cellules géantes sont pathognomoniques d'une maladie génétique (phakomatose) : laquelle ? Où se situe spécifiquement cette tumeur ?

Réponses

QROC 1

Réponse : Sondage urinaire.

Commentaire : La pose immédiate d'une sonde urinaire doit constituer un réflexe chez tout patient ayant une rétention aiguë d'urines.

QROC 2

Réponse : Ponction lombaire.

Commentaire : L'IRM rachidienne étant normale, il faut faire une ponction lombaire afin de rechercher notamment une polyradiculonévrite (Guillain-Barré) qui sera caractérisée par une dissociation albumino-cytologique.

QROC 3

Réponse : Astrocytome pilocytique.

QROC 4

Réponse : Médulloblastome.

QROC 5

Réponse : Tumeur des plexus choroïdes, épendymome.

QROC 6

Réponse : Gliome diffus du tronc cérébral (pont).

QROC 7

Réponse : Médulloblastome, astrocytome pilocytique, épendymome, gliome diffus du tronc cérébral.

QROC 8

Réponse : Germinome.

QROC 9

Réponse : Syndrome de Russell.

QROC 10

Réponse : α -fœtoprotéines, β -hCG.

QROC 11

Réponse : Sclérose tubéreuse de Bourneville, foramen interventriculaire de Monro.

Cas cliniques progressifs

Questions

Cas clinique 1

Un patient âgé de 60 ans, 1,70 m pour 90 kg, se présente aux urgences pour dorso-lombalgies en aggravation depuis 4 mois. Elles sont actuellement présentes toute la journée, elles sont insomniantes et sont associées à une douleur en hémiceinture irradiant vers le pli de l'aîne gauche. Il signale qu'il est obligé de pousser pour aller uriner et ce depuis 3 jours, avec des difficultés pour marcher. À l'examen, vous trouvez une paraparésie, avec une légère hypertonie musculaire, des réflexes ostéotendineux vifs et diffusés, mais non polycinétiques, surtout à gauche, avec une hypoesthésie en selle, une hypotonie anale, un globe vésical. La flexion et rotation interne de la hanche gauche n'est pas possible. Il est diabétique depuis 2 ans, sous metformine. Il n'a pas d'autre antécédent.

Question 1

Concernant les troubles moteurs de ce patient, que reprenez-vous ?

- A** Ils sont en rapport avec une atteinte des voies longues.
- B** Ils sont en rapport avec une atteinte du cortex cérébral.
- C** Ils sont en rapport avec un syndrome pyramidal.
- D** Ils sont en rapport avec un syndrome alterne.
- E** Le déficit est complet au niveau des membres inférieurs.

Question 2

Quel(s) diagnostic(s) reprenez-vous ?

- A** Syndrome de la queue de cheval.
- B** Compression médullaire.
- C** Polyradiculonévrite.
- D** Syndrome combiné de la moelle.
- E** Accident vasculaire médullaire.

Question 3

Si vous aviez pensé à un syndrome de la queue de cheval, quel(s) est (sont) les éléments cliniques qui va (vont) dans le sens du diagnostic ?

- A** Présence d'une dorso-lombalgie.
- B** Présence d'un globe vésical.

- C** Présence de réflexes vifs mais non polycinétiques.
- D** Présence d'une hypertonie musculaire.
- E** Présence d'une symptomatologie asymétrique.

Question 4

Le patient peut décoller les jambes du plan du lit mais ne parvient pas à bouger contre résistance. À combien cotez-vous son déficit moteur ?

- A** 1/5.
- B** 3/5.
- C** 4/5.
- D** Description incomplète pour la cotation motrice.
- E** La cotation motrice doit prendre en compte l'atteinte sensitive.

Question 5

Si vous évoquez une compression médullaire, quel(s) est (sont) le (les) élément(s) clinique(s) qui va (vont) dans le sens du diagnostic ?

- A** Présence d'une dorso-lombalgie.
- B** Présence d'un globe vésical.
- C** Présence de réflexes vifs mais non polycinétiques.
- D** Présence d'une hypertonie musculaire.
- E** Présence d'une symptomatologie asymétrique.

Question 6

Comment expliquez-vous le globe vésical ?

- A** Ce patient doit avoir un adénome de la prostate.
- B** Ce patient a un syndrome de la queue de cheval.
- C** Ce patient a une compression médullaire lente, avec une décompensation rapide.
- D** Ce patient a une compression au niveau du cône terminal.
- E** Ce patient est sous metformine.

Question 7

Si vous pensez à un syndrome du cône terminal, quel(s) est (sont) le (les) élément(s) clinique(s) qui va (vont) dans le sens du diagnostic ?

- A** Présence d'une dorso-lombalgie.
- B** Présence d'un globe vésical.
- C** Présence de réflexes vifs mais non polycinétiques.
- D** Présence d'une hypertonie musculaire.
- E** Présence d'un déficit du psoas.

Question 8

Quelle(s) imagerie(s) est (sont) à réaliser tout de suite ?

- A** Saccoradiculographie.
- B** Scanner rachidien.
- C** IRM médullaire.

- D Artériographie médullaire.
- E Aucun de ces examens précédents.

Question 9

Voici une imagerie médicale concernant ce patient.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) juste(s) ?

- A Il s'agit d'une IRM sagittale T1.
- B Il existe une compression médullaire en regard de T12-L1 vertébral.
- C Il existe une image de hernie discale lombaire.
- D Il existe un tassement vertébral.
- E La vertèbre L1 est en hyposignal.

Question 10

Le radiologue évoque un processus expansif comprimant la moelle en L1, évoquant une épидурite métastatique. Que va comporter votre prise en charge ?

- A Chimiothérapie en urgence.
- B Radiothérapie en urgence.
- C Hormonothérapie en urgence.
- D Soins palliatifs.
- E Chirurgie en urgence.

Question 11

S'il s'agit d'une métastase, où chercher le cancer primitif en priorité ?

- A Rechercher un mélanome cutané.
- B Rechercher un carcinome du grêle.
- C Rechercher un cancer de la prostate.
- D Rechercher un cancer bronchique.
- E Rechercher un cancer mammaire.

Question 12

Par quel(s) examen(s) d'imagerie complétez-vous le bilan ?

- A Scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- B IRM cérébrale.

- C TEP-scanner.
- D Échographie cardiaque.
- E Scintigraphie osseuse.

Question 13

Quel(s) examen(s) biologique(s) demandez-vous ?

- A Bilan phosphocalcique.
- B Facteur V Leyden.
- C Électrophorèse des protéines sériques.
- D Protéine tau sérique.
- E PSA.

Question 14

Le patient est opéré. Quel(s) geste(s) vous semble(nt) indispensable(s) de faire pendant l'intervention ?

- A Une ostéosynthèse.
- B Une biopsie vertébrale.
- C Une vertébroplastie au ciment.
- D Une corporectomie avec remplacement du corps vertébral par une cage.
- E Aucune de ces propositions.

Question 15

Quel(s) est (sont) la (les) mesure(s) associée(s) à prendre en postopératoire ?

- A Support dynamique anti-escarre.
- B Traitement anticoagulant préventif.
- C Confection d'un corset de maintien.
- D Kinésithérapie précoce.
- E Corticothérapie prolongée.

Cas clinique 2

Vous recevez aux urgences Monsieur D., 61 ans, droitier, chauffeur livreur, sans antécédent hormis un tabagisme actif à 40 paquets-années. Il se plaint d'une céphalée, initialement matinale, d'aggravation progressive depuis 15 jours, accompagnée de vomissements soulageant la céphalée depuis 24 heures. Il décrit également une gêne visuelle améliorée à la fermeture d'un œil. Votre examen neurologique trouve une adiadococinésie droite, un élargissement du polygone de sustentation, une danse des tendons, un nystagmus, une limitation de l'abduction de l'œil gauche avec diplopie horizontale dans le regard latéral gauche. La conscience est normale.

Question 1

Concernant l'examen neurologique de Monsieur D., quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Il existe un syndrome pyramidal.
- B Il existe un syndrome vestibulaire.
- C Il existe un syndrome cérébelleux cinétique gauche.
- D Il existe un syndrome cérébelleux cinétique droit.
- E Il existe un syndrome cérébelleux statique.

Question 2

Vous vous attendez donc à trouver une atteinte de la (des) structure(s) suivante(s) :

- A Pyramide bulbair.
- B Diencephale.

- C Vermis cérébelleux.
- D Hémisphère cérébelleux gauche.
- E Hémisphère cérébelleux droit.

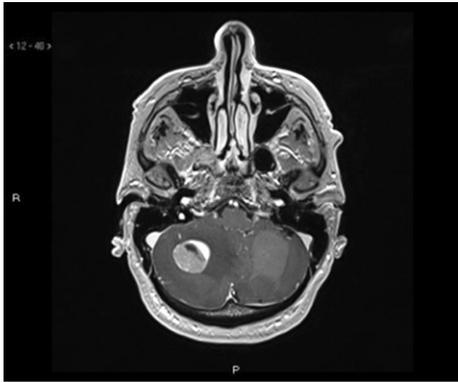
Question 3

Concernant l'examen visuel de Monsieur D., quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Il existe une diplopie binoculaire par atteinte du système parasympathique ciliaire.
- B Il existe une diplopie binoculaire par atteinte de la bandelette longitudinale du mésencéphale.
- C Il existe une diplopie binoculaire par atteinte du nerf abducens gauche.
- D Il existe une diplopie binoculaire par atteinte du nerf trochléaire gauche.
- E Il existe une diplopie binoculaire par atteinte du nerf oculomoteur gauche.

Question 4

Vous faites réaliser l'examen suivant.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Cet examen permet de visualiser les deux artères vertébrales.
- B Cet examen permet de visualiser les deux sinus sigmoïdes.
- C Il s'agit d'une IRM T2 injectée en coupe axiale.
- D Il s'agit d'une IRM T1 injectée en coupe axiale.
- E Il s'agit d'un scanner injecté en coupe axiale.

Question 5

Sur cette IRM T1 injectée, vous visualisez :

- A Un effacement du quatrième ventricule.
- B Un œdème péri-lésionnel.
- C Un cavernome cérébelleux hémisphérique droit.
- D Une malformation artérioveineuse cérébelleuse hémisphérique droite.
- E Une tumeur cérébelleuse hémisphérique droite.

Question 6

Dans ce contexte de tumeur cérébelleuse, la paralysie du VI gauche :

- A Est probablement secondaire à un syndrome paranéoplasique.
- B Est probablement secondaire à une hypertension intracrânienne.

- C Est probablement secondaire à une atteinte du noyau du nerf abducens.
- D Est probablement secondaire à une atteinte directe du nerf dans son trajet dural.
- E Est probablement secondaire à une atteinte directe du nerf dans son trajet cisternal.

Question 7

Quelques heures après son arrivée aux urgences, Monsieur D. présente une aggravation neurologique rapide. Lors de votre examen clinique, ses yeux ne s'ouvrent qu'à la stimulation douloureuse. Il émet des gémissements et la réponse motrice est en flexion. Sa fréquence cardiaque est très fluctuante avec une tendance à la bradycardie. Sa pression artérielle est à 180/90, sa respiration anarchique. Ses pupilles sont en myosis. Vous cotez son score de Glasgow à :

- A E1V3M4.
- B E2V2M4.
- C E1V2M4.
- D E2V2M3.
- E E1V2M3.

Question 8

Parmi les causes suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) possible(s) pour expliquer cette aggravation ?

- A Hydrocéphalie par blocage des foramens interventriculaires.
- B Hydrocéphalie communicante.
- C Engagement temporal.
- D Engagement cingulaire.
- E Engagement tonsillaire.

Question 9

Vous demandez un scanner en urgence qui montre une hydrocéphalie obstructive et un engagement tonsillaire. Parmi les attitudes suivantes, laquelle (lesquelles) vous semble(nt) appropriée(s) ?

- A Intubation et sédation.
- B Dérivation ventriculaire externe.
- C Dérivation ventriculopéritonéale.
- D Chirurgie d'exérèse tumorale.
- E Osmothérapie.

Question 10

Monsieur D. est opéré en urgence. Il est réalisé une exérèse tumorale avec pose de dérivation ventriculaire externe. Après 5 jours d'hospitalisation en réanimation, Monsieur D. récupère entièrement. Il reste cependant dépendant de la dérivation ventriculaire externe et il est donc réalisé la pose d'une dérivation ventriculopéritonéale.

Vous revoyez Monsieur D. en consultation d'annonce 3 semaines après la chirurgie pour lui faire part du diagnostic de métastase d'un adénocarcinome.

Quelles néoplasies primitives sont fréquemment pourvoyeuses de métastases cérébrales chez l'homme ?

- A Adénocarcinome prostatique.
- B Adénocarcinome bronchique.

- C Adénocarcinome pancréatique.
- D Adénocarcinome colique.
- E Adénocarcinome rénal.

Question 11

Lors de votre consultation, vous constatez un ralentissement idéomoteur, un *grasping*, une désorientation temporo-spatiale, un apragmatisme, un comportement d'imitation. Quel est votre diagnostic ?

- A Syndrome frontal.
- B Syndrome pariétal.
- C Syndrome de Gerstman.
- D Syndrome confusionnel.
- E Syndrome parkinsonien.

Question 12

Vous suspectez un dysfonctionnement de dérivation péritonéale. Quels symptômes accompagnent classiquement le syndrome frontal lors d'une hydrocéphalie chronique de l'adulte ?

- A Marche ébrieuse.
- B Marche à petits pas.
- C Marche en fauchant.
- D Incontinence urinaire.
- E Rétention urinaire.

Question 13

Monsieur D. se plaint également d'une douleur scapulaire droite irradiant au bord médial du bras, de l'avant-bras droit, et de la main droite. Le réflexe ulno-pronateur droit est aboli. Il s'agit donc d'une atteinte :

- A Radiculaire C7.
- B Radiculaire C8-T1.
- C Du nerf médian.
- D Du nerf ulnaire.
- E Du nerf tricipital.

Question 14

Cette douleur étant accompagnée d'un myosis, d'une diminution de l'ouverture palpébrale et d'une énoptalmie droite, vous évoquez :

- A Un syndrome paranéoplasique.
- B Un syndrome de Parsonage-Turner.
- C Un syndrome de Pancoast-Tobias.
- D Une compression du système nerveux sympathique.
- E Une compression du système nerveux parasympathique.

Question 15

Devant ce tableau clinique, quelle(s) exploration(s) vous sera (seront) utile(s) ?

- A Un scanner cérébral sans injection.
- B Une TEP-scanner cérébrale.
- C Une IRM cérébrale de flux.
- D Un scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- E Une fibroscopie bronchique.

Cas clinique 3

Vous voyez à votre cabinet une fillette de 7 ans. Elle est amenée par sa maman parce que cette dernière trouve qu'elle ne grandit pas assez et qu'elle prend du poids. La maman trouve cela bizarre car aucun des parents n'est en surpoids et ils sont même plutôt grands. La fillette est en effet la plus petite de sa classe. Elle mesure 1 m et pèse 30 kg. La maman rapporte aussi que sa fille est souvent fatiguée, qu'elle a de plus en plus de mal pour aller à l'école le matin parce qu'elle veut rester couchée. Elle revient d'ailleurs épuisée de sa classe en fin d'après-midi. La maman lui trouve aussi un regard « étrange » et a remarqué une écriture plus grosse et plus irrégulière que l'année dernière alors qu'elle était au CP.

Question 1

L'indice de masse corporelle (IMC) de la fillette est de :

- A 15.
- B 20.
- C 22.
- D 30.
- E 40.

Question 2

Vous recherchez à l'examen ophtalmologique :

- A Une exophtalmie pulsatile.
- B Une diminution de la réactivité pupillaire à la stimulation lumineuse.
- C Une anomalie de l'oculomotricité.
- D Une diminution de l'acuité visuelle.
- E Une limitation du champ visuel.

