

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2016

Thèse n°

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Décret du 16 janvier 2004)

Présentée et soutenue publiquement
le 2 septembre 2016 à Poitiers
par **Amélie Léglise**

**Intérêt de la prise en charge chirurgicale précoce dans le
syndrome d'Alajouanine-Schneider (ATCCS). Résultats d'une
série prospective de 20 cas.**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Pierre Pries

Membres :

Monsieur le Professeur Louis-Etienne Gayet	Juge
Monsieur le Professeur Philippe Rigoard	Juge

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Simon Teyssedou



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie



Le Doyen,

Année universitaire 2015 - 2016

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- EUGENE Michel, physiologie (**surnombre jusqu'en 08/2016**)
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOJJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFROY François, hématologie et transfusion
- GUILLET Gérard, dermatologie
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIoT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PAQUEREAU Joël, physiologie (**jusqu'au 31/10/2015**)
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- POURRAT Olivier, médecine interne (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

1. ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
2. ARIES Jacques, anesthésiologie - réanimation
3. BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie - virologie
4. BEN-BRIK Eric, médecine du travail
5. BILAN Frédéric, génétique
6. BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
7. CASTEL Olivier, bactériologie - virologie - hygiène
8. CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
9. CREMNITER Julie, bactériologie - virologie
10. DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie - réanimation
11. DIAZ Véronique, physiologie
12. FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
13. FRASCA Denis, anesthésiologie - réanimation
14. HURET Jean-Loup, génétique
15. LAFAY Claire, pharmacologie clinique
16. SAPANET Michel, médecine légale
17. SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
18. THILLE Arnaud, réanimation
19. TOUGERON David, hépato-gastro-entérologie

Professeur des universités de médecine générale

GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

BINDER Philippe
VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

BIRAULT François
BOUSSAGEON Rémy
FRECHE Bernard
GIRARDEAU Stéphane
GRANDCOLIN Stéphanie
PARTHENAY Pascal
VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

DEBAIL Didier, professeur certifié
PERKINS Marguerite, maître de langue étrangère
SASU Elena, enseignant contractuel

Professeurs émérites

1. DORE Bertrand, urologie (08/2016)
2. FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie – virologie (08/2015)
3. GIL Roger, neurologie (08/2017)
4. MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (08/2016)
5. MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
6. MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

1. ALCALAY Michel, rhumatologie
2. BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
3. BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
4. BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
5. BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
6. BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
7. BEGON François, biophysique, Médecine nucléaire
8. BOINOT Catherine, hématologie - transfusion
9. BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
10. BURIN Pierre, histologie
11. CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
12. CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
13. CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
14. CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
15. DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
16. DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
17. DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
18. DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
19. FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
20. GOMBERT Jacques, biochimie
21. GRIGNON Bernadette, bactériologie
22. GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
23. JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
24. KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
25. KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
26. LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
27. LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
28. MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
29. MARILLAUD Albert, physiologie
30. MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
31. POINTREAU Philippe, biochimie
32. REISS Daniel, biochimie
33. RIDEAU Yves, anatomie
34. SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
35. TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
36. TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
37. VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

Remerciements à :

Monsieur le Professeur Pierre Pries

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service

Unité de chirurgie du rachis, neurostimulation, handicap

Service chirurgie orthopédique et traumatologie

Hôpital La Milétrie, CHU de Poitiers

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Merci de m'avoir donné l'envie de faire de la chirurgie du rachis, de m'avoir transmis votre savoir et de m'avoir guidée tout au long de mon Internat. Merci de votre patience au bloc lors de mes premiers vissages pédiculaires. Merci pour toute la connaissance que vous m'avez apportée. Et merci pour ces longues discussions équestres lors de nos chirurgies. Vous trouverez dans ce travail le reflet de mon profond respect et de toute ma considération et admiration.

Monsieur le Professeur Philippe Rigoard

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service

Unité de chirurgie du rachis, neurostimulation, handicap

Service de neurochirurgie

Hôpital La Milétrie, CHU de Poitiers

Merci Philippe d'être présent aujourd'hui. Comment oublier notre première rencontre... toi jeune chef dynamique et moi petite D1 qui faisait son stage de découverte... quelle découverte ai-je alors faite ! Tu as su me transmettre ta passion de la chirurgie, ta rigueur, ta soif insatiable de tout connaître. Sans t'en rendre compte tu m'as poussée dans ce chemin et je ne le regrette pas. C'est un honneur pour moi que tu juges ce travail. Merci aussi pour ces moments hors travail si conviviaux et fous. Enfin merci d'illuminer le staff de tes chemises si colorées. « bises ma poule ».

Monsieur le Professeur Louis-Etienne Gayet

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service

Service de chirurgie orthopédique et traumatologie

Hôpital La Milétrie, CHU de Poitiers

Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail. Merci de m'avoir accompagnée tout au long de mon Internat et pour votre disponibilité non comptée. Merci pour toutes les connaissances que j'ai acquises à vos côtés. Merci pour vos réponses toujours plus rapides les unes que les autres. Merci de m'avoir permis de changer de choix après un bref passage en ophtalmologie. Veuillez trouver ici le témoignage de toute ma considération. Soyez assuré de mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Simon Teyssedou

Praticien Hospitalier

Unité de chirurgie du rachis, neurostimulation, handicap
Hôpital La Milétrie, CHU de Poitiers

Simon, merci d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse et de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail. J'espère que cette thèse est à la hauteur. J'hésite entre te parler de la victoire Napoléonienne à Wagram en 1809 ou de la conquête de l'Islande mais je crois que je vais simplement te dire : Merci Simon d'avoir été si présent pour moi tout au long de l'Internat. Tu m'as transmis ta passion pour la chirurgie du rachis. Je te remercie pour ta patience au bloc, pour ta pédagogie. Tu as marqué mon Internat de la plus belle des façons et j'ai eu de la chance d'être formée à tes côtés. Tu as égayé nos blocs des tes « trop stylé mec ! » ou « la vis, la vis, la vis ... ». Tu as toujours gardé ta joie de vivre et la soif de transmettre même lorsque nous entamions notre 4^{ième} polytraumatisé sur la même garde. Merci de m'avoir aidée à me construire au fil de ces années et d'avoir construit un lien d'amitié qui, j'espère, perdurera. (C'est « trop stylé » comme remerciement non ?).

Monsieur le Professeur Jean-Charles Le Huec

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de service

Service orthopédie, traumatologie, rachis

Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Je vous remercie de m'avoir permis de passer dans votre service et de bénéficier de votre enseignement. C'est un honneur et une chance pour moi d'avoir pu apprendre à vos côtés.

Merci d'avoir laissé encore Poitiers vous envahir afin de parachever ma formation en chirurgie du rachis. Recevez l'expression de mon profond respect et de mon admiration. Et surtout merci de me permettre de poursuivre mon apprentissage à vos côtés.

A mes maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur Jean Lombard

Merci pour m'avoir transmis votre passion de la chirurgie du rachis et votre approche si méthodique et réfléchie de cette dernière. Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Jean-Francois Mérienne

Merci de m'avoir permis de profiter de votre enseignement.

Monsieur le Docteur Alain Müller

Merci de m'avoir confirmé mon changement de choix en me montrant les joies de la chirurgie orthopédique.

Monsieur le Docteur Franck Bahuet

Merci pour votre accueil et votre gentillesse lors de mes premiers mois d'Internat.

Monsieur le Docteur Paul Le Bris

Merci de m'avoir fait découvrir la chirurgie de l'épaule, cela paraissait si simple à vos côtés.

Monsieur le Docteur Charles Mahieu

Merci de m'avoir acceptée dans votre service lorsque j'hésitais sur ma spécialité.

Monsieur le Docteur Hamid Hamcha

Merci pour les connaissances que vous m'avez apportées.

Monsieur le Docteur Vincent Estrade

Merci pour toutes les connaissances de chirurgie générale que tu m'as transmises. Merci d'avoir fait de moi une experte en décaillotage de vessie, cela m'a sauvée plus d'une fois. Et merci pour mon Papa.

Monsieur le Docteur Patrick Ebrad

Merci de m'avoir accueillie dans votre service de chirurgie infantile au CHU de Pointe-à-Pitre et de m'avoir permis de passer un semestre exceptionnel tant sur le plan professionnel que personnel.

Monsieur le Docteur Christophe Laplace

Merci de m'avoir apporté des connaissances en chirurgie générale pédiatrique et une approche simple de la traumatologie pédiatrique.

Monsieur le Docteur Persisy Tsiaviry

Merci de m'avoir poussée à approfondir mes connaissances en orthopédie pédiatrique.

Monsieur le Docteur Issam Khochman

Merci de ton accueil et de ta gentillesse pendant ces six mois extraordinaires

Monsieur le Docteur Deleplanque, Monsieur le Docteur Laroye, Monsieur le Docteur Thomas,

Madame le Docteur Jouan, Monsieur le Docteur Benabdi

Même si cela n'a pas toujours été facile de tenir la caméra ou le surjet, merci de votre accueil et de votre gentillesse. Merci pour toutes ces heures nocturnes passées ensemble.

Monsieur le Docteur Vasse, Monsieur le Docteur Ben Larbi, Monsieur le Docteur Dos Remedios, Monsieur le Docteur Beya, Monsieur le Docteur Nebout

Merci pour les ultimes connaissances en orthopédie que vous m'apportez et pour m'aider dans ce dernier semestre.

A mes chefs :

Olivier Maccotta (mon premier chef et le basque le plus sanguin que je connaisse), **Alexandre Bironneau** (oui promis je vais essayer de regarder le foot), **Bertrand Millet-Barbé** (le plus grand orthopédiste que je connaisse), **Romain Touzle** (Tic ou Tac je ne sais jamais), **Simon Teyssedou** (Ah non pas encore toi ! bon d'accord, « trop stylé de t'avoir eu comme chef ! »), **François Ruhlmann** (merci pour toutes nos gardes remplies de patients septiques), **Nicolas Salas** (le plus puissant des orthopédistes mais avec un cœur tendre), **Romain Taberne** (tu me fais tellement rêver avec ton accent québécois après quelques verres), **Vivien Fontaine** (le plus grand râleur que j'aie rencontré mais pas sans raison), **Mathieu Saget** (merci pour m'avoir supportée et m'avoir appris tant de choses en rachis et merci pour tous ces délires au bloc), **Tanguy Venduvre** (merci pour ta rigueur, pour les connaissances que tu m'as données et pour ta bonne humeur), **Philippe Cam** (le neurochirurgien le plus poète que je connaisse et le plus attachant), **Camille Poujardieu** (une coloc en or et une chef au top), **Arnaud Cogniet** (merci pour ton accueil et hâte de bosser avec toi), **Julien Rigal** (heu dois-je dire merci pour ces consultations interminables du jeudi ? oui car tu m'as énormément appris !), **Rémy Mariey** (merci de ton accueil et ta gentillesse... je n'oublierai pas cette première garde à Pellegrin ni ce 31 décembre 2015!).

A mes Co-internes :

A ceux qui ont partagé ces longues années d'Internat avec moi et qui en terminent, et à ceux qui ont encore quelques semestres à effectuer : Pierre, André (faudrait que tu fasses ma déclaration d'impôt d'ailleurs), Adrien, Fafou, Paul, Pauline, Guillaume, Grand Charles (spéciale dédicace pour ce semestre rachis au top), Jénny, JB, Laurent (le plus surfer des Bordelais que je connaisse), Nicolas, Yassine, Nicolas (le Toulousain), Florian (ah ba aussi surfer !) et tous les autres.

A mes co-internes Bordelais : Simon, Daniel, Hugo (même si tu n'as rien de Bordelais !), Marion, Soufiane et tous les autres.

A mes co-internes de neurochirurgie qui m'ont tant fait rêver : Christophe, Sylvain, petit Charles

A mes co-internes des autres spécialités : Fabien, Iris (toujours au top !)

Merci à tous pour tous les moments passés ensemble ; il y a eu de la joie, des tensions, des fous rires et de l'entre-aide ... merci

A ma Famille :

Maman et Papa

Merci de m'avoir toujours soutenue et encouragée pendant ces longues années. Merci d'avoir été là dans les moments de doute et de m'avoir réconfortée. Merci de m'avoir donné la force d'affronter ces années. Merci pour votre amour inconditionnel et sans limite. Vous êtes mon appui le plus solide et le plus puissant. Je vous aime fort.

Jean-Pierre

Tu es ma plus belle surprise, ma plus belle rencontre. Merci mon chéri pour ton soutien lors de cette dernière année d'Internat, merci pour ton aide dans ce travail. Merci pour tout l'amour et le bonheur que tu m'apportes.

Clément

Merci mon grand frère d'être là aujourd'hui. Certes tu n'es pas le grand frère « classique » mais tu es mon grand frère à moi avec ses multiples facettes et j'en suis très fière !

Moune

Merci ma Moune d'être là aujourd'hui. Tu es une grand-mère au top. Merci de m'avoir soutenue pendant toutes ces années et d'être toujours présente pour moi.

Mon Papierre

Tu es mon étoile qui veille sur moi et je sais que tu m'as accompagnée toutes ces années. Tu es parti beaucoup trop vite et je pense fort à toi. J'aurais aimé que tu sois là. J'espère que tu es fier de moi.

Mamie

Tu es présente dans mon cœur aujourd'hui, encore plus que d'habitude ; et de là où tu es je sais que tu veilles sur moi.

Marraine

Merci d'être là aujourd'hui. Merci pour ta présence poitevine pendant ces années. Merci pour tes fameuses tartes !

Georges et Andrée

Merci pour votre accueil et pour la relecture de ma thèse. Merci pour les quelques moments déjà passés avec vous, j'espère qu'il y en aura beaucoup d'autres.

A mes Amis

Raphaël, plus de 20 ans que l'on se connaît. Merci de ta présence depuis tout ce temps.

Adrien, tu auras été mon compagnon de fortune (ou de galère) pendant nos années de médecine. Merci pour tous ces merveilleux moments passés ensemble et ces soirées de révision !

Lola, des heures à réviser, des vacances au soleil, des soirées à papoter ... voilà presque 10 ans que l'on se connaît. Merci pour ton soutien et pour ton amitié.

Mélanie, ma sœur de cœur, merci d'avoir été présente depuis tout ce temps, merci de ta disponibilité sans limite. Je t'adore.

Vincent, simplement merci pour tout; tu gardes une grande place dans mon cœur.

Kévin et Fred, merci d'avoir été là dans les moments difficiles et pour tous les moments heureux.

Marie et Gérald, une belle rencontre d'Internat. Merci de m'avoir fait partager votre mariage !

Laura, merci d'être là aujourd'hui et de rendre si heureux mon chérichou !

Manu et Bastien, mes amis d'enfance. Merci pour toutes ces années d'amitié.

Alexandra, motarde exilée dans le nord ; malgré les kilomètres qui nous séparent tu restes présente, merci.

Pauline, Cynthia, j'ai eu la chance de vous rencontrer pendant mon Internat. Merci les filles vous êtes des amies en or.

Lamia et François, mes premiers colocataires. Merci pour cette colocation de folie.

Camille, ma chef, colocataire et maintenant amie. Merci d'avoir été là et maintenant direction les soirées bordelaises.

Natacha, ma colocataire guadeloupéenne. Merci pour tous nos fous rires, merci d'avoir égayé mes soirées et pour ton soutien. J'ai découvert une amie en or. « Ti Bô Doudou »

Anne, Nathalie, Valou, merci à toutes les trois pour m'avoir chouchoutée lorsque j'étais bébé interne. Vous êtes des infirmières de blocs géniales et des amies parfaites.

Jérémy, trésorier exemplaire et surtout fashion police du tonnerre ! Je t'adore Doud'.

Clarisse, merci pour m'avoir fait souffrir au sport (j'ai des fesses en béton) et pour ces soirées niortaises de folie. Moi aussi j'adore les Sushis !

Hubert, merci pour ces heures passées à la salle. Rien de tel qu'un body combat pour se défouler après une garde ! Merci pour ton soutien.

Manu, merci pour ces quelques pas de salsa niortaise et les dégustations de vin.

Arnaud et Valéry, merci d'être aussi fous ; vous m'avez bien aidée à me déstresser. Merci pour les fous rires. Arnaud tu es un voisin parfait.

Céline, merci d'avoir été là pour ce semestre à Bordeaux, le début d'une belle amitié avec ma petite blonde préférée.

Fredo, merci de m'avoir accueillie sur ta magnifique île. Merci pour avoir fait de ces 6 mois, 6 mois de bonheur, de joie, de détente. Promis, je viendrai souvent te voir, sinon le rhum va me manquer. Tu restes dans mon cœur.

Rodrick, le plus farfelu de tous les urgentistes que j'aie rencontré.

Florence, la standardiste la plus gentille que je connaisse.

A ma bande de Déglingos (Elie, Quentin, Monika, Claire, Thomas, Florent, Mickaël, Maxime, Romain, Nathalie ...) ce semestre aura été le plus intense de mon Internat ... soleil, rhum, sorties bateau, randonnée et soirées de folie ... un cocktail parfait. JB tu es parti trop vite, merci pour tous les moments heureux.

A toutes les autres rencontres au cours de ces multiples semestres : Anne-Flore, Adélie, Adeline, Florent, Andrea, Maud, Olivier, Paul, ...