Question 3

Concernant la fatigue de l'enfant, vous demandez à la maman :

- A À quelle heure se couche habituellement l'enfant ?
- B Si l'enfant est aussi fatigué pendant les vacances scolaires et le week-end ?
- C Si l'enfant ronfle la nuit en faisant des pauses respiratoires ?
- D Depuis combien de temps elle a remarqué cette asthénie ?
- E Aucune des propositions précédentes.

Question 4

En poussant plus l'interrogatoire, vous apprenez aussi que l'enfant a régulièrement mal à la tête. Quelle(s) est (sont) le(s) caractéristique(s) sémiologique(s) de la céphalée que vous retenir comme inquiétante(s) ?

- A L'horaire matinal plus que vespéral.
- B L'intensité crescendo avec le temps.
- C La résistance aux antalgiques usuels.
- D La localisation à l'hémicrâne gauche.
- E Les accès céphalalgiques plus aigus au moindre effort.

Question 5

À ce stade, vous décidez :

- A** De mettre la fillette au régime sans plus d'explications.
- B** De rassurer la maman parce que cela vous paraît normal.
- C** De demander un examen tomodensitométrique crânien.
- D** De revoir la fillette dans 6 mois avec une courbe de son poids et de sa taille.
- E** De démarrer un traitement par hormone de croissance.
- F** De prescrire des vitamines pour son asthénie.

Question 6

Voici deux images de son examen tomodensitométrique crânien.



À quel diagnostic pensez-vous en premier ?

- A** Un abcès cérébral.
- B** Un médulloblastome.
- C** Un adénome hypophysaire.
- D** Un gliome des voies visuelles.
- E** Un craniopharyngiome.

Question 7

Concernant le craniopharyngiome, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Le craniopharyngiome est une tumeur gliale maligne.
- B** Le craniopharyngiome est une tumeur bénigne embryonnaire.
- C** Le craniopharyngiome se développe habituellement dans la région sellaire et suprasellaire.
- D** Le craniopharyngiome peut se révéler par un déficit visuel isolé.
- E** Le craniopharyngiome n'entraîne jamais de déficit en cortisol.

Question 8

À propos du craniopharyngiome, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il ne concerne jamais l'adulte.
- B** Il existe deux types histologiques différents, papillaire et adamantin.
- C** La tumeur se développe à partir de vestiges embryonnaires de la poche de Rathke.
- D** La tumeur est le plus souvent mixte, kystique et charnue.
- E** Les calcifications tumorales sont fréquentes.

Question 9

Concernant le principe du traitement du craniopharyngiome, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Une exérèse chirurgicale complète est toujours possible.
- B** Une radiothérapie par protons peut être nécessaire.
- C** Les variétés kystiques peuvent être traitées par instillation endocavitaire de bléomycine ou d'un isotope radioactif.
- D** La qualité du résultat de la chirurgie dépend beaucoup de l'expérience du chirurgien.
- E** Un panhypopituitarisme est fréquent après exérèse chirurgicale complète.

Question 10

Malgré une exérèse chirurgicale complète, les récurrences du craniopharyngiome sont possibles. Combien de patients sont concernés par cette récurrence tumorale ?

- A** 10 %.
- B** 30 %.
- C** 50 %.
- D** 75 %.
- E** 100 %.

Question 11

À propos de la fillette dont vous avez la charge, quel(s) peut (peuvent) être la (les) cause(s) de la fatigue ?

- A Une insuffisance somatotrope.
- B Une insuffisance thyroïdienne.
- C Une insuffisance corticotrope.
- D Une déficience visuelle.
- E Une dépression de l'enfant.

Question 12

Chez cette même fillette et au vu de l'examen tomographique, qu'aurait pu montrer l'examen ophtalmologique ?

- A Une hémianopsie binasale.
- B Une hémianopsie bitemporale.
- C Une cécité droite.
- D Une cécité gauche.
- E Une cécité corticale.

Question 13

Un examen biologique minimal est absolument nécessaire avant toute chirurgie chez cette fillette. Lequel (lesquels) parmi les suivants ?

- A Un dosage de la prolactinémie.
- B Un dosage du cortisol le matin à jeun.
- C Un dosage de T4 libre et TSH ultrasensible.
- D Un ionogramme sanguin.
- E Un cycle de GH (*Growth Hormone*).

Question 14

Voici une image de l'IRM de la fillette.



Quels sont à votre avis les risques de séquelles de l'exérèse chirurgicale d'une telle tumeur ?

- A Cécité.
- B Panhypopituitarisme.
- C Hémiparésie.

- D Obésité morbide.
- E Troubles de la mémoire antérograde.

Question 15

La fillette a été opérée et elle va bien. Cependant, elle a un panhypopituitarisme. Lequel (lesquels) de ces médicaments lui est (sont) absolument nécessaire(s) ?

- A Hémisuccinate d'hydrocortisone.
- B Prednisonne (Cortancyl®).
- C Lévothyroxine sodique (Lévothyrox®).
- D Desmopressine (Minirin®).
- E Paracétamol.

Cas clinique 4

Une patiente de 23 ans aux antécédents d'anorexie mentale, sortant d'une hospitalisation en psychiatrie, effectue une tentative de suicide par défenestration de deux étages. La patiente est consciente, orientée, Glasgow 15 à la prise en charge par le Samu, les constantes sont : fréquence cardiaque à 79 bpm, tension artérielle à 82/53 mm Hg ; elle se plaint de paresthésies des membres inférieurs.

Question 1

Quelle est la conduite à tenir par le Samu sur les lieux de l'accident ?

- A Mettre la patiente en position latérale de sécurité.
- B Maintenir l'axe tête-cou-tronc rectiligne.
- C Mettre en place une minerve uniquement en cas de tétraplégie.
- D Maintenir un équilibre hémodynamique en corrigeant l'hypotension artérielle.
- E Réaliser un examen neurologique complet, daté et consigné par écrit.

Question 2

La patiente est stabilisée sur le plan hémodynamique. Elle est transférée au déchoquage le plus proche dans un matelas-coquille. Quel(s) examen(s) d'imagerie doit (doivent) être réalisé(s) en première intention ?

- A Radiographies dynamiques du rachis cervical.
- B Fast-échographie.
- C Body-scanner.
- D IRM lombaire.
- E TDM centrée sur la charnière thoracolombaire.

Question 3

La patiente présente une fracture du corps vertébral de L1 (scanner ci-joint) avec recul du mur postérieur, de type A3 selon la classification de Magerl.



Quel déficit neurologique cette lésion pourrait-elle entraîner ?

- A** Paraplégie.
- B** Tétraplégie.
- C** Syndrome du cône médullaire.
- D** Syndrome de la queue de cheval.
- E** Hypotonie anale.

Question 4

Quels sont les critères de gravité d'une lésion traumatique du rachis ?

- A** Une déformation rachidienne avec cyphose de 20°.
- B** Une fracture de l'arc postérieur.
- C** Un déficit neurologique incomplet.
- D** Une instabilité d'origine osseuse.
- E** Une hyperalgie nécessitant le recours aux morphiniques.

Question 5

Les deux principales causes de traumatisme vertébro-médullaire sont représentées par :

- A** Les chutes.
- B** Les traumatismes balistiques.
- C** Les accidents de la voie publique.
- D** Les accidents de sport.
- E** Les accidents domestiques.

Question 6

Quels sont les principes du traitement chirurgical d'une fracture rachidienne ? [Trois mots.]

Question 7

La patiente est prise en charge chirurgicalement en urgence par ostéosynthèse postérieure avec fixation

de T11 à L2. Elle part en rééducation avec le port d'un corset lors de la verticalisation.

La patiente consulte à 3 semaines pour l'apparition de cervicalgies. Quelle imagerie réalisez-vous ?

- A** Échographie cervicale.
- B** Radiographies cervicales dynamiques après radiographies standards.
- C** Radiographies cervicales dynamiques en première intention.
- D** TDM cervical.
- E** IRM cervicale.

Question 8

La patiente vous présente une radiographie cervicale de profil.



Quel diagnostic suspectez-vous d'après les informations radiocliniques à votre disposition ?

- A** Luxation bi-articulaire.
- B** Fracture de l'odontoïde.
- C** Pseudarthrose.
- D** Hernie discale post-traumatique.
- E** Entorse cervicale.

Question 9

Il s'agit d'une entorse cervicale. Quels sont les signes radiologiques en faveur d'une entorse grave ?

- A** Diminution de l'écart inter-épineux.
- B** Découverte des articulaires postérieures supérieure à 50 %.
- C** Perte de parallélisme des articulaires antérieures.

- D Antélisthésis > 2 mm de la vertèbre sus-jacente/vertèbre sous-jacente.
- E Cyphose intervertébrale > 10°.

Question 10

Par ailleurs, la patiente se plaint d'une tuméfaction de la cicatrice thoracolombaire. Vous examinez la patiente. Il existe une collection sous-cutanée avec rougeur, sans désunion évidente. Que recherchez-vous à l'interrogatoire ?

- A Une fièvre.
- B Une reprise précoce de la marche.
- C Un écoulement de cicatrice.
- D Des douleurs abdominales.
- E Un syndrome méningé.

Question 11

Quels sont les deux diagnostics à évoquer ?

Question 12

Vingt-quatre heures plus tard, il existe une désunion franche de la cicatrice lombaire avec écoulement purulent. Comment confirmez-vous le diagnostic d'infection du site opératoire ?

- A IRM.
- B Bilan sanguin.
- C PET-TDM.
- D Aucun examen paraclinique.
- E Prélèvements bactériologiques par écouvillonnage de la cicatrice.

Question 13

Quel est le bilan complémentaire à réaliser de manière systématique en cas d'infection du site opératoire ?

- A Bilan inflammatoire.
- B IRM.
- C Hémocultures multiples.
- D Examen des abords veineux, ECBU, radiographie thoracique.

- E Prélèvements bactériologiques peropératoires au contact de l'instrumentation.

Question 14

Quelle est la prise en charge thérapeutique d'une infection du site opératoire ?

- A Reprise chirurgicale systématique pour lavage et parage.
- B Ablation du matériel d'ostéosynthèse systématique en cas d'infection précoce.
- C Surveillance avec soins locaux en antibiothérapie orale en première intention.
- D Antibiothérapie adaptée aux prélèvements profonds peropératoires.
- E Antibiothérapie *per os* adaptée aux prélèvements par écouvillonnage de la cicatrice.

Question 15

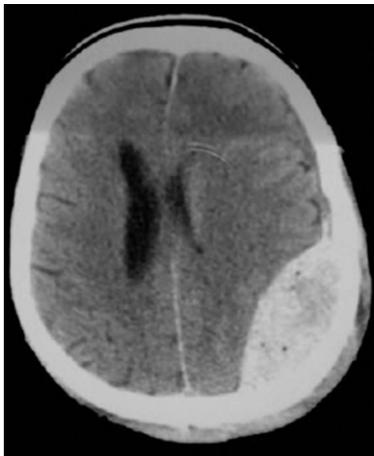
La patiente présente une diarrhée sous antibiothérapie. Quel est le premier diagnostic à évoquer ?

Cas clinique 5

Le jeune Maximilien, 19 ans, est amené aux urgences de votre hôpital en soirée pour un AVP en mobylette. Il n'était pas casqué et présentait visiblement une intoxication éthylique aiguë. Son score de Glasgow au ramassage était évalué à 6. Intubé sur place par l'équipe du SMUR, il arrive ventilé et sédaté, présentant une réactivité en flexion à gauche uniquement, au membre supérieur et inférieur, ainsi qu'une mydriase gauche. Son abdomen est globalement souple ; il est stable d'un point de vue hémodynamique.

Question 1

Vous demandez un scanner encéphalique dont voici une coupe.



Quel est votre diagnostic ?

- A** Hématome sous-dural aigu pariétal droit.
- B** Hématome sous-dural subaigu pariéto-occipital gauche.
- C** Méningiome de la convexité frontal postérieur gauche.
- D** Hématome extradural pariétal gauche.
- E** Hématome extradural subaigu frontal gauche.

Question 2

En quoi cette présentation clinique est-elle atypique ?

- A** Le côté de la mydriase.
- B** Le score de Glasgow initial.
- C** La réactivité en flexion unilatérale.
- D** La présence d'un intervalle libre.
- E** L'absence d'anisocorie.

Question 3

Quel(s) est (sont) le (les) élément(s) de votre prise en charge thérapeutique ?

- A** Réalisation d'une artériographie en urgence pour éliminer une rupture anévrysmale.
- B** Ponction lombaire ou pose d'une dérivation ventriculaire externe en urgence pour diminuer la pression intracrânienne.
- C** Transfert en réanimation pour mise en route d'une osmothérapie permettant de diminuer la pression intracrânienne.
- D** Transfert au bloc opératoire pour évacuer la collection.
- E** Ponction-aspiration transcrânienne en box d'urgence.
- F** Mise en route d'une antibiothérapie en urgence.

Question 4

Les autres clichés du bilan radiologique initial sont représentés ci-dessous.

Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ?

- A** Fracture-tassement de T11.
- B** Fracture-tassement de T12.
- C** Fracture-tassement de L1.
- D** Fracture-tassement de L2.
- E** Vertèbre borgne T12 (à droite).
- F** Fracture de l'apophyse transverse L2 droite.

Question 5

Vous êtes sur les lieux de l'accident avec l'équipe du SMUR Sur la mobylette, il y avait aussi Dylan 18 ans, non casqué. Un rapide examen vous permet de constater qu'il n'ouvre pas les yeux à la douleur, ne répond pas à vos questions et étend les membres lorsque vous le pincez. Ses pupilles sont en myosis symétrique. Il présente une plaie délabrante du scalp très hémorragique pariétale droite.

À combien cotez-vous le score de Glasgow ?

- A** 2.
- B** 3.
- C** 4.
- D** 5.
- E** 6.

Question 6

Que faites-vous avant de le transférer ?

- A** Oxygénothérapie au masque haute concentration.
- B** Sédation, intubation, ventilation.
- C** Traitement de la plaie du scalp.
- D** Perfusion avec du glucosé 5 % ou du Ringer lactate.
- E** Perfusion avec du sérum physiologique.

Question 7

Que faites-vous à l'arrivée aux urgences ?

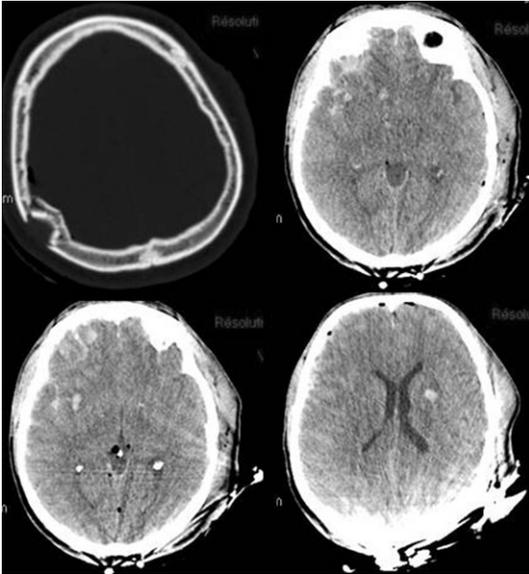
- A** Réalisation d'une artériographie en urgence pour éliminer une rupture anévrysmale.



- B** Ponction lombaire ou pose d'une dérivation ventriculaire externe en urgence pour diminuer la pression intracrânienne.
- C** Transfert en réanimation pour mise en route d'une osmothérapie permettant de diminuer la pression intracrânienne.
- D** Bilan complet préopératoire.
- E** Scanner cérébral sans injection de produit de contraste.

Question 8

Voici quatre coupes d'un examen que vous avez demandé.



Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ?

- A** Embarrure ouverte pariétale gauche.
- B** Embarrure fermée pariétale droite.
- C** Pneumoencéphalie.
- D** Contusion frontotemporale gauche.
- E** Hémorragie méningée frontale droite.

Question 9

Quelle(s) prise(s) en charge proposez-vous ?

- A** Transfert direct en réanimation pour traitement médical de l'hypertension intracrânienne.
- B** Transfert au bloc opératoire.
- C** Évacuation chirurgicale de l'hématome.
- D** Mise en place d'une sonde de mesure de la PIC.
- E** Dérivation ventriculaire externe en urgence.

Question 10

À l'arrivée en réanimation, la pression intracrânienne est mesurée à 40 mm Hg. Quelles mesures non chirurgicales pouvez-vous mettre en œuvre pour la faire diminuer ?

- A** Mettre la tête du lit en proclive.
- B** Sédation par barbituriques.
- C** Osmothérapie de type mannitol.
- D** Hyperthermie contrôlée.
- E** Hypernatrémie contrôlée.

Question 11

Ces mesures échouent. Quel(s) autre(s) traitement(s) peuvent être discutés ?

- A** Mise en place d'une dérivation lombaire externe.
- B** Mise en place d'une dérivation ventriculaire externe.

- C** Craniectomie décompressive hémisphérique droite.
- D** Craniectomie décompressive hémisphérique gauche.
- E** Thrombolyse à l'héparine pour favoriser la vascularisation cérébrale.

Question 12

Concernant l'hématome extradural, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il prend la forme d'une hyperdensité biconvexe à l'IRM.
- B** Il est plus fréquent chez les patients de moins de 40 ans.
- C** Il est plus fréquent chez les patients de plus de 70 ans.
- D** Son pronostic est sombre car toujours en lien avec des traumatismes à haute énergie responsables de lésions associées.
- E** Il est associé dans plus de 50 % des cas à une fracture de la voûte du crâne.

Cas clinique 6

Au petit matin aux urgences vers 7 h du matin vous recevez le jeune G., 17 ans, qui est amené par les pompiers. Il a été retrouvé vers 23 h par ses parents, un peu obnubilé, avec un hématome frontal droit. Ils l'ont envoyé se coucher et n'ont pas réussi à le réveiller ce matin. Son amie a été alertée et par téléphone elle vous explique qu'ils ont un peu bu ensemble et qu'il s'est cogné fortement la tête, s'est évanoui mais il a repris connaissance dans la minute qui a suivi. Lorsque vous l'examinez, il n'ouvre pas les yeux et ne vous répond pas malgré une stimulation douloureuse intense. Il fléchit de façon réflexe les quatre membres lors de cette stimulation douloureuse. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Question 1

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** Le putamen est issu du groupe latéral des noyaux gris centraux télencéphaliques.
- B** Le thalamus est issu du groupe latéral des noyaux gris centraux diencéphaliques.
- C** Le noyau caudé est issu de la partie latérale des noyaux gris centraux télencéphaliques.
- D** Noyau caudé + putamen = noyau lenticulaire.
- E** Noyau caudé + pallidus = noyau lenticulaire.

Question 2

À combien cotez-vous le score de Glasgow ?

- A** 2.
- B** 3.
- C** 4.
- D** 5.
- E** 6.
- F** 9.

Question 3

Compte tenu de cette description clinique classique, quelle pathologie redoutez-vous ? [Trois mots maximum sans article.]

Question 4

Quelle mesure de réanimation prenez-vous immédiatement ? [Trois mots maximum.]

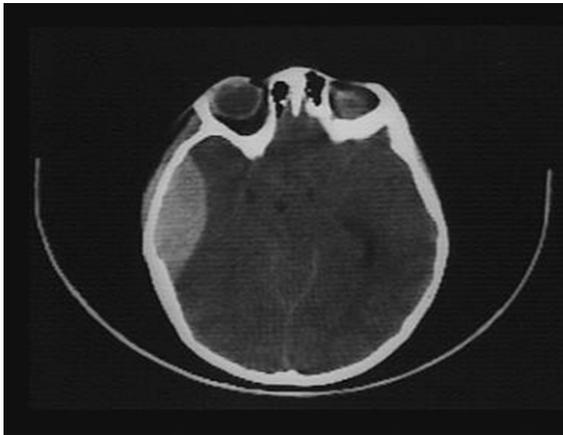
Question 5

Une fois le patient intubé, quel bilan réalisez-vous ?

- A** Bilan biologique préopératoire.
- B** IRM encéphalique.
- C** TDM encéphalique.
- D** Radiographies de rachis cervical.
- E** Électroencéphalogramme.

Question 6

Voici une coupe intéressante.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant ce scanner ?

- A** Il s'agit d'un scanner non injecté.
- B** Cet hématome n'entraîne aucun effet de masse.
- C** Il existe une hypodensité spontanée temporale gauche.
- D** L'image présentée correspond à une fenêtre osseuse.
- E** Ce patient présente un hématome extradural temporal droit.

Question 7

Dans ce type de saignement, quel est probablement le vaisseau à l'origine ? [Trois mots maximum.]

Question 8

Quelle(s) prise(s) en charge en urgence décidez-vous ?

- A** Transfert en réanimation et mise en route d'une osmothérapie.
- B** Transfert au bloc opératoire de neurochirurgie.
- C** Mise en route d'un traitement anticomitial.
- D** Vaccination anti-méningocoque.
- E** Vaccination anti-pneumocoque.
- F** Mise en route d'une antibiothérapie de type céphalosporine de 3^e génération.

Question 9

Le patient est transféré de toute urgence au bloc opératoire. Quels sont les deux grands principes de ce geste chirurgical ? [Deux mots maximum.]

Question 10

Concernant l'hématome sous-dural aigu, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Dans l'histoire clinique est très souvent retrouvé un intervalle libre.
- B** Il est très souvent associé à des lésions intraparenchymateuses.
- C** Son pronostic est excellent après évacuation chirurgicale en urgence (moins de 10 % de mortalité et de morbidité sévère).
- D** Sur le scanner, il apparaît comme une lentille biconcave spontanément hyperdense.
- E** Sur le scanner, il apparaît comme une lentille concave en dedans et convexe en dehors spontanément hyperdense.

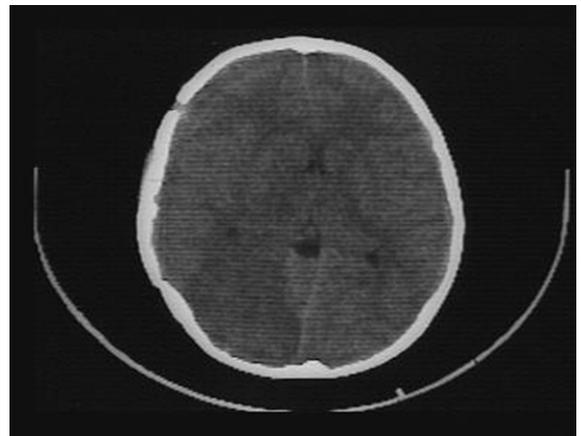
Question 11

Parmi les mesures suivantes, quel(s) est (sont) celle(s) qui est (sont) exacte(s) concernant l'hypertension intracrânienne (HTIC) d'origine traumatique ?

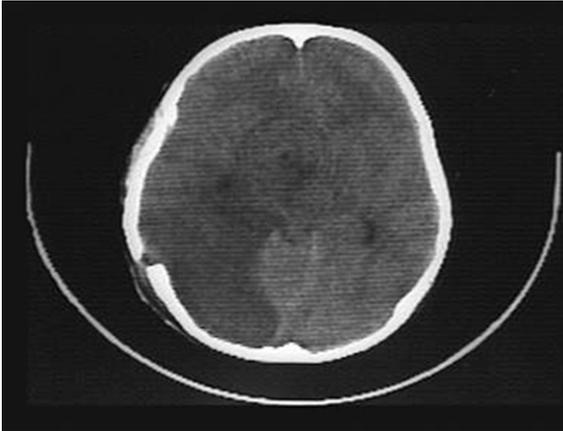
- A** La pression de perfusion cérébrale (PPC) correspond à la somme entre la pression intracrânienne (PIC) et la pression artérielle moyenne (PAM) soit $PPC = PIC + PAM$.
- B** La pression intracrânienne normale est comprise entre 30 et 45 mm Hg.
- C** L'hypercapnie augmente la pression intracrânienne.
- D** L'hyperthermie diminue la pression intracrânienne.
- E** Les barbituriques diminuent la pression intracrânienne.

Question 12

Le geste chirurgical se déroule très bien. Néanmoins le patient ne se réveille pas à l'arrêt de la sédation et vous réalisez un scanner à J1 dont voici une coupe.



Vous réalisez un autre scanner à J3 car l'évolution est toujours péjorative. Voici une coupe.



Quel est votre diagnostic ?

- A** Récidive de l'hématome extradural.
- B** Ischémie pariéto-occipitale droite.
- C** Hématome intraparenchymateux pariéto-occipital droit.
- D** Hydrocéphalie tétraventriculaire communicante.
- E** Hématome extradural chronique pariéto-occipital droit.

Question 13

Devant une mydriase gauche, quel(s) nerf(s) crânien(s) peut (peuvent) être atteint(s) ?

- A** II droit.
- B** II gauche.
- C** III droit.
- D** III gauche.
- E** VI droit.

Question 14

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** Les noyaux crâniens du tectum mésencéphalique reçoivent des informations auditives.
- B** Le noyau vestibulaire est responsable de l'équilibre de la tête dans l'espace.
- C** Le noyau olivaire est situé dans le pont.
- D** La formation réticulée crâniale est responsable de l'hypertonie musculaire.
- E** Le noyau rouge est situé dans le pont.

Question 15

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A** Le nerf facial fait sécréter les larmes.
- B** Le nerf trijumeau nous fait saliver.
- C** Le nerf cochléaire naît de la face dorsale du tronc cérébral.
- D** Le nerf trijumeau est le nerf de l'expression et de la mimique.
- E** Le nerf hypoglosse est le nerf moteur de la langue.

Cas clinique 7

Un homme de 68 ans est admis aux urgences pour la survenue brutale ce matin au cours du petit déjeuner d'une perte de force de la main droite associé à une difficulté pour articuler. Dans les antécédents de ce patient, vous notez une hypertension artérielle, un diabète non insulino-dépendant, une BPCO post-tabagique et une surcharge pondérale avec un IMC à 29 et un adénome de prostate. Il est 18 h quand vous évaluez le patient. L'examen clinique confirme l'existence d'une hémiparésie droite associée à une dysarthrie et une paralysie faciale centrale droite. Il existe par ailleurs une hypopallesthésie des deux membres inférieurs prédominant nettement en distalité avec des réflexes calcaneens faibles de façon bilatérale. La PA est à 190/95, la fréquence cardiaque à 95 et la SaO₂ à 86 % ; le patient est apyrétique. Son traitement comprend du Kardegic® 75 mg, du périndopril 2,5 mg, du Stagid® (metformine), de l'atorvastatine 40 mg et un β₂-mimétique.

Question 1

Quelles localisations lésionnelles sont compatibles avec la présentation clinique ?

- A** Cortex pariétal gauche.
- B** Corona radiata gauche.
- C** Capsule interne gauche.
- D** Partie antérieure droite du mésencéphale.
- E** Partie antérieure gauche du bulbe.

Question 2

Quel(s) mécanisme(s) lésionnel(s) peuvent être évoqués ?

- A** Infarctus cérébral.
- B** Hémorragie intracérébrale.
- C** Tumeur cérébrale primitive.
- D** Inflammation primitive du système nerveux central.
- E** Mononeuropathie multiple.

Question 3

Quels éléments seraient en faveur d'une hémorragie intracérébrale ?

- A** Présence de céphalées.
- B** Aggravation des symptômes sur quelques heures.
- C** Présence d'une hypertension artérielle à 190/95 à la phase initiale.
- D** Troubles de la vigilance précoce.
- E** Présence d'une aphasie.

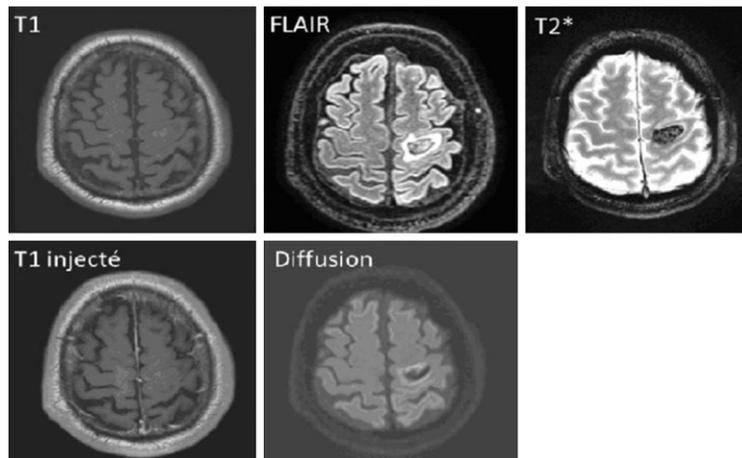
Question 4

Vous souhaitez réaliser une imagerie cérébrale. Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Un scanner ne permettra pas d'orienter le diagnostic.
- B** Une IRM est à envisager après l'arrêt de la metformine.
- C** L'IRM doit être réalisée de première intention si cela est possible.
- D** Le scanner sans injection est peu sensible et peu spécifique pour détecter une hémorragie.
- E** Compte tenu de son IMC, ce patient ne peut pas avoir d'IRM.

Question 5

L'IRM réalisée donne les résultats suivants.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** En FLAIR, la substance grise apparaît en gris, la substance blanche apparaît en blanc.
- B** La séquence T1 est la séquence de référence pour l'IRM.
- C** La séquence de diffusion permet d'étudier la mobilité des molécules d'eau.
- D** La séquence T1 injectée permet de repérer facilement le sinus sagittal supérieur.
- E** Il n'est pas utile d'injecter une IRM lors de la suspicion d'un AVC.

Question 6

Parmi vos hypothèses diagnostiques initiales, laquelle retenez-vous ?

- A** Infarctus cérébral.
- B** Hémorragie intracérébrale.
- C** Tumeur cérébrale primitive.
- D** Inflammation primitive du système nerveux central.
- E** Malformation artérioveineuse.

Question 7

Il s'agit d'une hémorragie intracérébrale. Quelle(s) est (sont) l'(les) élément(s) de votre prise en charge à la phase aiguë ?

- A** Oxygénothérapie à 8 l/min.
- B** Antihypertenseurs de type nicardipine IV à la seringue électrique.
- C** Antagonisation par PPSB.
- D** Évacuation neurochirurgicale de l'hématome.
- E** Poursuite du traitement antidiabétique oral.

Question 8

Quelle est l'hypothèse la plus vraisemblable expliquant les troubles sensitifs observés chez ce patient ?

- A** Myélopathie lombaire.
- B** Syndrome de la queue de cheval.
- C** Mononeuropathie multiple.
- D** Polyneuropathie.
- E** Syndrome de la jonction neuromusculaire.

Question 9

Parmi les anomalies métaboliques suivantes, lesquelles sont pourvoyeuses de neuropathie ?

- A** Hypertriglycéridémie.
- B** Hyponatrémie.
- C** Insuffisance rénale chronique.
- D** Diabète.
- E** Hypothyroïdie.

Question 10

Un an après l'événement initial, ce patient revient aux urgences pour la réapparition de l'hémi-parésie droite qui avait régressé. Il vous signale que cet événement a été précédé d'une sensation de crampe au niveau du poignet droit. Son épouse signale par ailleurs que son époux a semblé absent pendant quelques secondes. Quel est votre diagnostic ?

- A** Crise d'épilepsie partielle symptomatique simple.
- B** Crise d'épilepsie généralisée cryptogénique.
- C** Crise d'épilepsie partielle complexe symptomatique.
- D** Crise d'épilepsie généralisée symptomatique.
- E** Crise d'épilepsie partielle secondairement généralisée symptomatique.

Question 11

Quels examens complémentaires proposez-vous en première intention ?

- A** IRM encéphalique.
- B** Stéréo-EEG.
- C** Vidéo-EEG.
- D** EEG standard.
- E** Doppler des vaisseaux du cou.