Sans oublier

Toute l'équipe du H3B : Valou, Yaurick, Babeth, Emilie, Marie, Sandrine, Manu, Coco, Marion ... et tous les autres. Merci pour votre soutien, merci de m'avoir accompagnée et aidée pendant mes années de formation. Sans vous, les lendemains de garde ou les journées débordantes de travail n'auraient pas été aussi formidables. Merci pour votre efficacité et votre gentillesse. Merci pour les fous rires passés ensemble et pour votre présence.

Toutes les équipes des blocs de Poitiers, Niort, Angoulême et la Rochelle ; infirmières et infirmiers, aides-soignants, anesthésistes ... merci pour toutes ces rencontres qui aident à se construire, à apprendre et à ne rien lâcher même dans les moments les plus durs. Tous vous m'aurez apporté quelque chose. Merci

Merci à tous les urgentistes qui auront écourté sans scrupule mes nuits de garde. Merci pour votre aide et votre présence.

Table des matières :

INTRODUCTION	19
GENERALITES	21
1. Un peu d'histoire :	21
2. Rappel d'anatomie :	32
3. Physiopathologie :	37
a. Modèle animal :	38
b. Modèle humain :	38
4. Diagnostic clinique :	41
5. Diagnostic d'imagerie :	43
6. Etat des lieux – Revue de la littérature :	45
a. Quelle est la place du traitement chirurgical ?	45
b. Les différentes modalités chirurgicales :	47
c. La question du délai optimal de prise en charge chirurgicale :	51
NOTRE ETUDE	54
1. Introduction – Objectif :	54
2. Matériel et méthodes :	54
a. Patients et critères d'inclusion :	54
b. Prise en charge préopératoire du patient :	55
c. Prise en charge chirurgicale :	56
d. Critères de jugement :	57
e. Analyse statistique :	58
3. Résultats :	58
a. Caractéristiques de la population :	58
b. Evolution des rangs AIS :	59
i. Dans les 6 premiers mois (N=20) :	59

ii. Jusqu'à 24 mois (N=7) :	60
c. Evolution du score ASIA moteur :	60
i. Dans les 6 premiers mois (N=20) :	60
ii. Jusqu'à 24 mois (n=7) :	61
d. La chirurgie :	62
e. Troubles sphinctériens :	62
f. Reprise d'une activité professionnelle :	62
g. Evaluation en fonction de la gravité de l'atteinte (AIS A-C vs D) :	63
i. Echelle AIS :	63
ii. Score ASIA (Fig 19 et 20) :	64
DISCUSSION	65
1. Sûreté et bénéfices d'une chirurgie précoce :	65
2. La chirurgie précoce : dans quel délai ?	68
3. Méthodologie de l'étude :	69
4. Spécificités de la population et facteurs de risque :	70
CONCLUSION	72
ANNEXES	74
BIBLIOGRAPHIE	80
RESUME	87
SERMENT D'HIPPOCRATE	88

Abréviations :

- AIS : ASIA Impairment Scale
- ASIA : American Spinal Injury Association
- ATCCS : acute traumatic central cord syndrome
- AVP : accident de la voie publique
- DTI : Diffusion Tenseur Image
- IDE : infirmière Diplômée d'Etat
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- ISNCSCI : International Standards for Neurological Classification of SCI
- microARN : micro Acide Ribo Nucléiques
- NASCIS : National Acute Spinal Cord Injury Study
- PAM : pression artérielle moyenne
- SCI : Spinal Cord Injury
- SFAR : Société Française d'Anesthésie Réanimation
- STASCIS : surgical timing in acute spinal cord injury study

Figures

Figure 1 : Anatomie d'une vertèbre cervicale.	p. 32
Figure 2 : Radiographie de profil strict du rachis cervical.	p. 33
Figure 3 : Radiographie de 3/4 du rachis cervical.	p. 33
Figure 4 : Concordance radiographique et anatomique du rachis cervical.	p. 33
Figure 5 : Mobilité du rachis cervical.	p. 34
Figure 6 : Coupe axiale de la moelle épinière.	p. 35
Figure 7 : Coupe au niveau d'une vertèbre cervicale.	p. 35
Figure 8 : Systématisation de la moelle épinière.	p. 36
Figure 9 : Dissection de la moelle épinière (vue coronale).	p. 36
Figure 10 : Taylor, 1951, myélographie sur cadavre. Position neutre, flexion, extension, hyper-extension.	p. 40
Figure 11 : Diagnostic radiologique d'ATCCS.	p. 44
Figure 12 : Proposition thérapeutique.	p. 50
Figure 13 : Options chirurgicales.	p. 50
Figure 14 : Prise en charge d'un patient présentant un traumatisme du rachis cervical.	p. 56
Figure 15 : Choix de la chirurgie.	p. 57
Figure 16 : Gain de l'AIS à 6 mois.	p. 60
Figure 17 : Evolution du score ASIA moteur : A) en post-opératoire B) à 6 mois.	p. 61
Figure 18 : Evolution de L'AIS dans les 2 groupes selon le temps.	p. 63
Figure 19 : Gain moyen du score ASIA moteur au cours du temps dans les 2 groupes.	p. 64
Figure 20 : Score ASIA moteur moyen au cours du temps dans les 2 groupes.	p. 64

INTRODUCTION

La prévalence des lésions traumatiques de la moelle épinière dans le monde est d'environ 750 par million d'habitant avec une incidence annuelle qui semble être en hausse (1). Les traumatismes du rachis cervical avec atteinte médullaire sont responsables de différents syndromes. Le syndrome d'Alajouanine-Schneider encore appelé acute traumatic central cord syndrome (ATCCS) ou syndrome centromédullaire aigu post traumatique est le syndrome médullaire incomplet post traumatique le plus fréquent puisqu'il représente 70% des ces syndromes. Au total, 20% des patients présentant un traumatisme de la moelle cervicale ont un ATCCS (2).

Il s'agit d'un syndrome clinique évoqué de façon partielle dès 1917 par Dide et Lhermitte en observant les blessés de guerre. En 1937, Alajouanine et surtout Schneider en 1954, en donnent la description originelle. Le tableau clinique se caractérise par un déficit moteur prédominant aux membres supérieurs par rapport aux membres inférieurs, une dysfonction vésicale, et un déficit sensitif sous-lésionnel variable (3, 4). De par ses conséquences fonctionnelles, il s'agit d'un véritable tournant dramatique dans la vie d'un individu.

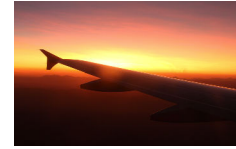
Des études récentes proposent une nouvelle définition stipulant qu'une différence de score d'au moins 10 points dans le score moteur ASIA (American spinal injury association) entre les membres supérieurs et inférieurs est nécessaire pour poser le diagnostic de syndrome médullaire incomplet ATCCS. (5)

Schneider proposait un traitement médical de ce syndrome, comprenant une immobilisation cervicale par collier et des mesures de neuroprotection ; depuis quelques années, la décompression chirurgicale a fait ses preuves. Cependant, aucun consensus clair sur sa mise en œuvre et notamment sur le délai optimal de la chirurgie n'est proposé en raison du manque d'études prospectives sur le sujet.

Ce travail vise, après un bref rappel historique, anatomophysiologique et clinique, à faire le point sur la prise en charge de ce syndrome au travers d'une revue de la littérature. Nous ferons part ensuite de notre expérience de prise en charge chirurgicale précoce du syndrome de Alajouanine-Schneider grâce à une série prospective de 20 cas.

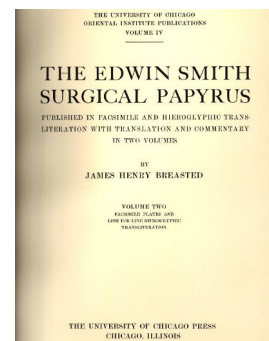
GENERALITES

1. Un peu d'histoire :



Faisons un petit voyage dans le temps afin de voir comment les syndromes médullaires traumatiques ont été décrits et pris en charge.

Il faut remonter en 3000 avant JC, en Egypte, pour retrouver la première évocation du syndrome de contusion médullaire traumatique. C'est Edwin Smith qui décrit pour la première fois dans son papyrus un syndrome de contusion médullaire aiguë ainsi que la paraplégie. Il concluait que ces traumatismes étaient « un mal qui ne pouvait être traité » (6).



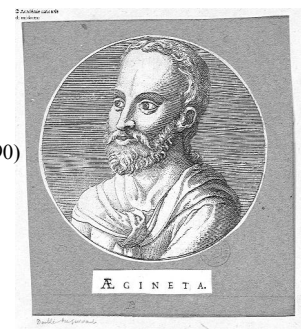
Notre périple se poursuit sous l'empire Romain, au 2^{ème} siècle après JC, avec Galien, pionnier de la recherche sur la moelle. Il montre en effet que le déficit moteur et sensitif est variable selon le niveau de section médullaire, et décrit pour la première fois un syndrome de contusion médullaire incomplet appelé Brown-Séquard (10, 11).