Question 12

Que vous attendez-vous à avoir sur l'imagerie cérébrale ?

- A** Une tumeur cérébrale.
- B** Une malformation artérioveineuse.
- C** Un AVC ischémique.
- D** Une récurrence hémorragique.
- E** Une récurrence inflammatoire cérébrale.

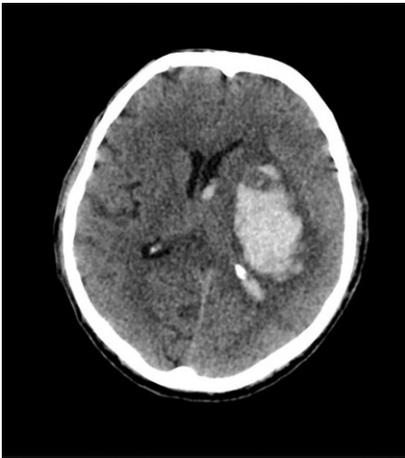
Question 13

Six heures après, toujours aux urgences, ce patient se dégrade avec un score de Glasgow à 7, un déficit droit majoré. Que proposez-vous ?

- A** Transfert en UNV et limitation de soins.
- B** Refaire un scanner cérébral.
- C** Faire un bilan d'hémostase.
- D** Informer la famille de cette dégradation.
- E** Un traitement antiépileptique de fond.

Question 14

Voici le nouveau scanner cérébral.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Cet examen confirme la décision de limitation de soins.
- B** Il faut prévenir le neurochirurgien pour discuter des alternatives thérapeutiques.
- C** Ce patient a fait un saignement en plusieurs temps.
- D** Il faut impérativement le prendre en charge en réanimation.
- E** Il faut rapidement contrôler ses gaz du sang.

Question 15

S'il existe une indication chirurgicale, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** La chirurgie nécessite une craniectomie systématique.
- B** La chirurgie permet de faire une analyse histologique de l'hématome.
- C** Cette chirurgie peut être réalisée par un chirurgien généraliste, en l'absence de neurochirurgien.
- D** La chirurgie ne permet pas d'améliorer le pronostic fonctionnel.
- E** La chirurgie ne permet pas d'améliorer le pronostic vital.

Cas clinique 8

Un homme de 47 ans, aux antécédents de diabète type 1 et de surpoids, est conduit aux urgences pour des céphalées apparues brutalement alors qu'il cou-

paît du bois. Il s'agit de douleurs holocrâniennes très intenses, résistant au paracétamol. À l'examen, le patient est conscient, coopérant, mais désorienté. Sa PA est à 190–120 mm Hg. Sa température est de 37 °C.

Vous suspectez une hémorragie méningée.

Question 1

Quel est le score de Glasgow à la prise en charge ?

- A** 15.
- B** 14.
- C** 13.
- D** 12.
- E** 11.

Question 2

Parmi les éléments suivants, quels sont ceux qui ont pu orienter vers le diagnostic d'hémorragie méningée ?

- A** La brutalité d'apparition des céphalées.
- B** Les antécédents de diabète de type 1.
- C** Le sexe.
- D** La survenue des céphalées après un effort physique.
- E** Les antécédents de surpoids.

Question 3

Le scanner cérébral confirme le diagnostic d'hémorragie méningée. Où peut se situer le saignement visible au scanner ?

- A** Dans les vallées sylviennes.
- B** Dans le parenchyme cérébral.
- C** Dans les citernes de la base du crâne.
- D** Dans l'espace sous-dural.
- E** Dans le tronc cérébral.

Question 4

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui correspondent à des complications que vous devez rechercher sur le scanner cérébral ?

- A** Un vasospasme.
- B** Une hydrocéphalie.
- C** Un hématome intraparenchymateux.
- D** Une hypertension intracrânienne.
- E** Une inondation ventriculaire.

Question 5

Parmi les propositions suivantes, lesquelles correspondent à vos prescriptions aux urgences ?

- A** Laisser le patient à jeun.
- B** Sonde nasogastrique.
- C** Antalgiques de palier 2 par voie orale.
- D** Anticoagulation préventive.
- E** Prévention de l'ulcère de stress.

Question 6

Parmi les molécules suivantes, laquelle devez-vous prescrire en prévention du spasme artériel ?

- A** Nicardipine.
- B** Nimodipine.
- C** Nifédipine.
- D** Vérapamil.
- E** Nisoldipine.

Question 7

Concernant la prévention du vasospasme, que reprenez-vous ?

- A** La nimodipine est un dérivé nitré.
- B** Les inhibiteurs calciques doivent se prescrire à partir du 4^e jour après l'hémorragie méningée.
- C** Le maintien d'une pression artérielle moyenne correcte prévaut sur la prescription de médicaments prévenant le vasospasme.
- D** Un remplissage vasculaire se réalise par sérum glucosé.
- E** Le lever précoce du patient diminue le vasospasme.

Question 8

Parmi les examens suivants, lequel(s) peut (peuvent) permettre de rechercher l'étiologie d'une hémorragie méningée ?

- A** Doppler transcrânien.
- B** Angioscanner cérébral.
- C** Angio-IRM cérébrale.
- D** Artériographie cérébrale.
- E** Scanner sans injection.

Question 9

Parmi les examens suivants, lequel est le plus sensible pour détecter l'étiologie d'une hémorragie méningée ?

- A** Doppler transcrânien.
- B** Angioscanner cérébral.
- C** Angio-IRM cérébrale.
- D** Artériographie cérébrale.
- E** Scanner sans injection.

Question 10

Une rupture d'anévrisme cérébral peut se manifester au scanner par :

- A** Absence de visualisation de sang.
- B** Hématome sous-dural aigu.
- C** Hémorragie dans la fosse postérieure.
- D** Hémorragie intraventriculaire pure.
- E** Hématome intraparenchymateux pur.

Question 11

L'artériographie révèle un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure, qui est traité avec succès. Concernant le traitement de l'anévrisme, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Les deux modalités de traitement sont l'exclusion chirurgicale et l'embolisation.
- B** Le choix de la technique dépend surtout de l'âge du patient.
- C** L'embolisation est en général préférée en cas d'hématome intraparenchymateux associé.
- D** Le traitement chirurgical consiste en la mise en place d'un clip métallique sur le collet de l'anévrisme.
- E** Le traitement de l'anévrisme doit toujours être réalisé dans les 4 heures suivant l'admission.

Question 12

Si l'anévrisme avait été localisé sur l'artère communicante postérieure ou sur la terminaison de la carotide

interne, quel signe auriez-vous pu éventuellement observer dès la prise en charge du patient ?

- A** Paralysie du nerf moteur oculaire commun (III).
- B** Paralysie du nerf trochléaire (IV).
- C** Paralysie du nerf trijumeau (V).
- D** Paralysie du nerf abducens (VI).
- E** Paralysie du nerf facial (VII).

Question 13

Huit jours après le traitement, le patient présente brutalement l'apparition d'une aphasie et d'une hémiparésie droite. Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) suspectez-vous ?

- A** Une hydrocéphalie aiguë.
- B** Un resaignement.
- C** Un vasospasme artériel.
- D** Une crise d'épilepsie.
- E** Une méningite.

Question 14

Quel est probablement le territoire artériel intéressé ?

- A** Artère cérébrale moyenne.
- B** Artère cérébrale antérieure.
- C** Artère communicante antérieure.
- D** Artère cérébrale postérieure.
- E** Artère communicante postérieure.

Question 15

Parmi les situations suivantes, lesquelles peuvent être des complications d'une hémorragie méningée ?

- A** Épilepsie.
- B** Hyponatrémie.
- C** Hémorragie intravitréenne (syndrome de Terson).
- D** Troubles du rythme cardiaque.
- E** Œdème pulmonaire neurogénique.

Cas clinique 9

Une femme de 45 ans, sans antécédent pathologique notable, est amenée par les pompiers au service des urgences de votre CHU pour l'apparition brutale d'une céphalée holocrânienne, d'emblée maximale, accompagnée de deux épisodes de vomissements. Lorsque vous l'examinez, elle est somnolente. Elle n'ouvre les yeux qu'après stimulation douloureuse, vient s'opposer au stimulus douloureux avec sa main controlatérale et prononce des propos incohérents. Vous notez une raideur de nuque. La patiente est apyrétique. Le reste de votre examen neurologique est normal.

Question 1

Quel est le score de Glasgow ?

- A** 13.
- B** 12.
- C** 11.
- D** 10.
- E** 8.

Question 2

Parmi les examens complémentaires suivants, quels sont ceux qui permettent de faire le diagnostic d'hémorragie méningée ?

- A Artériographie cérébrale.
- B Doppler transcrânien.
- C Myélographie.
- D Ponction lombaire.
- E Scanner cérébral.

Question 3

Concernant la place de la ponction lombaire pour le diagnostic positif d'hémorragie méningée, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A Contre-indiquée si déficit neurologique focalisé.
- B Indiquée en cas de suspicion clinique lorsque le scanner est normal.
- C Indiquée en première intention avant le scanner.
- D Toujours indiquée pour le diagnostic différentiel de méningite purulente.
- E Indiquée qu'en cas d'hydrocéphalie associée.

Question 4

Les anévrysmes artériels intracrâniens peuvent être classiquement rencontrés dans un contexte de :

- A Antécédents familiaux d'anévrysmes.
- B Endocardite infectieuse.
- C Maladies du tissu élastique.
- D Polykystose rénale.
- E Coarctation de l'aorte.

Question 5

Parmi les propositions suivantes, lesquelles sont compatibles avec le diagnostic d'hémorragie méningée pure par rupture d'anévrysmes ?

- A Céphalée aiguë, associée à un ptosis, une mydriase et un strabisme divergent.
- B Céphalée « *a minima* », persistante, avec installation secondaire d'un fébricule.
- C Céphalée aiguë, suivie de troubles de conscience progressifs.
- D Coma d'emblée.
- E Hémiplégie d'installation brutale.

Question 6

Un patient présentant une hémorragie méningée par rupture d'anévrysmes est exposé aux risques de :

- A Hydrocéphalie.
- B Hypovolémie par choc hémorragique.
- C Ischémie cérébrale dans le territoire de l'artère porteuse.
- D Méningite bactérienne.
- E Rhinorrhée de liquide cébrospinal.

Question 7

Le scanner cérébral que vous avez demandé en urgence confirme le diagnostic d'hémorragie méningée pure, sans hématome intraparenchymateux, par rupture d'un anévrysmes de l'artère cérébrale moyenne droite. Il existe une franche dilatation ventriculaire. L'état neurologique de la patiente est stationnaire (Glasgow = 10); la pression artérielle est à 150/80 mm Hg.

Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous ?

- A Drainage ventriculaire externe.
- B Embolisation ou clippage de l'anévrysmes.
- C Inhibiteur calcique (nimodipine).

- D Ponction lombaire soustractive.
- E Perfusion de macromolécules.

Question 8

L'évolution après traitement a été favorable, avec retour progressif à un état de conscience normal (Glasgow = 15). L'anévrysmes a été obturé complètement par voie neuroradiologique (embolisation). L'hydrocéphalie a été traitée avec succès par dérivation ventriculaire externe, dont la patiente a pu être sevrée en 7 jours, avec sur le scanner cérébral de contrôle un système ventriculaire de morphologie normale. Au 10^e jour après l'admission, vous observez de nouveau une aggravation neurologique brutale, avec constitution d'une hémiplégie gauche brachiofaciale, sans trouble de la vigilance. La pression artérielle est à 100/60 mm Hg.

Quel(s) diagnostic(s) évoquez-vous ?

- A Un resaignement.
- B Un saignement sur un deuxième anévrysmes passé inaperçu.
- C Un vasospasme.
- D Une crise d'épilepsie.
- E Une hyponatrémie.

Question 9

Parmi les examens complémentaires suivants, quels sont ceux qui permettent de faire immédiatement le diagnostic de vasospasme artériel ?

- A Artériographie cérébrale.
- B Doppler transcrânien.
- C Électroencéphalogramme.
- D IRM cérébrale T2.
- E Scanner cérébral non injecté.

Question 10

Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous pour traiter ce vasospasme artériel ?

- A Antiagrégant plaquettaire.
- B Antivitamine K.
- C Inhibiteur calcique (nimodipine).
- D Perfusion de macromolécules.
- E Ponction lombaire soustractive.

Question 11

Quel(s) est (sont) le(s) paramètre(s) qui peut (peuvent) aggraver le pronostic ?

- A Anémie.
- B Hyperglycémie.
- C Hypoglycémie.
- D Hyponatrémie.
- E Hypoxémie.

Question 12

À distance, le patient se plaint d'une baisse d'acuité visuelle qui a été précédée d'une impression de « pluie de suie », sans que ses yeux ne soient douloureux. Que pouvez-vous évoquer ?

- A Hémorragie rétinienne.
- B Resaignement anévrysmal.
- C Hydrocéphalie chronique.
- D Hémorragie du vitré.
- E Syndrome de Terson.

Cas clinique 10

Vous êtes de garde aux urgences. Vous recevez un enfant de 2 ans amené par sa maman. Celle-ci rapporte que l'enfant vomit depuis plusieurs semaines, principalement le matin. Au début, ce n'était qu'épisodique mais depuis 3 semaines, les vomissements sont quotidiens. Vous remarquez également que l'enfant ne tient pas bien sa tête et vous apprenez qu'il n'a jamais marché. À l'examen, vous observez d'emblée un strabisme interne de l'œil droit.

Question 1

À propos des vomissements chez cet enfant, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Leur répétition et leur aggravation récente suffisent à vous inquiéter.
- B** Le caractère matinal oriente d'emblée vers un syndrome d'hypertension intracrânienne.
- C** Vous concluez à un reflux gastro-œsophagien du nourrisson.
- D** Vous concluez à une gastro-entérite d'origine virale.
- E** Vous proposez un traitement symptomatique antiémétique avant de renvoyer l'enfant à domicile.

Question 2

La courbe de périmètre crânien (PC) est représentée par l'image suivante.

À propos de cette courbe, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** La courbe est normale.
- B** La courbe montre une microcrânie atypique.
- C** La courbe montre une macrocrânie.
- D** Il s'agit typiquement de la courbe de PC d'une macrocrânie dite essentielle.
- E** La courbe du PC confirme vos craintes d'un syndrome d'hypertension intracrânienne sévère du nourrisson.

Question 3

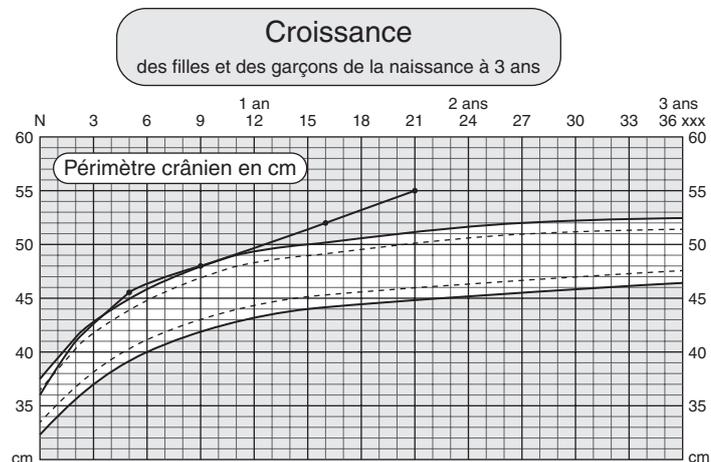
Concernant le strabisme interne de l'œil droit, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il traduit une paralysie du nerf oculomoteur droit (III).
- B** Il traduit une paralysie du nerf trochléaire droit (IV).
- C** Il traduit une paralysie du nerf abducens droit (VI).
- D** Il est en rapport avec le syndrome d'hypertension intracrânienne.
- E** Il n'a aucune relation dans cette histoire avec le reste des symptômes.

Question 4

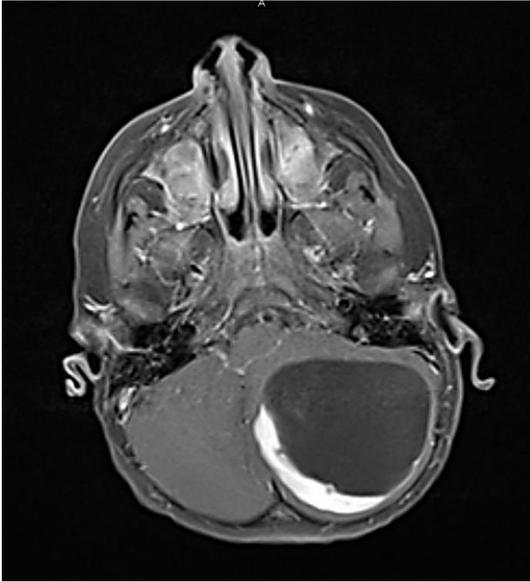
Dans ce contexte, votre attitude immédiate serait de :

- A** Réaliser une ponction lombaire.
- B** Demander un examen tomodensitométrique crânien en urgence.
- C** Rassurer la maman et renvoyer l'enfant à domicile.
- D** Demander un électroencéphalogramme.
- E** Demander une échographie transfontanelle.



Question 5

Voici une image radiologique encéphalique de l'enfant.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il s'agit d'un examen tomodensitométrique crânien.
- B** Il s'agit d'une IRM en séquences pondérées en T2.
- C** Il s'agit d'une IRM en séquences pondérées en T1.
- D** Il s'agit d'une coupe sagittale.
- E** Il s'agit d'une coupe coronale.

Question 6

Concernant l'image précédente IRM, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Elle montre une lésion du troisième ventricule.
- B** Elle montre une lésion de la fosse cérébrale postérieure.
- C** Il existe une compression du tronc cérébral.
- D** La lésion est principalement kystique et située dans l'hémisphère cérébelleux gauche.
- E** La lésion est très volumineuse et explique les symptômes de l'enfant.

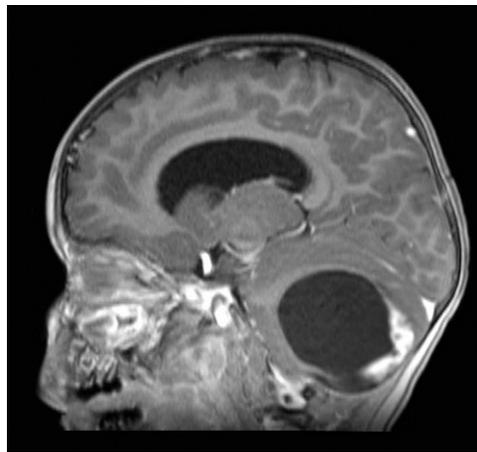
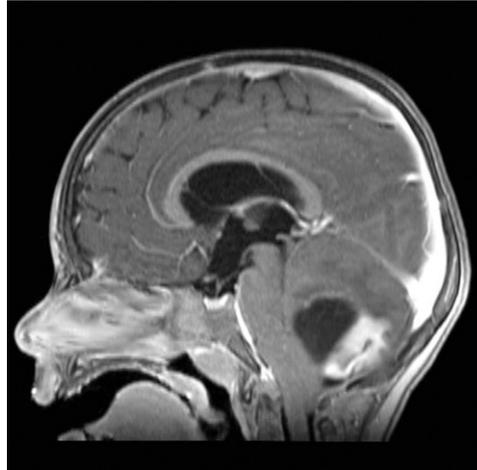
Question 7

Si vous reteniez l'hypothèse d'une tumeur chez cet enfant. Quel diagnostic plus précis évoquez-vous en premier ?

- A** Glioblastome.
- B** Épendymome.
- C** Astrocytome pilocytique.
- D** Médulloblastome.
- E** Métastase.

Question 8

Voici deux coupes sagittales de l'examen IRM encéphalique de l'enfant, en séquences pondérées en T1 avec injection de gadolinium.



Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il existe un engagement temporal.
- B** Il existe un engagement des tonsilles cérébelleuses.
- C** Il existe une dilatation du quatrième ventricule.
- D** L'image évoque typiquement un abcès du cervelet avec un aspect en « cocarde ».
- E** Toutes les propositions sont fausses.

Question 9

Quelle séquence IRM permettrait de faire la différence entre une tumeur kystique et un abcès à pyogènes ?

- A** Séquence pondérée en T1.
- B** Séquence pondérée en T1 avec gadolinium.
- C** Séquence pondérée en T2.
- D** Séquence de diffusion.
- E** Séquence pondérée en FLAIR.

Question 10

Quel est alors l'aspect radiologique IRM attendu en diffusion B1000 dans le cas d'une tumeur kystique ?

Question 11

Quel est alors l'aspect radiologique IRM attendu en diffusion dans le cas d'un abcès ?

Question 12

Le diagnostic de tumeur kystique du cervelet étant retenu sur l'IRM encéphalique, quel est le risque pour l'enfant de réaliser une ponction lombaire ?

Question 13

À propos des astrocytomes pilocytiques du cervelet, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Ce sont des tumeurs de grade I de l'OMS.
- B** Ce sont des tumeurs bénignes dont le traitement est essentiellement chirurgical.
- C** La guérison est le plus souvent obtenue avec la radiothérapie.
- D** Ils n'existent pas en dehors du cervelet.
- E** Ils ne concernent jamais l'adulte.

Question 14

À propos des médulloblastomes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Ce sont des tumeurs bénignes du système nerveux central.
- B** Ce sont des tumeurs malignes dont le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale complétée par une radiothérapie cranio-spinale chez l'enfant de plus de 5 ans.
- C** Ce sont des tumeurs le plus souvent du quatrième ventricule.
- D** Ils ne concernent jamais l'adulte.
- E** Ils peuvent métastaser à tout le névraxe.

Question 15

Parmi les facteurs pronostiques du médulloblastome, vous retenez :

- A** Le caractère localisé sans métastases.
- B** L'âge du patient.
- C** La qualité de la chirurgie d'exérèse.
- D** L'absence d'infiltration du tronc cérébral.
- E** Le type histologique.

Question 16

À propos de l'engagement des tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il peut se traduire par un torticolis ou des douleurs occipitales lorsqu'il est chronique.
- B** Il contre-indique formellement la ponction lombaire.
- C** Une malformation de Chiari est un engagement des tonsilles cérébelleuses en l'absence de processus expansif de la fosse cérébrale postérieure.
- D** Il peut exposer à un risque de mort subite.
- E** Il peut être responsable d'une rigidité de décérébration lorsqu'il est aigu.

Question 17

Concernant l'enfant admis aux urgences dont vous avez la charge, si on considère qu'il s'agit d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure avec hydrocéphalie, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Il ne s'agit pas d'une situation d'urgence.
- B** L'enfant peut rentrer à son domicile.
- C** Il s'agit d'une situation d'urgence et l'enfant doit être orienté rapidement vers un service de neurochirurgie.
- D** L'enfant peut être hospitalisé dans un service de pédiatrie pour calmer ses vomissements.
- E** Aucune des propositions n'est exacte.

Cas clinique 11

Monsieur R., 70 ans, est amené par le SMUR aux urgences dans les suites d'une chute de sa hauteur, suite à une altercation avec Monsieur P. À la prise en charge, les constatations suivantes sont faites par le SMUR : « *Patient sans ouverture des yeux, anisocorie Gauche > Droite, en ventilation spontanée, extension des quatre membres à la stimulation, absence de réponse verbale : Glasgow à 2.* » Il n'existe pas d'autre anomalie clinique. Vous retrouvez dans ses antécédents une prise de fluindione (Préviscan®) depuis 2 ans dans les suites d'une phlébite surale droite.

Question 1

Deux éléments sont surprenants dans cette observation. Lesquels ?

- A** La présence d'une anisocorie.
- B** Le score de Glasgow.
- C** La présence de mouvement de décérébration.
- D** La prise de fluindione.
- E** L'absence d'intervalle libre.

Question 2

Que vous évoque l'anisocorie ?

- A** Contusion directe de la cornée.
- B** Compression du VI gauche.
- C** Compression du IV droit.
- D** Compression du IV gauche.
- E** Compression du III gauche.

Question 3

Quelle est votre prise en charge initiale ?

- A** Sédation, intubation, ventilation.
- B** Radiographie des hanches.
- C** NFS, ionogramme sanguin.
- D** TP, coagulation.
- E** Scanner encéphalique sans injection.

Question 4

Vous demandez un examen complémentaire dont voici une coupe intéressante.



Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ?

- A** Hématome sous-dural chronique hémisphérique gauche.
- B** Effet de masse sur la ligne médiane.
- C** Hématome sous-dural aigu hémisphérique gauche.
- D** Effacement des sillons corticaux.
- E** Hématome extradural aigu hémisphérique gauche.

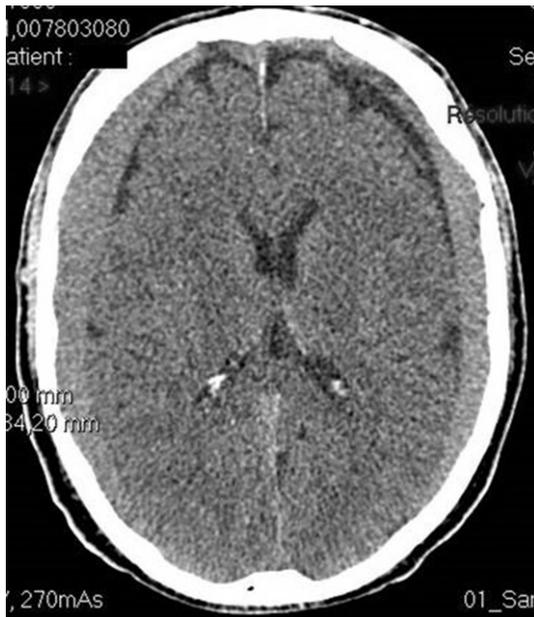
Question 5

Quelle prise en charge proposez-vous ?

- A** Réalisation d'une artériographie en urgence pour éliminer une rupture anévrysmale.
- B** Correction des troubles de l'hémostase.
- C** Transfert en réanimation pour mise en route d'une osmothérapie permettant de diminuer la pression intracrânienne.
- D** Contacter le neurochirurgien pour une évacuation chirurgicale de l'hématome.
- E** Dérivation ventriculaire externe en urgence.

Question 6

Monsieur R. évolue bien, il part en rééducation, et vous le revoyez 6 semaines après, accompagné de Monsieur P., avec qui il s'était « un peu bagarré » mais qui son meilleur ami. Vous rencontrez donc Monsieur P. qui se plaint de céphalées associées à des troubles mnésiques. Son médecin a demandé un examen qu'il vous donne et dont voici une image.



Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) concernant Monsieur P. ?

- A** Scanner normal.
- B** Hypodensité hémisphérique droite.
- C** Isodensité bi-hémisphérique.
- D** Hématome sous-dural chronique hémisphérique bilatéral.
- E** Hématome sous-dural aigu hémisphérique gauche.

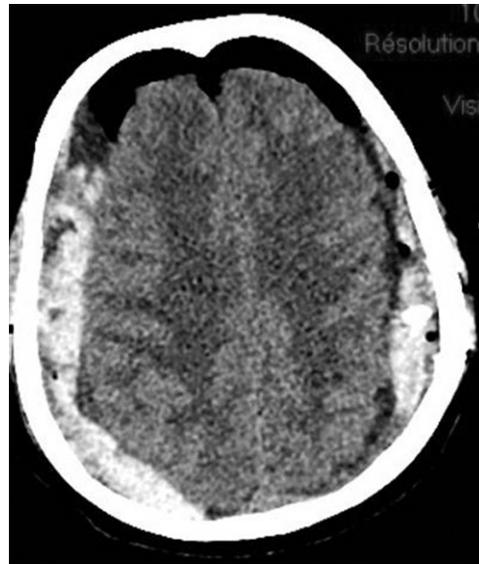
Question 7

Vous avez décidé d'opérer Monsieur P. La chirurgie se déroule sans problème particulier mais, 6 heures après le réveil, il se dégrade neurologiquement brutalement et il est nécessaire de l'intuber à nouveau. Quels sont les principaux diagnostics à évoquer ?

- A** Empyème sous-dural.
- B** Resaignement.
- C** Abscess cérébral.
- D** Hydrocéphalie.
- E** Crise comitiale.

Question 8

Vous avez demandé un scanner en urgence dont voici une coupe.



Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ?

- A** Empyème sous-dural.
- B** Resaignement.
- C** Abscess cérébral.
- D** Hématome sous-dural aigu bilatéral.
- E** Pneumocéphalie.

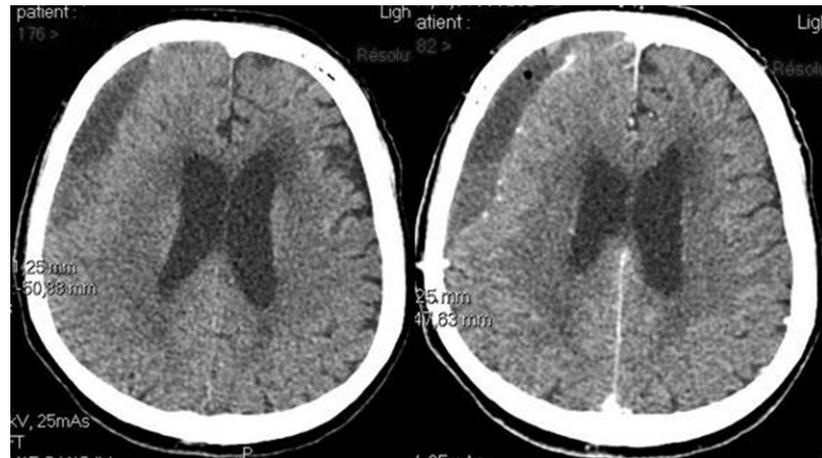
Question 9

Finalement l'évolution après plusieurs semaines d'hospitalisation se fait vers l'amélioration. Tout se passe bien et le patient sort après quelques jours dans le service. Il se représente néanmoins 15 jours plus tard aux urgences avec une cicatrice gauche inflammatoire, un écoulement faible mais purulent, des céphalées intenses et vous retrouvez une raideur de nuque, une photophobie et un signe de Brudzinski et une hyperthermie à 38,7 °C. Quels examens complémentaires principaux réalisez-vous ?

- A** Ponction lombaire en urgence.
- B** Scanner encéphalique.
- C** Prélèvement cutané de l'écoulement.
- D** Hémocultures.
- E** Aucun examen nécessaire.

Question 10

Voici un des examens demandés.



Quel(s) est (sont) votre (vos) diagnostic(s) ?

- A** Empyème sous-dural.
- B** Resaignement.
- C** Abscès cérébral.
- D** Hydrocéphalie.
- E** État de mal.

Question 11

Après 48 heures d'hospitalisation, votre patient se dégrade très rapidement et votre externe très efficace vous appelle en vous disant qu'il lui a fait passer un scanner dont voici une coupe.



Que faites-vous en urgence ?

- A** Transfert direct en réanimation pour traitement médical de l'hypertension intracrânienne.
- B** Transfert au bloc opératoire pour évacuation chirurgicale.

- C** Mise en place d'une hypernatrémie contrôlée.
- D** Dérivation ventriculaire externe en urgence.
- E** Mise en place d'une hyperthermie contrôlée.

Question 12

Concernant les empyèmes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A** Ils sont fréquents après une chirurgie d'hématome sous-dural chronique.
- B** Ils peuvent favoriser des thromboses veineuses cérébrales.
- C** Ils sont peu épileptogènes.
- D** Ce sont des lésions inflammatoires, qui nécessitent des corticoïdes.
- E** Ils doivent le plus souvent être ponctionnés.

Question 13

Le patient est soigné et guérit. Que pensez-vous du risque de récurrence d'hématome sous-dural chronique ?