C Gallien (129 – 216)



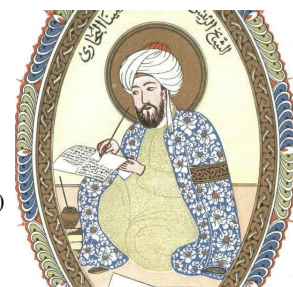
Nous voici maintenant au 7^{ème} siècle, avec Paul d'Egine, premier chirurgien à réaliser des laminectomies de façon systématique devant un tableau de contusion ou compression médullaire (7, 12).

Paul d'Egine (625-690)



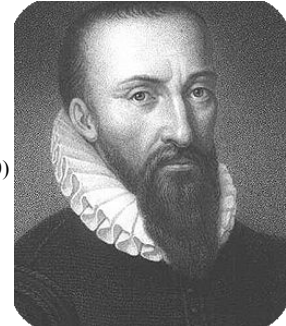
Malgré ces avancées, le grand médecin perse Avicenne, au 11^{ème} siècle, reste convaincu que les contusions médullaires entraînent une paralysie quoi que l'on fasse et restent des pathologies fatales qu'il ne faut pas opérer (7, 12).

Avicenne ou Ibn Sina(980-1037)

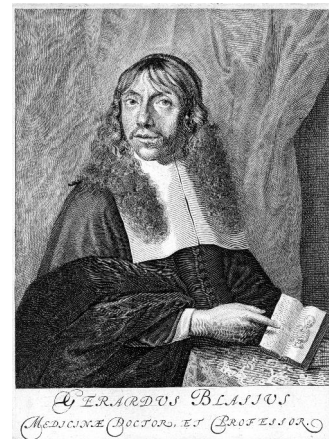
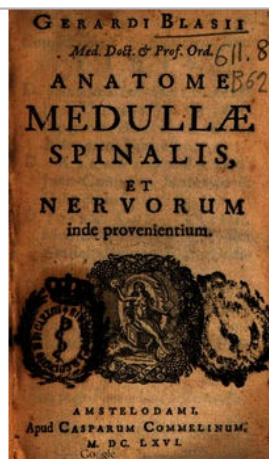


Notre voyage nous amène en France, au 16^{ième} siècle, avec Ambroise Paré, qui écrit alors les « dix livres de la chirurgie », dans lesquels il préconise une laminectomie systématique devant une compression médullaire tout en restant résigné sur le pronostic fatal de cette pathologie (12, 13).

Ambroise Paré (1510-1590)



Faisons alors un détour par les Pays-Bas, où Gérard Blasius, en 1666, écrit le premier livre consacré uniquement à la moelle épinière et fait pour la première fois la distinction substance grise - substance blanche (14, 15).



Gérard Blasius (1627-1682)

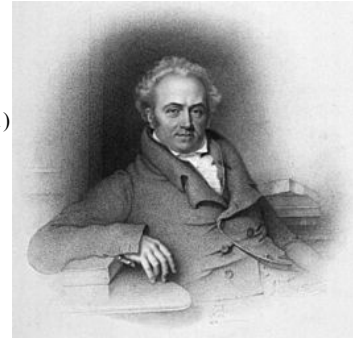
Revenons en France, au 18^{ème} siècle, avec Pierre Joseph Desault qui préconise une décompression chirurgicale des traumatisés médullaires même en l'absence de fracture (10).

Pierre Joesph Desault (1738-1795)



La suite de notre expédition se déroule au Royaume Uni où Sir Astley Cooper, en 1823, identifie les expressions cliniques des différents niveaux de lésion médullaire et leur pronostic. Il prône également la laminectomie comme traitement de référence des contusions médullaires en raisonnant de la façon suivante : étant donné le pronostic fatal de ces lésions cela « ne coûte rien » de tenter une intervention chirurgicale (8, 12).

Sir Astley Cooper (1768-1841)



Les controverses apparaissent alors avec Sir Charles Bell qui s'oppose farouchement aux convictions de Sir Astley Cooper concernant la laminectomie systématique. Il soutient en effet qu'une intervention chirurgicale dans un contexte de contusion médullaire sans fracture augmente de façon déraisonnée le risque de complications et de décès. Il estime que la pression continue sur la moelle n'est pas responsable des lésions et explique que le décès des paraplégiques est dû aux complications rénales. Cette vision est largement acceptée par le monde médical à l'époque (9, 12, 16).

Sir Charles Bell (1774-1842)

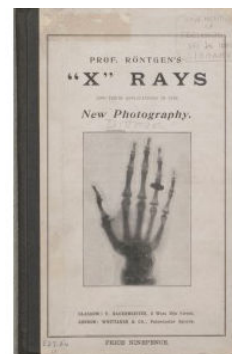


La fin du 19^{ème} siècle voit de grandes avancées. En effet en 1887, toujours au Royaume Uni, Herbert Burrell introduit l'immobilisation par plâtre du rachis après traction ou laminectomie (17). Outre atlantique, Berthold Hadra réalise la première

stabilisation chirurgicale du rachis par des fils attachés sur les apophyses épineuses (18, 19). Parallèlement à cela, Wilhelm Röntgen découvre les rayons X (20).



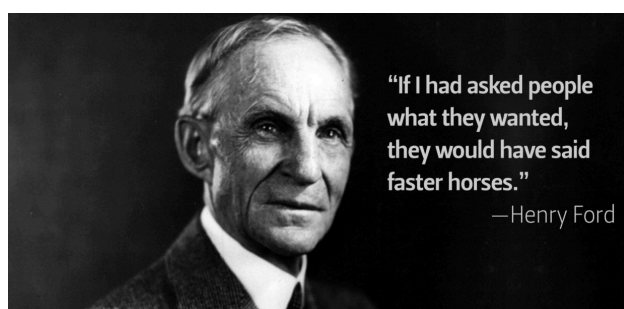
Wilhelm Röntgen (1845-1923)



Poursuivons notre aventure en Europe, avec Lorenzo Bonomo qui introduit en 1902, en Italie, l'hémi laminectomie décompressive, tandis que Fritz Lange en 1908, en Allemagne, utilise avec succès des fils d'acier revêtus d'étain de chaque côté des épineuses comme fixation interne du rachis (21, 22).

Rejoignons maintenant Alfred Reginald Allen, aux Etats-Unis. Il développe en 1911 un modèle reproduisant les traumatismes médullaires et prône la décompression précoce (23). Notre chemin croise alors celui de Henry Ford qui révolutionne l'industrie avec une production en masse d'automobiles à partir de 1913 ; automobiles qui deviendront une des principales causes de traumatismes médullaires (24).

Henry Ford (1863- 1947)



Notre voyage s'assombrit avec la première guerre mondiale qui voit le nombre de traumatisés médullaires augmenter dramatiquement. Des unités spécialisées dans la prise en charge de ces traumatismes voient alors le jour en France, en Allemagne et aux Etats Unis. En 1918, aux Etats-Unis, Charles-Harrison Frazier publie un livre

intitulé « chirurgie du rachis et de la moelle », fournissant des analyses statistiques du devenir des patients opérés, procédure à laquelle il s'oppose par ailleurs (25).

Charles Harrison Frazier (1870-1936)



Reposons-nous un peu après cette période éprouvante aux Etats-Unis où Alfred Taylor utilise pour la première fois, en 1929 une traction cervicale matérialisée par une corde afin de réduire une luxation du rachis cervical. En 1936, à Boston, le Dr Donald Munro crée la première unité de soins pour les traumatisés médullaires mettant en place des soins holistiques pour prévenir les complications, faciliter la réadaptation et favoriser la réinsertion sociale. En dépit de sa formation de neurochirurgien, il estime que la prise en charge chirurgicale des traumatismes médullaires reste dangereuse et augmente la mortalité des patients (26, 27).

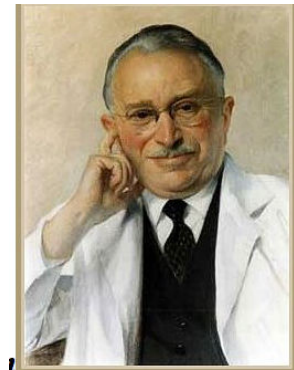
Donald Munro (1889-1973)



La seconde guerre mondiale vient bouleverser notre voyage et voit de nouvelles avancées. En 1944, au Royaume Uni, Sir Ludwig Guttmann établit le centre national des blessés médullaires à l'hôpital Stoke Mandville, introduisant une approche multidisciplinaire de traitement et de réadaptation de ces pathologies. Il prône d'ailleurs le sport comme pilier majeur de la thérapie pour ces blessés - pour la plupart anciens militaires - convaincu que ce dernier augmente la force physique, la capacité

de réadaptation et favorise l'estime de soi. En ce sens en 1948, il crée les premiers jeux paralympiques (12).

Sir Ludwig Guttmann (1899-1980)



En 1945, le Général George Patton, grande figure de l'armée américaine, subit lors d'un accident de voiture un traumatisme médullaire et refuse tout traitement estimant que cette pathologie ne se guérit pas (8).



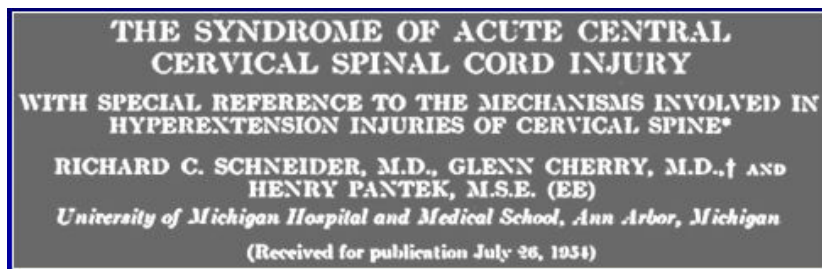
Général Goerges Patton (1885-1945)



Isador Tarlov (1905-1977)

Notre parcours nous amène en 1954, où toutes nos croyances se voient ébranlées par Isadore Tarlov qui, avec son modèle expérimental canin, affirme qu'une décompression médullaire précoce améliore le pronostic neurologique (28-31).

Notre chemin croise alors celui du Neurochirurgien américain Richard C. Schneider qui, en 1954, décrit pour la première fois un syndrome médullaire incomplet post traumatique du rachis cervical responsable d'un déficit moteur prédominant aux membres supérieurs et de troubles sphinctériens, connu sous le nom de syndrome d'Alajouanine-Schneider (3, 4).



Le Dr Théophile Alajouanine, Neurologue français, l'accompagne dans ses travaux. Richard C. Schneider décrit ce syndrome mais affirme que son traitement n'est pas chirurgical, puisque, selon lui, les patients présentant ce tableau ont un avenir sombre et sont condamnés.



Dr. Richard Schneider

Richard C. Schneider (1913-1986)



Théophile Alajouanine (1890-1980)

Ce périple nous permet de rencontrer en 1958 aux Etats-Unis, le Dr Paul Harrington, qui révolutionne l'instrumentation rachidienne en développant des crochets et des tiges. Il donne son nom à ce système d'instrumentation qui devient le plus connu et le plus utilisé pendant de nombreuses années. Initialement destiné à la prise en charge des scolioses, ce matériel d'ostéosynthèse s'avère relativement intéressant pour la prise en charge des fractures vertébrales.

Paul Randall Harrington (1911-1980)



Nous restons sur le continent américain où Harold Hamit et Thomas Ducker publient en 1969, dans the Journal of Neurosurgery, leur « Experimental Treatments Of Acute Spinal Cord Injury ». Ils évoquent pour la première fois une piste de prise en charge des traumatismes médullaires aigus consistant en l'utilisation précoce de corticoïdes (32).

Faisons un bond en 1970 en Australie, dans l'état de Victoria, pour voir adopter la première loi dans le monde rendant le port de la ceinture de sécurité obligatoire pour les conducteurs automobiles et les passagers ; le but étant de diminuer les lésions médullaires notamment lors des accidents de la voie publique.

Nous assistons à la naissance en 1973 de L'ASIA – American Spinal Injury Association –, dont le défi est d'obtenir l'égalité sociale pour les blessés médullaires.



L'imagerie médicale voit naître le scanner en 1973 avec Godfrey Hounsfield et son computed tomography (CT) et en 1977, l'IRM avec Peter Mansfield qui réalise le premier balayage du corps humain in vivo par résonance magnétique. L'IRM s'impose au fil des années comme l'imagerie de choix pour le diagnostic des ATCCS et leur surveillance (33, 34).



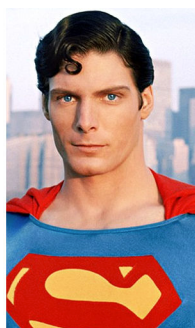
Godfrey hounsfield (1919-2004)



Peter Mansfield (1933-)

Notre voyage nous permet d'assister en 1990 aux premiers essais randomisés contrôlés dirigés par le Dr Bracken, consistant à comparer la prise en charge médicale des « spinal cord injuries » par méthylprednisolone versus naloxone (35-37). Toutefois, les mérites de la méthylprednisolone ont été depuis remis en question en raison de ses complications, et son utilisation a diminué en particulier suite à l'étude nord américaine STASCIS (38).

Notre expédition s'assombrit en 1995 lorsque Christopher Reeve, suite à une chute de cheval, devient tétraplégique. L'acteur de Superman, déjà très populaire, médiatise les blessés médullaires et développe un lobbying autour de la recherche sur les SCI (39).



Sa fondation finance de nombreuses recherches tournées notamment sur l'implantation de cellules souches embryonnaires.

En 2005 aux Etats-Unis, Keirstead et al démontrent que des cellules souches humaines améliorent la fonction neurologique du rachis ayant subi un traumatisme médullaire. En 2009, The United States Food and Drug Administration autorise l'utilisation des cellules souches humaines embryonnaires pour les blessés médullaires (40).

La conception selon laquelle le traitement médical serait la seule possibilité de prendre en charge les ATCCS est ébranlée dès 1998, avec Chen TY et al., qui dans une étude prospective non randomisée, mettent en évidence une durée d'hospitalisation plus courte et une meilleure récupération motrice chez les patients bénéficiant d'une prise en charge chirurgicale lors d'un traumatisme du rachis cervical (41). Ceci s'oppose au travail de Waters et al., qui montrent deux ans auparavant dans leur étude multicentrique prospective, que les patients doublent leur score ASIA sans chirurgie à 1 an (42, 43).

La chirurgie occupe dès lors une place prépondérante dans la prise en charge des patients présentant un ATCCS, le débat se déplaçant alors sur le délai dans lequel doit être réalisée cette chirurgie.

Notre voyage à travers le temps touche à sa fin. Nous détaillerons plus loin l'état de la situation actuelle, source de débat, par une revue de la littérature récente.

2. Rappel d'anatomie :

La moelle épinière est la portion du système nerveux central contenue dans le canal vertébral. Nous allons donc nous intéresser à la portion cervicale de celle-ci.

La moelle épinière cervicale est en lien étroit avec le canal osseux cervical. Le rachis cervical est composé de 7 vertèbres superposées et articulées entre elles. Le rachis cervical assure différentes fonctions : supporte le poids de la tête, permet des mouvements importants, protège la moelle épinière cervicale. Le canal rachidien contient donc la moelle épinière entourée de ses méninges et du liquide céphalorachidien. Ce canal est limité en avant par le corps vertébral, les disques intervertébraux, le ligament vertébral commun postérieur ; et en arrière par les lames, les ligaments jaunes, les épineuses; enfin latéralement par les pédicules et foramens, les articulaires. Le rachis cervical est la portion la plus mobile du rachis et par conséquent la plus vulnérable (Fig. 1 à 4).

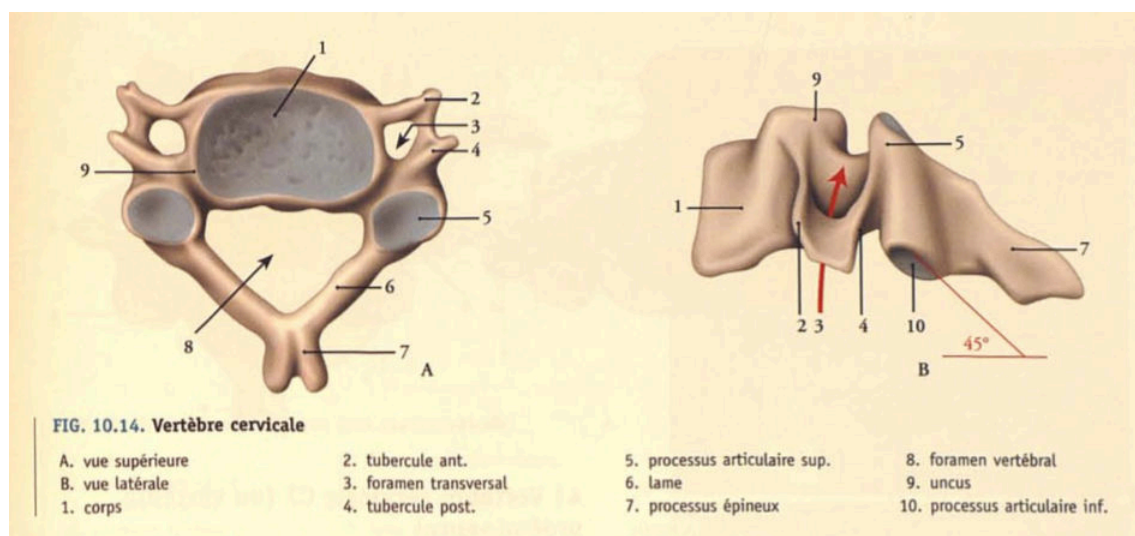


Figure 1: Anatomie d'une vertèbre cervicale.