- A** Le risque est faible.
- B** Le risque est élevé.
- C** Ce risque se fait en général très à distance du premier événement.
- D** Le risque est d'autant plus grand que c'est un homme.
- E** Le risque dépend des facteurs de risque.

Question 14

Quel(s) est (sont) le(s) facteur(s) de risque d'une comitialité résiduelle chez ce patient ?

- A** Âge.
- B** Sexe.
- C** Alcool.
- D** Infection du système nerveux central récente.
- E** Antécédent de traumatisme crânien.

Cas clinique 12

Vous recevez aux urgences une patiente de 30 ans présentant depuis 3 mois une douleur intercostale insomniante unilatérale. Elle rapporte depuis 2 jours des troubles de la marche. À l'examen clinique, vous

retrouvez une sensibilité normale jusqu'à la xiphoïde et diminuée en dessous, et un déficit moteur des deux membres inférieurs que vous cotez à 4/5, prédominant à droite. L'examen périnéal est sans particularité.

Question 1

Quel(s) est (sont) l'(les) élément(s) présent(s) dans cette observation ?

- A Un syndrome lésionnel.
- B Un syndrome sous-lésionnel.
- C Un syndrome rachidien.
- D Une paraplégie de niveau T8.
- E Un syndrome centromédullaire.

Question 2

Quel(s) est (sont) le bilan complémentaire que vous demandez ?

- A Un bilan préopératoire complet.
- B Une IRM médullaire.
- C Une étude des potentiels évoqués moteurs.
- D Une ponction lombaire.
- E Aucun examen complémentaire.

Question 3

La radiographie que vous avez demandée retrouve un élargissement très net du trou de conjugaison en T7T8 droit. Quel diagnostic évoquez-vous en priorité ?

- A Un méningiome radiculaire.
- B Une métastase intradurale.
- C Un schwannome.
- D Un ostéome ostéoïde situé sur l'articulaire T8.
- E Un épéndymome.

Question 4

L'IRM confirme votre diagnostic. Quel(s) est (sont) les réponses compatibles avec le diagnostic ?

- A Lésion prenant le produit de contraste.
- B Lésion « en sablier ».
- C Lésion compressive refoulant la moelle vers la droite.
- D Lésion intradurale extramédullaire avec un hypersignal intramédullaire en T2.
- E Lésion radiculaire T7T8 foraminale droite.

Question 5

Si vous retrouvez un hypersignal intramédullaire en T2, à quoi cela peut-il correspondre ?

- A À une syringomyélie.
- B À un signe de souffrance médullaire.
- C À une extension tumorale.
- D À un œdème médullaire.
- E À une démyélinisation.

Question 6

Vous réexaminez votre patiente. Elle vous dit qu'elle a depuis quelques semaines des impériosités mictionnelles. À quoi cela peut-il correspondre ?

- A Cela devient compatible avec une démyélinisation.
- B Cela correspond à une vessie neurologique.
- C Ce symptôme doit être analysé indépendamment du contexte clinique actuel.
- D Cela peut correspondre à une infection urinaire.

- E Ce symptôme doit être pris en compte dans la prise en charge.

Question 7

En fait, il s'agit d'une « vessie centrale ». Quelle(s) est (sont) la (les) réponse(s) qui correspond(ent) à cette définition ?

- A Detrusor hypocontractile avec sphincter strié instable.
- B Dénervation vésicale par neuropathie.
- C Vessie à basse pression.
- D Hyperactivité vésicale.
- E Vessie en position anatomique haute.

Réponses

Cas clinique 1

Question 1

Réponses exactes : A, C.

Question 2

Réponse exacte : B.

Question 3

Réponses exactes : A, B.

Question 4

Réponse exacte : B.

Question 5

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 6

Réponses exactes : C, D.

Question 7

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 8

Réponse exacte : C.

Question 9

Réponse exacte : E.

Question 10

Réponse exacte : E.

Question 11

Réponses exactes : C, D.

Commentaire : Chez l'homme, le cancer mammaire est très rare donc pas en priorité.

Question 12

Réponses exactes : A, B, C.

Question 13

Réponses exactes : A, C, E.

Commentaire : Ne pas oublier les hémopathies dans les étiologies.

Question 14

Réponse exacte : B.
 Commentaire : Un geste de stabilisation (postérieur par ostéosynthèse et/ou vertébroplastie) se discutera, mais pas en systématique.

Question 15

Réponses exactes : A, B, C, D.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	A, C	6		
2	B	6	B	
3	A, B	6		
4	B	6	B	
5	A, B, C, D, E	8		
6	C, D	6		
7	A, B, C, D, E	8		
8	C	6		
9	E	6		
10	E	6		
11	C, D	6		
12	A, B, C	6		
13	A, C, E	8		
14	B	8	B	
15	A, B, C, D	8		
	Total	100		

Cas clinique 2

Question 1

Réponses exactes : B, D, E.

Question 2

Réponses exactes : C, E.

Question 3

Réponse exacte : C.

Question 4

Réponses exactes : A, B, D.

Question 5

Réponses exactes : A, B, E.

Question 6

Réponse exacte : B.

Question 7

Réponse exacte : D.

Question 8

Réponse exacte : E.

Question 9

Réponses exactes : A, B, D, E.

Question 10

Réponses exactes : B, D, E.

Question 11

Réponse exacte : A.

Question 12

Réponses exactes : A, C, E.

Question 13

Réponse exacte : B.

Question 14

Réponses exactes : C, D.

Question 15

Réponses exactes : A, D, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	B, D, E	6	D	
2	C, E	6		
3	C	6	C	
4	A, B, D	7		
5	A, B, E	7		
6	B	6	B	
7	D	6	D	
8	E	6	E	
9	A, B, D, E	12		
10	B, D, E	7		
11	A	6	A	
12	A, C, E	6		
13	B	6	B	
14	C, D	6		
15	A, D, E	7		
	Total	100		

Cas clinique 3

Question 1

Réponse exacte : D.

Question 2

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 3

Réponses exactes : A, B, C, D.

Question 4

Réponses exactes : A, B, C, E.

Question 5

Réponse exacte : C.

Question 6

Réponse exacte : E.

Question 7

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 8

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 9

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 10

Réponse exacte : B.

Question 11

Réponses exactes : A, B, C.

Question 12

Réponses exactes : B, C, D.

Question 13

Réponses exactes : B, C, D.

Question 14

Réponses exactes : A, B, C, D, E, F.

Question 15

Réponses exactes : A, B, C.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	D	6		
2	B, C, D, E	7	D	
3	A, B, C, D	7		
4	A, B, C, E	7		
5	C	6		
6	E	6		
7	B, C, D, E	7	C	
8	B, C, D, E	7		
9	B, C, D, E	7		
10	B	5		
11	A, B, C	7		
12	B, C, D	7		
13	B, C, D	7		
14	A, B, C, D, E, F	7	B	
15	A, B, C	7		
	Total	100		

Cas clinique 4**Question 1**

Réponses exactes : B, D, E.

Question 2

Réponses exactes : B, C.

Question 3

Réponses exactes : A, C, E.

Question 4

Réponses exactes : A, C, D.

Question 5

Réponses exactes : A, C.

Question 6

Réponses exactes : réduction, décompression, stabilisation/ostéosynthèse (+ greffe osseuse).

Question 7

Réponse exacte : B.

Question 8

Réponse exacte : E.

Question 9

Réponses exactes : B, D, E.

Question 10

Réponses exactes : A, C, E.

Question 11

Réponses exactes : méningocèle, infection du site opératoire.

Question 12

Réponse exacte : D.

Question 13

Réponses exactes : A, C, D, E.

Question 14

Réponses exactes : A, B, D.

Question 15Réponses exactes : infection à *Clostridium difficile*.**Grille d'évaluation**

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	B, D, E	7		
2	B, C	7		
3	A, C, E	7		
4	A, C, D	7		
5	A, C	7		
6	Réduction, décompression, stabilisation/ostéosynthèse (+ greffe osseuse)	6		
7	B	7		
8	E	7		
9	B, D, E	7		
10	A, C, E	7		
11	Méningocèle, infection du site opératoire	5		
12	D	7		
13	A, C, D, E	7		
14	A, B, D	7		
15	Infection à <i>Clostridium difficile</i>	5		
	Total	100		

Cas clinique 5

Question 1

Réponse exacte : D.

Question 2

Réponse exacte : B.

Question 3

Réponse exacte : D.

Question 4

Réponse exacte : C.

Question 5

Réponse exacte : C.

Question 6

Réponses exactes : B, C, E.

Question 7

Réponses exactes : D, E.

Question 8

Réponses exactes : C, E.

Question 9

Réponses exactes : B, D.

Question 10

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 11

Réponses exactes : B, C.

Question 12

Réponses exactes : B, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	D	8		
2	B	8		
3	D	8		
4	C	8		
5	C	8		
6	B, C, E	10	C	
7	D, E	8		
8	C, E	8		
9	B, D	8		
10	A, B, C, D, E	10		
11	B, C	8		
12	B, E	8		
	Total	100		

Cas clinique 6

Question 1

Réponse exacte : A.

Question 2

Réponse exacte : D.

Question 3

Réponse : hématome extradural.

Question 4

Réponse : sédation, intubation, ventilation.

Question 5

Réponses exactes : A, C, D.

Question 6

Réponses exactes : A, E.

Question 7

Réponse : artère méningée moyenne.

Question 8

Réponse exacte : B.

Question 9

Réponse : évacuation, hémostase.

Question 10

Réponses exactes : B, E.

Question 11

Réponses exactes : C, E.

Question 12

Réponse exacte : B.

Question 13

Réponses exactes : B, D.

Question 14

Réponses exactes : B, D.

Question 15

Réponses exactes : A, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	A	7		
2	D	7		
3	Hématome extradural	7		
4	Sédation, intubation, ventilation	6		
5	A, C, D	7	D	
6	A, E	7		
7	Artère méningée moyenne	5		
8	B	7		
9	Évacuation, hémostase	5		
10	B, E	7	B	
11	C, E	7		
12	B	7		
13	B, D	7		
14	B, D	7		
15	A, E	7		
	Total	100		

Cas clinique 7

Question 1

Réponses exactes : B, C.

Commentaire : Il ne s'agit pas d'un syndrome alterne.

Question 2

Réponses exactes : A, B.

Commentaire : Cliniquement, il faut évoquer les deux, ischémique ou hémorragique ; ce n'est qu'après l'imagerie qu'on pourra affiner le diagnostic.

Question 3

Réponses exactes : A, B, D.

Commentaire : Aggravation rapide (il existe des formes d'emblée maximales).

Question 4

Réponses exactes : B.

Question 5

Réponses exactes : B, C, D.

Commentaire : Il faut toujours injecter une IRM pour les diagnostics différentiels (tumeur, autre).

Question 6

Réponse exacte : B.

Commentaire : Le T2* montre clairement une hémorragie, qui n'est pas dans un territoire vasculaire (ischémique).

Question 7

Réponses exactes : A, B.

Commentaire : Le volume de l'hématome n'est pas suffisant pour indiquer une chirurgie ou une antagonisation (qui n'est pas adaptée ici).

Question 8

Réponse exacte : D.

Question 9

Réponses exactes : A, C, D, E.

Question 10

Réponse exacte : C.

Question 11

Réponses exactes : A, D.

Question 12

Réponses exactes : C, D.

Commentaire : Le patient est à haut risque vasculaire cérébral, soit ischémique (facteurs de risque), soit hémorragique (HTA).

Question 13

Réponses exactes : B, C, D.

Question 14

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 15

Réponses exactes : B, D.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	B, C	7		
2	A, B	7		
3	A, B, D	7		
4	B	7		
5	B, C, D	7	B	
6	B	4,5		
7	A, B	7		
8	D	7		
9	A, C, D, E	7		
10	C	4,5		
11	A, D	7		
12	C, D	7		
13	B, C, D	7	B	
14	B, C, D, E	7		
15	B, D	7		
	Total	100		

Cas clinique 8

Question 1

Réponse exacte : B.

Question 2

Réponses exactes : A, D.

Question 3

Réponses exactes : A, C.

Question 4

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 5

Réponses exactes : A, E.

Question 6

Réponse exacte : B.

Question 7

Réponse exacte : C.

Question 8

Réponses exactes : B, C, D.

Question 9

Réponse exacte : D.

Question 10

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 11

Réponses exactes : A, D.

Question 12

Réponse exacte : A.

Question 13

Réponse exacte : C.

Question 14

Réponse exacte : A.

Question 15

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	B	7		
2	A, D	7		
3	A, C	7		
4	B, C, D, E	7		A
5	A, E	7		
6	B	7		
7	C	7		
8	B, C, D	7		
9	D	7		
10	A, B, C, D, E	7		
11	A, D	7		
12	A	4, 5		
13	C	4, 5		
14	A	7		
15	A, B, C, D, E	7		
	Total	100		

Commentaire : Un scanner normal n'élimine pas une ischémie post-vasospasme. Il faut distinguer un vasospasme de sa complication, l'ischémie retardée.

Question 10

Réponses exactes : C, D.

Question 11

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 12

Réponses exactes : D, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	D	7		
2	D, E	8, 5		
3	A, B	8, 5		
4	A, B, C, D, E	8, 5		
5	A, B, C, D	8, 5		
6	A, C	8, 5		
7	A, B, C	8, 5		
8	B, C, D	8, 5	B	
9	A, B	8		
10	C, D	8, 5		
11	A, B, C, D, E	8, 5		
12	D, E	8, 5		
	Total	100		

Cas clinique 9

Question 1

Réponse exacte : D.

Question 2

Réponses exactes : D, E.

Question 3

Réponses exactes : A, B.

Question 4

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 5

Réponses exactes : A, B, C, D.

Question 6

Réponses exactes : A, C.

Question 7

Réponses exactes : A, B, C.

Question 8

Réponses exactes : B, C, D.

Commentaire : Dans 20 % des cas, il existe deux anévrismes; il faut donc explorer tous les axes artériels cérébraux. Une hyponatrémie induit un œdème cérébral diffus.

Question 9

Réponses exactes : A, B.

Cas clinique 10

Question 1

Réponses exactes : A, B.

Question 2

Réponses exactes : C, E.

Question 3

Réponses exactes : C, D.

Question 4

Réponse exacte : B.

Question 5

Réponses exactes : C, F.

Question 6

Réponses exactes : B, C, D, E.

Question 7

Réponse exacte : C.

Question 8

Réponse exacte : B.

Question 9

Réponse exacte : D.

Question 10

Réponse : hyposignal.

Question 11

Réponse : hypersignal.

Question 12

Réponse : mort subite.

Question 13

Réponses exactes : A, B, F.

Question 14

Réponses exactes : B, C, E.

Question 15

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 16

Réponses exactes : A, B, C, D, E.

Question 17

Réponse exacte : C.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	A, B	6		
2	C, E	6		
3	C, D	6		
4	B	6		
5	C, F	6		
6	B, C, D, E	6		
7	C	6		
8	B	5		
9	D	5		
10	Hyposignal	6		
11	Hypersignal	6		
12	Mort subite	6		
13	A, B, F	6		
14	B, C, E	6		D
15	A, B, C, D, E	6		
16	A, B, C, D, E	6		
17	C	6		
	Total	100		

Cas clinique 11**Question 1**

Réponses exactes : B, D.

Question 2

Réponse exacte : E.

Question 3

Réponses exactes : A, C, D, E.

Question 4

Réponses exactes : B, C, D.

Question 5

Réponses exactes : C, D.

Question 6

Réponses exactes : C, D.

Question 7

Réponses exactes : B, E.

Question 8

Réponses exactes : B, D, E.

Question 9

Réponses exactes : B, D.

Question 10

Réponse exacte : A.

Question 11

Réponse exacte : D.

Question 12

Réponses exactes : B, E.

Question 13

Réponses exactes : A, E.