Le diamètre sagittal fixe du foramen vertébral est osseux et déterminé dès l'âge de 5-6 ans. Le diamètre sagittal mobile est situé en regard du disque et des articulaires. Ce dernier diamètre est rétréci lors du vieillissement du rachis (bombement discal, arthrose articulaire postérieure, épaissement des ligaments jaunes) et lors des

mouvements d'extension du rachis. En hyper-extension du rachis cervical, le diamètre du canal rachidien diminue de 30%.

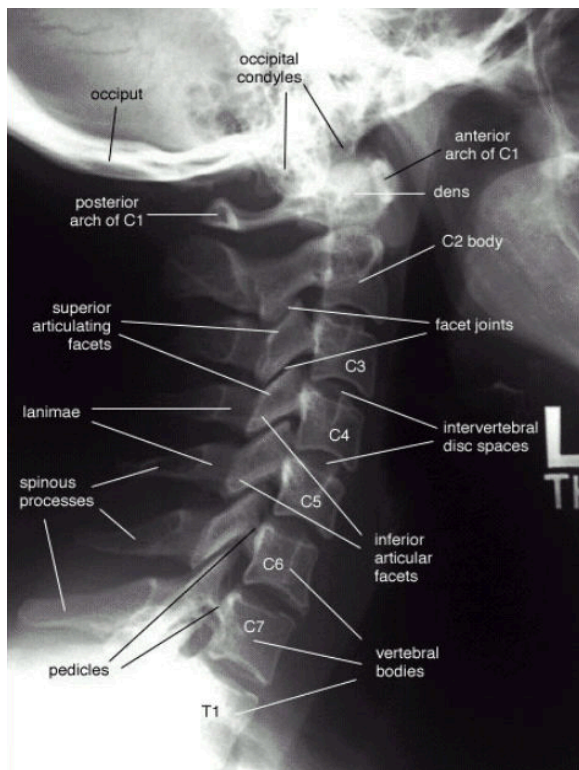


Figure 2 : Radiographie de profil strict du rachis cervical.

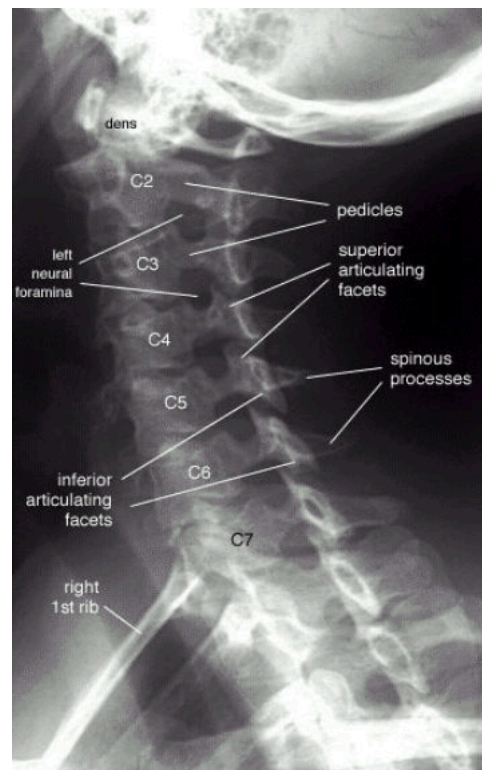


Figure 3 : Radiographie de 3/4 du rachis cervical.

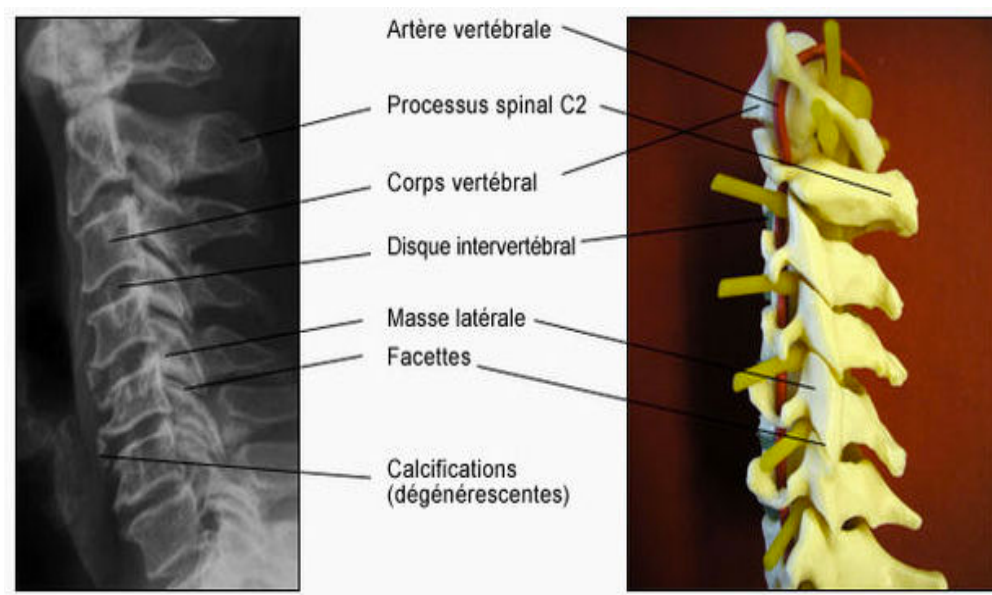


Figure 4 : Concordance radiographique et anatomique du rachis cervical.

La dynamique radiculo-médullaire a bien été décrite par Louis. En flexion, la moelle s'allonge et avance vers les corps vertébraux et les disques, les racines quant à elles se tendent. En extension, la moelle recule vers l'arc postérieur de la vertèbre ; les racines et la moelle se détendent (44) (Fig. 5).

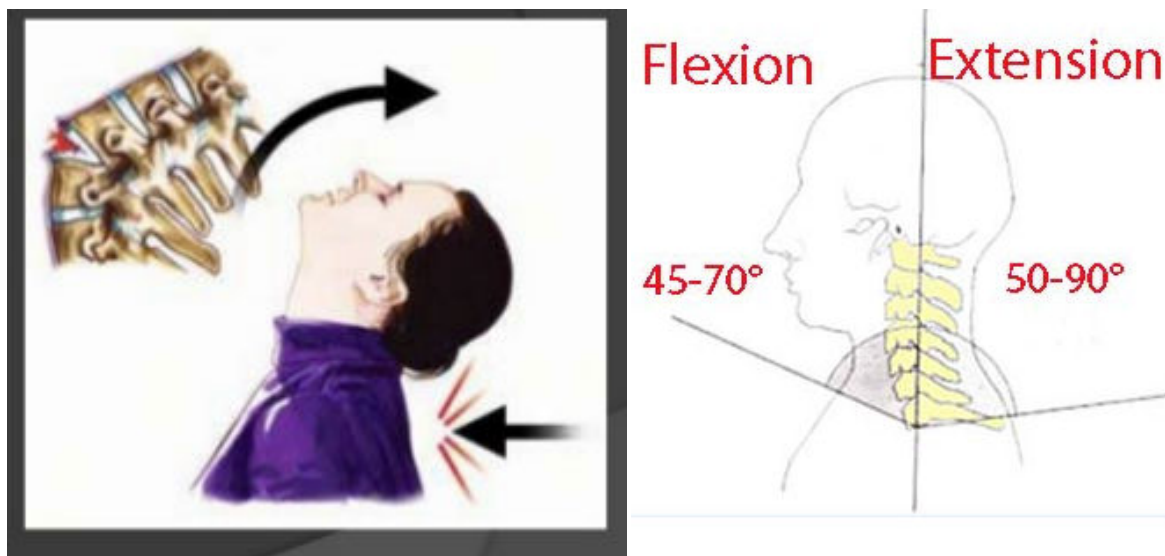


Figure 5 : Mobilité du rachis cervical.

La moelle épinière, en coupe transversale, présente 2 régions :

- **la substance grise** au centre, autour de l'épendyme, en forme de H avec des cornes antérieures larges et courtes, et des cornes postérieures longues et effilées. La substance grise, comme les ganglions, contient les corps des cellules nerveuses.
- **La substance blanche** autour de la substance grise ; divisée en deux parties symétriques par deux sillons ; l'un antérieur large et l'autre postérieur mince. L'émergence des nerfs rachidiens divise chaque hémimoelle en 3 cordons : antérieur, latéral, postérieur. La substance blanche contient les fibres nerveuses c'est à dire les axones entourés d'une gaine de myéline. Elle est organisée en faisceaux descendants moteurs et en faisceaux ascendants sensitifs (Fig.6-7).

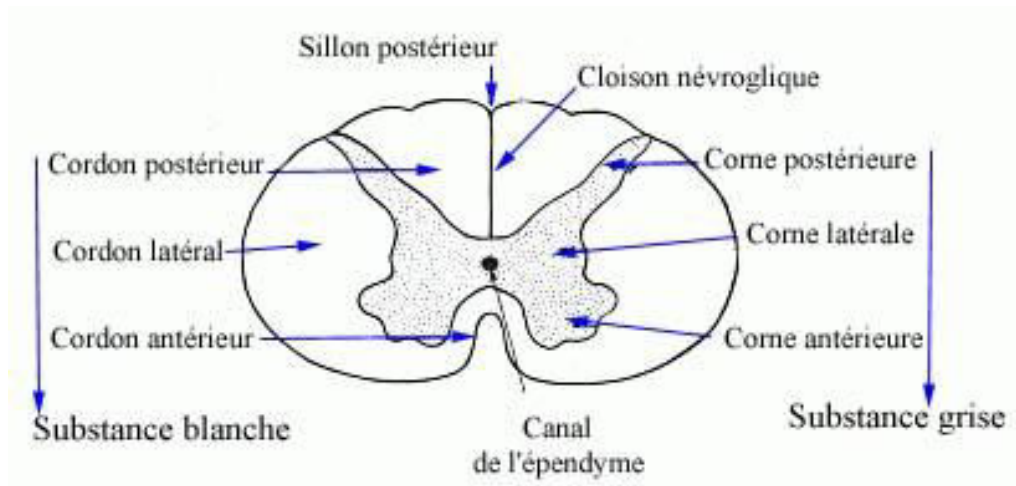


Figure 6 : Coupe axiale de la moelle épinière.

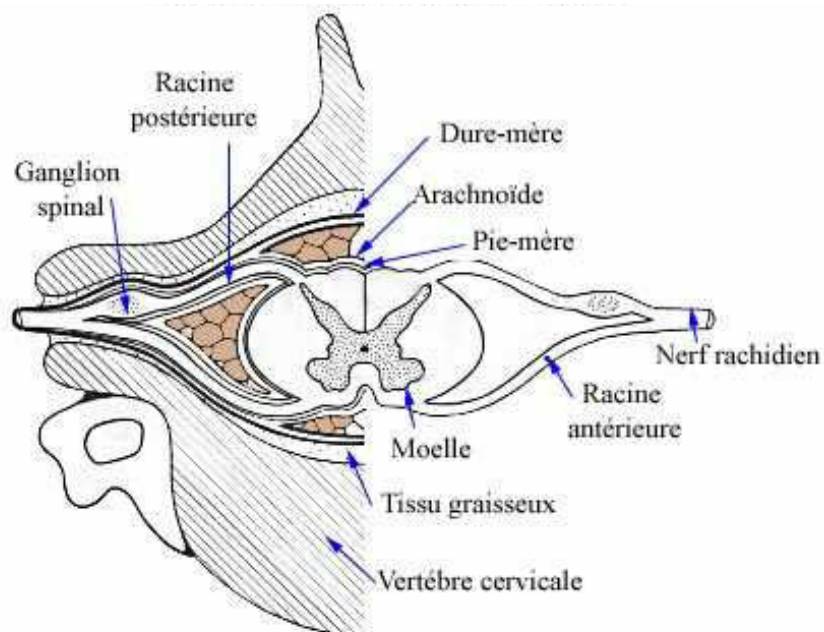


Figure 7 : Coupe au niveau d'une vertèbre cervicale.

Chaque nerf présente une racine postérieure sensitive qui comprend un ganglion spinal et une racine antérieure motrice dépourvue de ganglion. Les nerfs rachidiens cervicaux sont donc mixtes. Il existe 8 paires de nerfs rachidiens cervicaux qui naissent de C1 jusqu'à T1 (Fig. 7).

Il existe une systématisation de la moelle épinière au sein de la substance grise et au sein de la substance blanche. La région dorsale de la substance grise est sensitive

tandis que la région ventrale est motrice. Les faisceaux ascendants de la substance blanche sont sensitifs et les faisceaux descendants moteurs (Fig. 8-9).

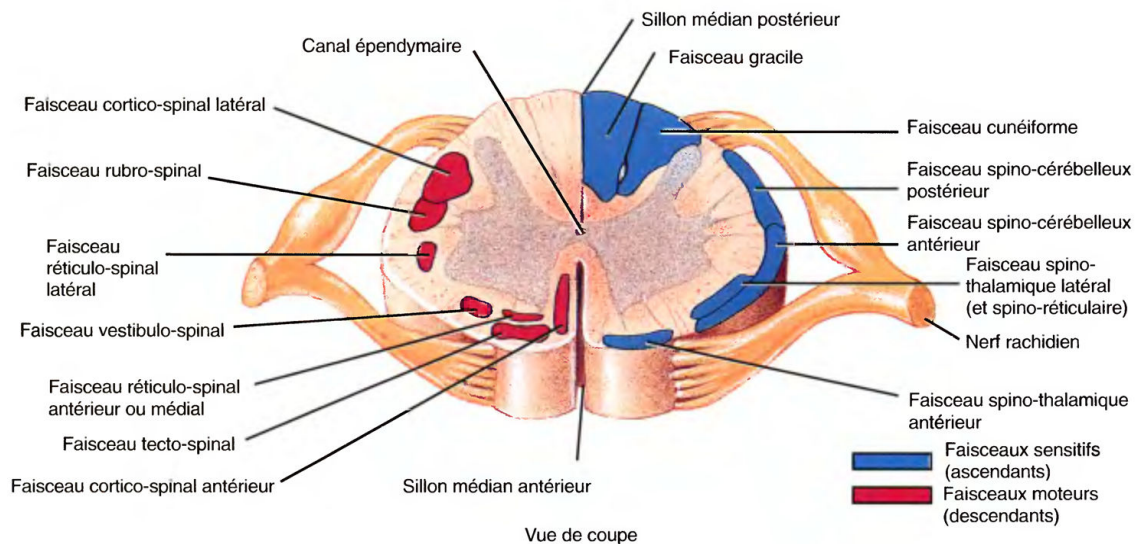


Figure 8 : Systématisation de la moelle épinière.

Les faisceaux descendants sont donc responsables de la motricité et regroupent les voies pyramidales et extrapyramidales. Les voies ascendantes de la moelle sont donc responsables de la transmission de l'information sensorielle des nerfs périphériques vers le cortex cérébral (45).



Figure 9 : Dissection de la moelle épinière (vue coronale).

3. Physiopathologie :

Le syndrome centro-médullaire aigu post-traumatique est avant tout une description clinique. Les mécanismes impliqués dans l'ATCCS sont décrits initialement par Schneider (3, 4). Pour ce dernier, la pathogénie de ce syndrome résulte d'un traumatisme en hyper-extension sur un canal cervical déjà serré par la dégénérescence disco-arthrosique, entraînant une compression des tractus de la substance blanche en lien avec un hématome central au niveau de la substance grise (46-48). Comme nous allons le voir, ces visions sont actuellement remises en question.

En hyper-extension, le diamètre du canal rachidien cervical diminue de 30% ; il existe alors un canal cervical étroit aigu. Le syndrome d'Alajouanine-Schneider survient alors suite à une compression soudaine du cordon médullaire, lors d'un mouvement d'hyper-extension, entre composante antérieure disco-ostéophytique et composante postérieure ostéo-ligamentaire. Taylor contribue de façon majeure à démontrer que le cordon médullaire est comprimé lors de l'hyper-extension (49) (fig 10) . Il peut s'agir d'un traumatisme à très faible cinétique, d'autant plus que le canal cervical rachidien est rétréci par l'épaississement des ligaments jaunes et les phénomènes disco-arthrosiques (50). Il se produit alors un phénomène d'étirement du cordon associé à une compression de ce dernier. Ainsi, deux populations peuvent être différenciées (51, 52) :

- population < 30 ans, traumatisme en hyper-extension à haute cinétique, canal cervical étroit congénital
- population > 55 ans, traumatisme en hyper-extension à faible cinétique, canal cervical rétréci d'origine dégénérative



a. Modèle animal :

Les modélisations animales insistent sur l'importance de la compression médullaire et la durée de celle-ci. Ces 2 facteurs apparaissent péjoratifs pour l'amélioration neurologique s'ils sont trop importants (53, 54). Les travaux expérimentaux montrent que la décompression chirurgicale permet d'atténuer la cascade d'effets secondaires moléculaires déclenchés par la souffrance médullaire (28-31, 55).