Question 14

Réponses exactes : C, D, E.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	B, D	7		
2	E	7		
3	A, C, D, E	8		
4	B, C, D	8		
5	C, D	7		
6	C, D	7		
7	B, E	7		
8	B, D, E	7	B	
9	B, D	7		
10	A	7		
11	D	7		
12	B, E	7		
13	A, E	7		
14	C, D, E	7	D	
	Total	100		

Cas clinique 12**Question 1**

Réponses exactes : A, B.

Question 2

Réponses exactes : A, B.

Question 3

Réponse exacte : C.

Question 4

Réponses exactes : A, B, D, E.

Question 5

Réponses exactes : A, B.

Question 6

Réponses exactes : B, D, E.

Question 7

Réponse exacte : D.

Grille d'évaluation

	Réponses	Points	PMZ	SMZ
1	A, B	14		
2	A, B	14		
3	C	14		
4	A, B, D, E	16		
5	A, B	14		
6	B, D, E	14		
7	D	14		
	Total	100		

Index

A

Abcès, 29, 137
Accident vasculaire cérébral, 151
Acétazolamide, 81
Acide folique, 31
Adénome hypophysaire, 100
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS), 123, 127, 157
Anesthésie en selle, 5, 21, 23
Anévrisme, 164
– mycotique, 169
– non rompu, 178
Angiographie, 156
Angio-IRM, 156
Angiome caverneux, 100
Angiopathie amyloïde, 160
Angioscanner, 169
Anosmie, 88
Antiagrégants plaquettaires, 124
Anticoagulants, 124
Antiépileptiques, 102, 117
Antithrombotiques, 4, 125, 150
Apoplexie hypophysaire, 101
Artériographie, 156, 169
Artérite oblitérante, 15
Arthrodèse, 58
Astrocytome, 12
– anaplasique, 92, 114
– pilocytique, 110

B

Brèche ostéoméningée, 122, 134
Burst fracture, 54

C

Canal
– carpien (syndrome du –), 41
– infrapiriforme (syndrome du –), 44
– lombaire étroit, 26
Cavernome, 100
Céphalée « ictale », 165
Céphalhématome, 141
Charnières, 53
Choc spinal, 51
Chordome, 10, 28
Cimentoplastie, 28
Citernes de la base, 140
Classification de Magerl, 60
Claudication
– médullaire intermittente, 4
– radiculaire, 15, 26, 37
Coma, 126, 130, 143, 167
Compression médullaire, 3
Cône terminal, 3, 6, 23, 31, 52

Confusion, 166
Cordotomie, 67
Corporectomie, 58
Corps vertébral, 54
Corset, 57
Corticoïdes, 102, 117
Craniopharyngiome, 101, 115
Cyphose, 53

D

Débit sanguin cérébral (DSC), 75, 140
Décompression, 58, 72
Dérivation
– ventriculaire externe, 81, 87
– ventriculopéritonéale, 81, 87
Dermatome, 4
Desmopressine, 102, 117
Diabète insipide, 102, 117
Dissectomie, 40, 58
Discoligamentaire (lésion), 55, 60
Disques, 47
Dissection de l'artère carotide, 136
Distance doigts-sol, 36
Diurétiques, 81, 102, 117
Doppler transcrânien, 127
Douleurs
– chroniques, 64
– neuropathiques, 67
DREZotomie, 68

E

Échelle
– de Karnofsky, 28, 94
– de Rankin, 162
– MRC, 36
Échographie transfontanellaire, 109, 141
Électroneuromyogramme, 25, 38, 41
Embarrure, 133
– en « balles de ping-pong », 142
Empyème, 29
Engagement, 120
– *a retro*, 78, 87
– amygdalien, 77, 86
– diencephalique, 77, 87
– sous-falciforme, 77, 87
– temporal, 77, 86
Épendymome, 12, 30, 95, 112, 114
Épidurite
– infectieuse, 14
– néoplasique, 9, 28, 33
Épilepsie, 135, 138, 166, 175
Épineuses, 54
Espaces de Virchow-Robin, 75

- État
 - de conscience minimal, 140
 - pauci-relationnel, 140
 - végétatif, 140
- Excès de nociception, 67

F

- Filum terminal, 12, 30–31
- Fistule, 134
 - carotido-caverneuse, 122, 138
 - durale, 14
- Fontanelle, 108
- Foramen intervertébral, 3, 35
- Fracture du crâne évolutive, 141

G

- Gate control*, 67
- Germinome, 116
- GFAP (*Glial Fibrillary Acidic Protein*), 94
- Glioblastome, 93
- Gliome
 - anaplasique, 92
 - de bas grade, 92
 - de haut grade, 93
 - des voies optiques, 115
- Glycérol, 81
- Granulations de Pacchioni, 80
- Grefte osseuse, 59
- Groupes à risque de Masters, 125

H

- Hamartome, 100
- Hémangioblastome, 12, 89, 100
- Hémangiome, 9
- Hémangiopéricytome, 11
- Hématome
 - en « lunettes », 134
 - extradural, 129
 - intraparenchymateux, 152, 159
 - sous-dural
 - – aigu, 130
 - – – du nourrisson, 143
 - – chronique, 136, 146
 - – – du nourrisson, 143
- Hémianopsie, 88
- Hémorragie
 - cérébrale, 80
 - cérébro-méningée, 167
 - méningée, 164
 - – bénigne idiopathique, 177
 - – traumatique, 131
- Hernie discale, 13, 38
 - lombaire, 25
- Herniectomy, 40
- Hydrocéphalie, 80, 87, 111, 117
 - à pression normale, 78
 - aiguë, 173
 - chronique, 78, 139, 174
- Hydrome sous-dural, 138

- Hypertension intracrânienne, 74, 85, 120, 128
 - dite bénigne, 79
 - du nourrisson, 108, 143
- Hyponatrémie, 176

I

- Infarctus cérébral, 152
- Infusion intrathécale, 70
- Intervalle libre, 124, 130
- Intrathécale (administration – d’antalgiques), 70
- IRM
 - compression médullaire, 8, 55
 - en urgence, 20, 37, 55
 - FLAIR, 128, 149
 - hématome intraparenchymateux, 153
 - hématome sous-dural du nourrisson, 143
 - multimodale, 89
 - radiculalgie, 38
 - syndrome de la queue de cheval, 24, 37
 - tumeurs intracrâniennes, 89, 110
- Ischémie retardée, 174
- Isthme, 54

K

- Kyste
 - colloïde, 101
 - de Tarlov, 38
 - osseux anévrysmal, 10

L

- Lame, 54
- Laminectomie, 27–28, 40, 58
- Lentille biconvexe, 129
- Lésion(s)
 - axonales diffuses, 132
 - primaire, 119, 121
 - secondaires, 119, 123
- Liquide cérébrospinal, 74, 80, 164
- Liquorrhée, 122
- Loi de Chipault, 3
- Lombosciatique commune, 39–40
- Lymphome, 10, 28, 97

M

- Macrocéphalie, 108
- Magerl (classification de –), 60
- Maladie
 - d’Ehler-Danlos, 169
 - de Biermer, 15
 - de Bourneville, 85
 - de Morton, 44
 - de Pott, 14
 - de von Hippel-Lindau, 85, 100
- Malformation
 - artérioveineuse, 154
 - d’Arnold-Chiari, 15
- Mannitol, 81, 102, 117
- Manceuvre d’Adson, 43
- Masters (groupes de –), 125
- Médulloblastome, 96, 111

Méningiome, 11, 30, 98
 Méningite, 133
 Méningocèle, 141
 Méningo-encéphalocèle, 141
 Méralgie parasthésique, 44
 Métastase, 9, 12, 17, 27, 31, 85, 89–90, 97, 112
 Méthode de Magnus, 56
 Minerve, 57
Mini-Mental Test, 87
 Moelle spinale, 3, 48, 55
 – attachée, 12
 Moria, 88
 Moya-Moya, 157, 169
 Myéolipome, 12, 31
 Myélome, 10, 28
 Myélopathie cervicarthrosique, 13, 18
 Myotome, 4

N

Nerf
 – cutané latéral de la cuisse, 44
 – fibulaire commun, 44
 – médian, 41
 – pudendal, 45
 – radial, 43
 – spinal, 36
 – supra-scapulaire, 43
 – tibial postérieur, 44
 – ulnaire, 43
 Neurinome, 10, 29
 – de l'acoustique, 99
 Neurofibromatose, 11, 29, 85, 107, 115
 Neuromodulation, 65
 Neurostimulation, 65
 Névralgie
 – abdomino-génitale, 6
 – cervicobrachiale, 6
 – faciale, 71
 – intercostale, 6
 Nimodipine, 175

O

Œdème vasogénique, 81
 Oligoastrocytome, 92
 Oligodendrogliome, 92
 Ostéochondrome, 9
 Ostéocondensation, 8
 Ostéolyse, 8
 Ostéome ostéoïde, 9
 Otorrhée, 122

P

Para-ostéopathies neurogènes, 139
 Paraparésie, 6
 Paraplégie, 6, 51
 Parcours personnalisé de soins, 104
 Pédicules, 54
 Perte de connaissance initiale, 124
 Plaie craniocérébrale, 134
 Plexus choroïdes, 80

Pneumatocèle, 122
 Pneumoencéphalie, 122
 Polygone de Willis, 116, 164
 Polykystose rénale, 165
 Polyradiculonévrite, 24
 Polytraumatisé, 124
 Ponction lombaire, 25, 168
 Pression
 – artérielle moyenne (PAM), 75, 120, 127
 – de perfusion cérébrale (PPC), 75, 120, 127, 140
 – intracrânienne (PIC), 74–75, 120, 127, 140
 Protocole de Stupp, 94

Q

Questionnaire DN4, 36
 Queue de cheval, 3, 20, 53

R

Racines spinales, 35
 Radicalgie, 35
 Radiculo-scanner, 25
 Radiochirurgie, 72, 97, 99, 115
 Recul du mur postérieur, 8–9, 55, 62
 Réduction, 58
 Réflexe(s)
 – anal, 22
 – bulbo- ou clitorido-anal, 22, 51
 – crémasterien, 6
 – de Cushing, 75, 120
 – d'étirement de la marge anale, 22
 – ostéotendineux, 22, 37
 Resaignement, 173
 Résorption trans-épendymaire, 139
 Respiration
 – apneustique de Küssmaul, 127
 – périodique de Cheynes-Stokes, 127
 Réticulée, 126
 Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP), 16, 104, 117
 Rhinorrhée, 122, 134
 Rhizotomie, 72
 Rosettes péri-épendymaires, 95

S

Saccoradiculographie, 25, 27
 Sarcome, 10, 28
 Scanner thoraco-abdomino-pelvien, 89
 Schwannome, 10, 29
 – vestibulaire, 99
 Sclérose latérale amyotrophique, 15
 Score
 – ASIA, 49
 – de Fisher, 171
 – de Frankel, 49
 – de Glasgow, 50, 123, 126, 140, 171
 – de Liège, 126
 – de Marshall, 127
 – de Rankin, 162
 – du NIH, 157
 – WFNS, 171

Searching nystagmus, 108, 115
 Segment mobile rachidien, 47
 Sensibilité spinothalamique, 5
Shaking baby syndrome, 144
 Sidération médullaire, 51
 Signe

- de Babinski, 5, 20, 23, 165
- de Battles, 135
- de Brunzinski, 165
- de Claude Bernard-Horner, 6
- de Hoffman, 5
- de Kernig, 165
- de la sonnette, 4
- de Lasègue, 21, 36
- de Léri, 21, 36
- de Lhermitte, 5
- de Phalen, 41–42
- de Tinel, 41–44
- du Caddie, 26

 Spasticité, 139, 141
 Spina bifida, 32
 Spondylodiscite, 14, 29
 Spondylolisthésis, 27, 38, 40
 Stabilisation, 58
 Stabilité rachidienne, 47
 Stimulation

- cortical, 69
- nerveuse périphérique, 70

 Syndrome

- canalaire, 41
- centromédullaire, 7, 17, 52
- cérébelleux, 108
- cordonal postérieur, 6, 17
- d'Alcock, 45
- d'hypertension intracrânienne, 85, 111, 115
- de Brown-Séquard, 7, 17, 52
- de compression du nerf pudendal, 45
- de Foster-Kennedy, 86
- de Gorlin, 107, 111
- de Guillain-Barré, 24
- de l'hémi-moelle, 52
- de la queue de cheval, 20
- de Li-Fraumeni, 85, 107
- de Marfan, 169
- de moelle attachée, 12
- de Parinaud, 86, 108
- de Russel, 109
- de Schneider, 7, 13, 52
- de Terson, 166
- de Verbiest, 26
- des enfants secoués, 144
- du canal carpien, 41
- du canal infrapiriforme, 44

- du cône terminal, 6, 23
- du défilé cervicothoracique, 43
- du nerf ulnaire, 43
- du pyramidal, 44
- dysexécutif, 88
- frontal, 88
- lésionnel, 3–4
- méningé, 165
- pyramidal, 5–6
- rachidien, 3–4, 36
- sous-lésionnel, 3, 5
- subjectif des traumatisés crâniens, 140
- syringomyélique, 7

 Syringomyélie, 14

T

Test de Schöber, 36
 Tétraparésie, 6
 Tétraplégie, 6, 51
 Thermocoagulation, 70
 Thrombophlébite cérébrale, 80, 157
 Torticolis, 108
 Tractotomie, 67
 Traumatisme

- crânien, 119
- du rachis, 46
- obstétrical, 141

 Triade de Hakim, 139
 Tronc cérébral (tumeurs du –), 113
 Trouble somatoforme, 15
 Tumeur(s)

- « en sablier », 11, 29
- à cellules géantes, 10
- germinales, 116
- intracrâniennes
 - de l'adulte, 84
 - de l'enfant, 107

V

Vasospasme, 174
 Végétatif (patient en état –), 140
 Veines corticodurales en pont, 146
 Ventriculocisternostomie, 82, 87, 117
 Ventriculoscopie, 101
 Vessie

- centrale, 5
- périphérique, 22

 Volet décompressif, 129

Z

Zone gâchette, 71

cahier couleur

This page intentionally left blank

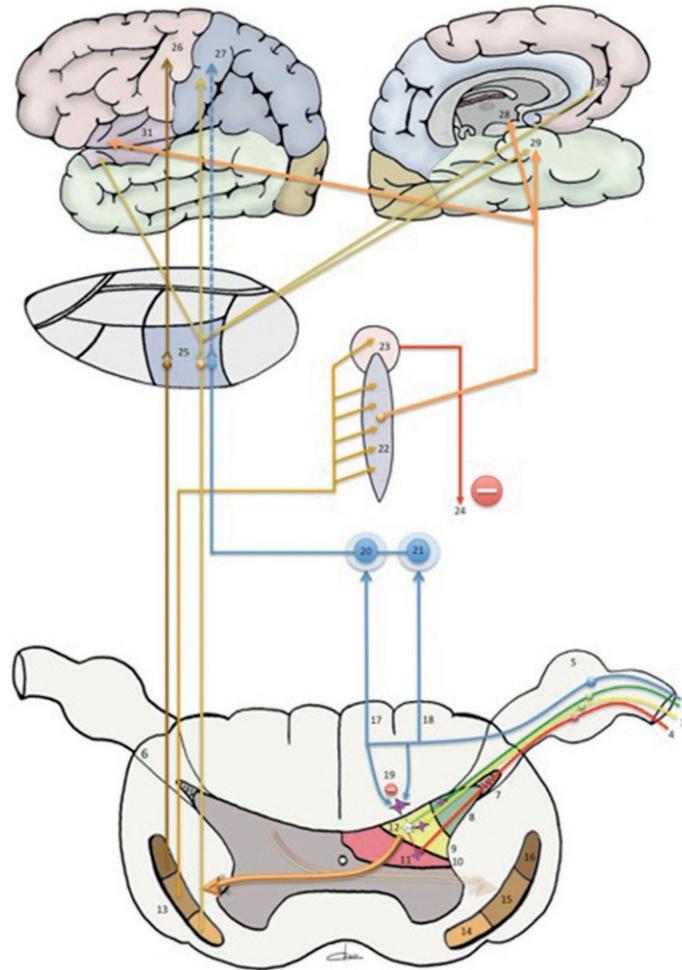


Fig. 5.1. Schéma anatomique des voies de la nociception.

1. Sensibilité extéroceptive et proprioceptive consciente. 2. Nocicepteurs ectodermiques (cutanés). 3. Nocicepteurs mésodermiques (muscles, articulations). 4. Nocicepteurs endodermiques (viscères). 5. Ganglion spinal. 6. Zone marginale de Lissauer. 7. Zone spongieuse (de Waldeyer, couche I). 8. Apex de la corne dorsale (couches II et III). 9. Isthme de la corne dorsale (couches IV et V). 10. Base de la corne dorsale (couche VI). 11. Interneurones. 12. Neurones nociceptifs non spécifiques « convergents ». 13. Faisceau spinothalamique. 14. Faisceau spinothalamique ventral (néo-spinothalamique). 15. Faisceau spinomésencéphalique. 16. Faisceau spinothalamique dorsal. 17. Faisceau gracile. 18. Faisceau cunéiforme. 19. Fibres récurrentes des cordons dorsaux impliquées dans le « *gate-control* ». 20. Noyau gracile. 21. Noyau cunéiforme. 22. Substance réticulée et noyaux parabrachiaux. 23. Substance grise péri-aqueducale. 24. Voies descendantes inhibitrices. 25. Noyau ventrolatéral postérieur du thalamus. 26. Gyrus précentral. 27. Gyrus post-central (aire somatosensitive primaire). 28. Hypothalamus. 29. Complexe amygdalo-hippocampique. 30. Gyrus cingulaire antérieur. 31. Insula. (Source : Fontaine D., Blond S., Mertens P., Lanteri-Minet M. Traitement neurochirurgical de la douleur chronique. Neurochirurgie 2015 ; 61 : 22–9.)

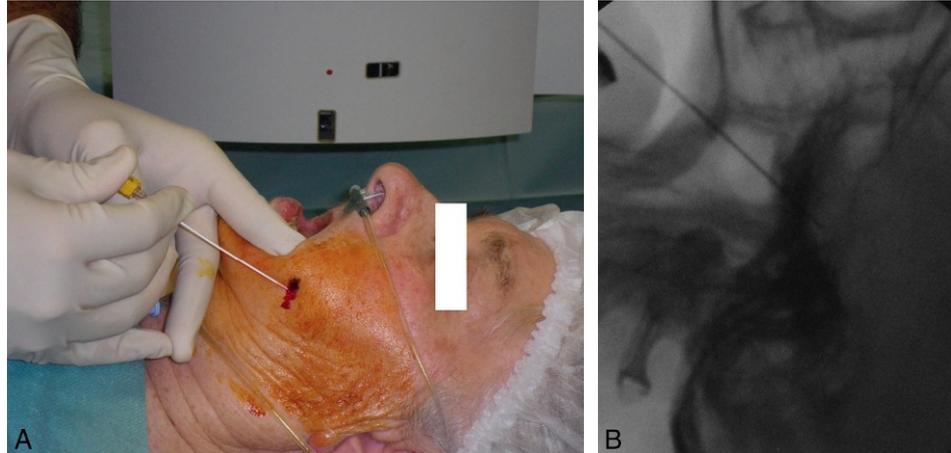


Fig. 5.2. Thermorhizotomie du ganglion trigéminal (de Gasser) pour névralgie faciale essentielle réfractaire au traitement médicamenteux.

A. Ponction percutanée du trou ovale gauche sous neurosédation et contrôle radioscopique. B. Contrôle radioscopique de profil montrant l'aiguille pénétrant par le foramen ovale dans le cavum trigéminal (de Meckel) où se situe le ganglion trigéminal (de Gasser). (Source : Fontaine D., Blond S., Mertens P., Lanteri-Minet M. Traitement neurochirurgical de la douleur chronique. Neurochirurgie 2015 ; 61 : 22–9.)

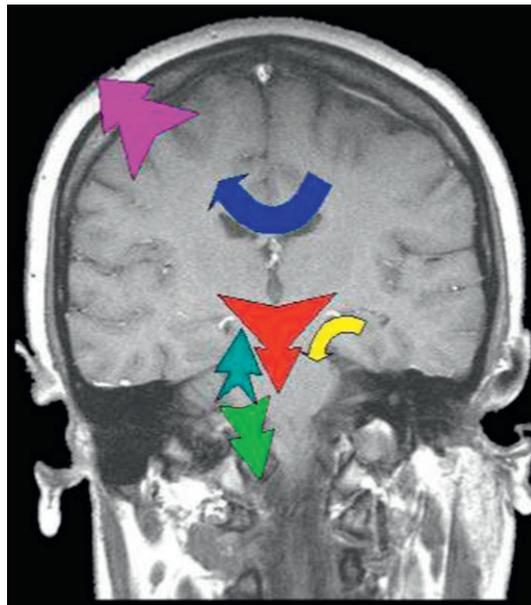


Fig. 6.2. Complications de l'hypertension intracrânienne, les engagements cérébraux. Il en est décrit plusieurs types.

1. Engagement cingulaire ou sous-falciforme (sous la faux du cerveau), en bleu. 2. Engagement central, en rouge. 3. Engagement temporal, en jaune. 4. Engagement du culmen cérébelleux, en vert foncé. 5. Engagement des amygdales cérébelleuses, en vert clair.

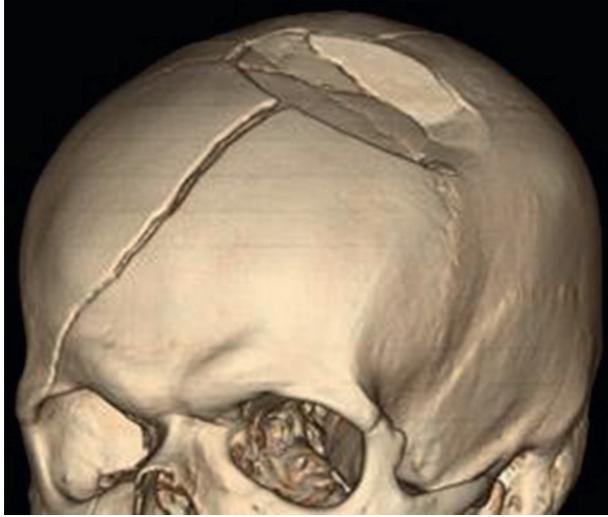


Fig. 9.7. Scanner crânien tridimensionnel. Embarrure de la voûte crânienne frontopariétale bilatérale avec un trait de fracture linéaire dirigé vers l'os frontal droit.

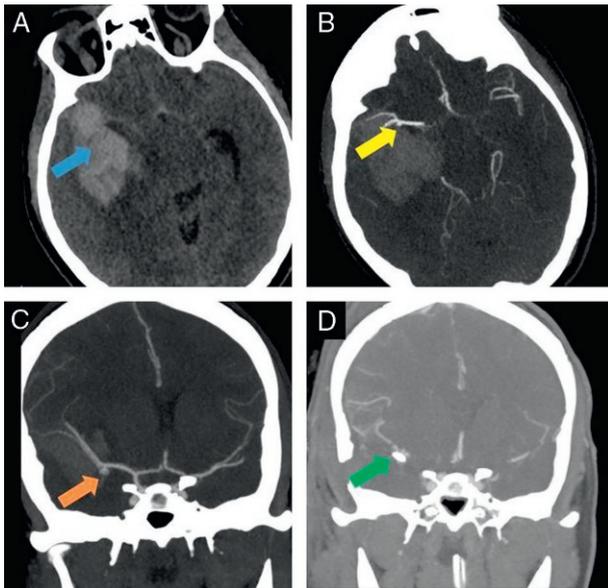


Fig. 11.4. Scanner cérébral. Hématome temporal droit.

Hématome temporal droit (flèche bleue sur le scanner non injecté en coupe axiale en A) dans un contexte de rupture d'un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne droite rompu (flèche jaune sur l'angioscanner en coupe axiale en B, flèche orange sur l'angioscanner en coupe coronale en C). La chirurgie a évacué l'hématome et clippé l'anévrisme (flèche verte sur l'angioscanner postopératoire en D).

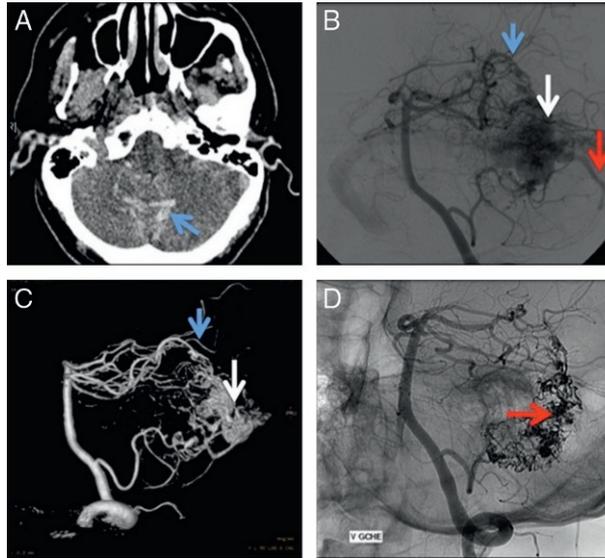


Fig. 11.5. Hématome cérébelleux sur rupture de MAV de fosse postérieure.

A. Scanner cérébral non injecté en coupe axiale montrant un saignement hétérogène dans le vermis cérébelleux (flèche bleue). B. Angiographie cérébrale par cathétérisme de l'artère vertébrale gauche montrant un pédicule issu de l'artère cérébelleuse supérieure (flèche bleue) alimentant un nidus (flèche blanche), se drainant précocement dans une veine de drainage superficielle (flèche rouge). C. Angiographie en trois dimensions retrouvant les éléments notés en B pour les flèches bleue (pédicule) et blanche (nidus). D. Angiographie de contrôle après embolisation de la MAV par voie endovasculaire. La flèche rouge indique le matériel d'embolisation dans le nidus.

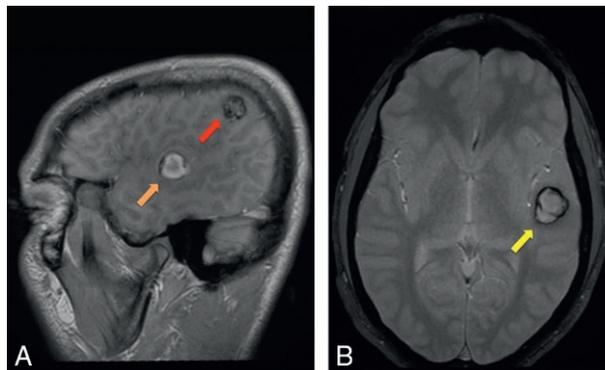


Fig. 11.6. IRM cérébrale d'un jeune patient ayant présenté un saignement symptomatique sur un cavernome temporal gauche.

A. IRM sagittale pondérée en T1 avec gadolinium. La flèche orange indique le cavernome qui a saigné récemment, tandis que la flèche rouge indique un second cavernome pariétal sans stigmate de saignement. B. IRM en coupe axiale pondérée en écho de gradient détectant le saignement dans le lobe temporal gauche (flèche jaune).

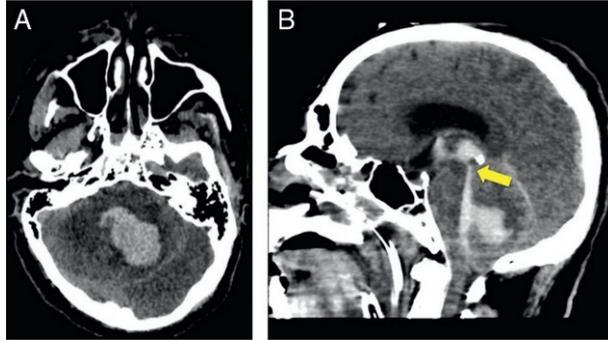


Fig. 11.7. Scanner cérébral montrant un saignement spontané hémisphérique cérébelleux gauche avec effraction dans le système ventriculaire.

A. Scanner sans injection en coupe axiale, le sang est représenté par l'hyperdensité spontanée. B. Reconstruction sagittale du même examen montrant la diffusion de l'hématome dans le quatrième ventricule, l'aqueduc de Sylvius (flèche jaune) et le troisième ventricule, avec une hydrocéphalie sus-jacente.

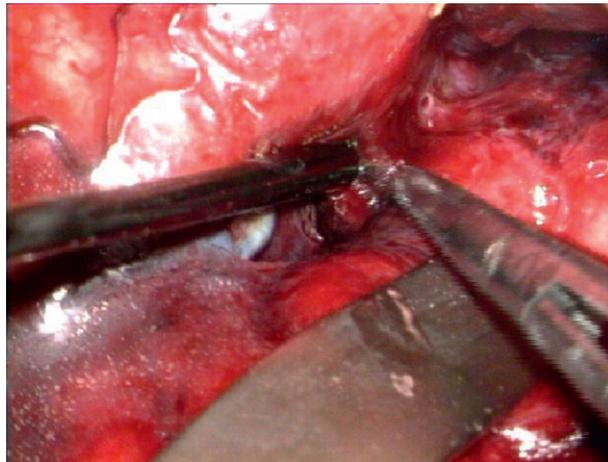


Fig. 12.1. Hémorragie méningée.

Vue opératoire d'une vallée sylvienne droite avec hémorragie méningée.

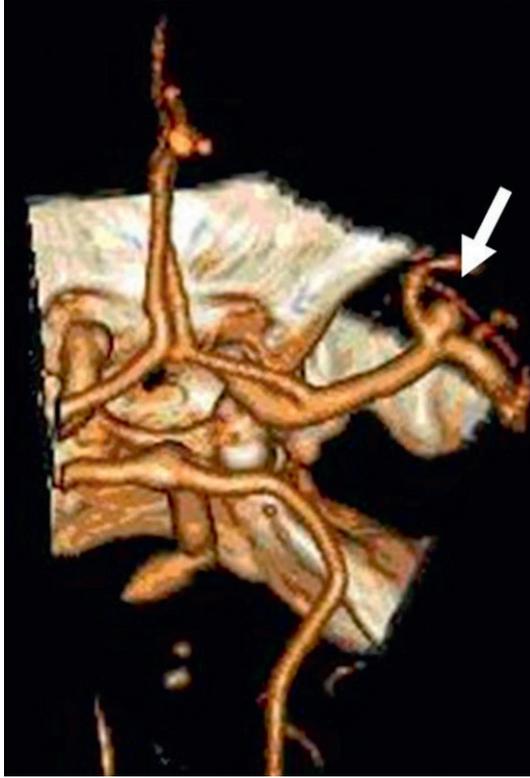


Fig. 12.3. Angio-scanner cérébral. Anévrysme de la terminaison de l'artère cérébrale moyenne (ou artère sylvienne) droite.

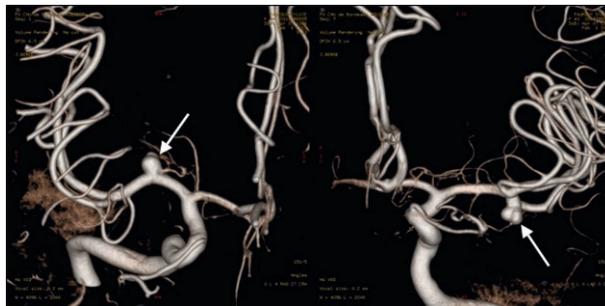


Fig. 12.4. Artériographie carotidienne droite (à gauche) en trois dimensions montrant un anévrysme de la première branche temporal de l'artère sylvienne droite (flèche). Artériographie carotidienne gauche (à droite) montrant un anévrysme de la bifurcation sylvienne gauche (flèche).

Elsevier Masson S.A.S
62, rue Camille-Desmoulins,
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : Septembre 2016

Composition : SPI

Imprimé en Italie par Printer Trento

This page intentionally left blank