Au niveau histologique, il existe initialement un œdème prédominant au niveau des cordons latéraux de la substance blanche. Cet œdème va déclencher une cascade biomoléculaire mettant en jeu de nombreuses molécules et aboutissant à une dégénérescence Wallérienne.

Lors d'un ATCCS, il apparaît des lésions primaires directement en rapport avec le traumatisme. Ces phénomènes initiaux, s'ils ne sont pas entravés, déclenchent une cascade de mécanismes responsables des lésions secondaires (ischémie, troubles hydro électrolytiques, peroxydation). L'expérimentation animale est en faveur d'une décompression précoce afin d'éviter la cascade délétère de réactions secondaires aux lésions initiales, associée de façon concomitante aux mesures de neuroprotection (56, 57).

Bucy et al. ont étudié le primate. Ils ont mis en évidence que la destruction chirurgicale des tractus cortico-spinaux au niveau des pédoncules cérébraux entraînait des lésions motrices pures limitées et que celles-ci avaient tendance à récupérer (58).

b. Modèle humain :

Initialement, Schneider et al. évoquent la présence de lésions allant de l'œdème jusqu'à l'hématomyélie. La présence d'une hématomyélie centromédullaire avérée post mortem avait été non seulement responsable de la destruction des structures centrales de la moelle mais aussi associée à un pronostic péjoratif selon eux (3).

Néanmoins, les études plus récentes sur l'homme suggèrent la présence inconstante de l'hématomyélie et la présence constante d'un œdème comme dans le

modèle animal. Quencer et Martin mettent en évidence dans leur étude histologique et IRM sur sujet anatomique uniquement la présence de lésions axonales œdémateuses du faisceau cortico spinal sans aucune hémorragie. Le tableau clinique de l'ATCCS résulte pour eux d'une perturbation de la diffusion axonale des faisceaux cortico spinaux sans atteinte de la substance grise ni présence de lésions hémorragiques à l'histologie. La substance grise semble donc épargnée par les lésions. Ils démontrent dans leur travaux des lésions de la myéline et des axones notamment dans les 6 semaines suivant le traumatisme (59, 60). Flanders et al. dans leur étude IRM, ajoutent le fait que des lésions hémorragiques peuvent bien être présentes après un traumatisme du rachis cervical et que la présence de ces lésions est associée à un déficit plus sévère et à des chances de récupération moindres que lorsque l'œdème seul est présent (61).

La topographie clinique s'explique par la topographie lésionnelle histologique. Les lésions concernent donc, selon les derniers travaux, la substance blanche et plus précisément les axones des tractus cortico spinaux. Cependant, la justification d'un déficit moteur prédominant aux membres supérieurs et la localisation anatomique précise des lésions ont fait débat. Wallenberg est le premier à évoquer des déficits prédominant aux membres supérieurs en rapport avec des lésions de la décussation des tractus cortico spinaux à la partie caudale de la jonction cervicomédullaire (62). Pour Foerster, cette topographie du déficit était liée à une organisation somatotopique des tractus, c'est-à-dire à une disposition médiale des fibres destinées aux membres supérieurs, latérale des fibres pour les membres inférieurs (63). Levi et al. affirmaient que le nombre de fibres destinées aux membres supérieurs et en particulier à la motricité de la main sont beaucoup plus importantes que les autres dans le faisceau cortico spinal, ce qui expliquait la topographie du déficit (64). Par la suite Jimenez et al. suggéraient de façon assez certaine que les fibres latérales des voies cortico spinales semblent préférentiellement impliquées dans le contrôle moteur des membres supérieurs (65). Curt et al. dans une étude électrophysiologique des ATCCS retrouvent également des lésions prédominantes sur les axones destinés aux mains par rapport à ceux destinés aux membres inférieurs.

Il faut comprendre que tout traumatisme médullaire va entraîner un processus lésionnel évolutif pouvant aboutir à l'ischémie médullaire. En premier apparaissent les lésions primaires médullaires qui dans le cas de l'ATCCS sont plutôt de type œdémateuses au niveau de la substance blanche, même si cela est encore débattu. Puis viennent les lésions secondaires englobant les cascades d'événements vasculaires, biochimiques, électrolytiques touchant la moelle primitivement épargnée et aboutissant à une autodestruction post-traumatique de la moelle. Ces cascades d'événements, bien décrites par Hall, mettent en jeu des radicaux libres, des altérations des pompes ioniques (66) (Annexe 1).

La physiopathologie de l'ATCCS est en grande partie élucidée et de celle-ci découlent les grandes lignes thérapeutiques étudiées aujourd'hui. L'association traitement médical neuroprotecteur et décompression chirurgicale apparaît comme la réponse idéale au vu des lésions initiales et secondaires.

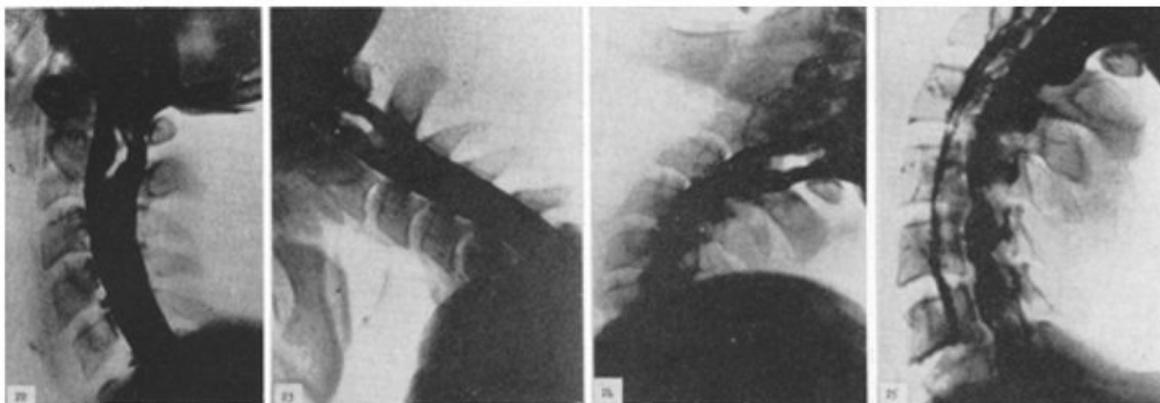


Figure 10 : Taylor, 1951, myélographie sur cadavre. Position neutre, flexion, extension, hyper-extension.

4. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est évoqué en premier lieu au regard du contexte traumatique : traumatisme en hyper-extension du rachis cervical. Deux types de population peuvent être concernés par ce syndrome :

- Patient jeune de 20 à 30 ans
- Patient plus âgé de 60 à 70 ans

Les hommes sont deux fois plus touchés que les femmes d'après la littérature, notamment après 60 ans. Les accidents de la voie publique représentent la majorité des causes, suivis par les chutes et accidents de plongeon, puis par les accidents domestiques et traumatismes sportifs. Les jeunes présentent généralement des traumatismes à haute cinétique alors que les personnes plus âgées subissent un faible traumatisme déclencheur (67-70).

Le diagnostic doit être suspecté devant les symptômes suivants :

- Traumatisme en hyper-extension
- Cervicalgie
- Déficit moteur prédominant aux membres supérieurs
- Traumatisme cervical + dysfonction du sphincter vésical (rétention urinaire)
- Parésie des 4 membres sans trouble sensitif

Tout blessé médullaire doit bénéficier d'une évaluation neurologique précise permettant d'établir un score ASIA moteur et sensitif et de classer son déficit dans l'échelle de déficiences ASIA selon l'International Standards for Neurological Classification of SCI (ISNCSCI) (71-74). Cet outil clinique permet pas à pas de définir de façon précise le statut neurologique du patient et de poser le diagnostic (Annexes 2 à 4). Pour chaque groupe musculaire testé, une cotation de zéro à cinq est réalisée (Annexe 5). La sensibilité est testée par la méthode du « toucher » (sensibilité grossière : tact protopathique) et du « piquer » (sensibilité profonde : épicritique). Il existe une échelle des déficiences ASIA simplifiée, modifiée par Frankel qui est également utilisable en urgence pour avoir une idée de la gravité du déficit (Annexe 6). Ce bilan neurologique initial, lorsqu'il est réalisable, est primordial puisque des

études récentes l'intègrent dans une nouvelle définition de l'ATCCS : une différence d'au moins 10 points du score ASIA moteur entre les membres supérieurs et membres inférieurs permet en effet de poser le diagnostic d'ATCCS (5, 75-77).

Le tableau clinique classique se résume alors à un traumatisme en hyper-extension minime du rachis cervical chez une personne âgée ou à haute cinétique chez un patient jeune, responsable d'un déficit moteur prédominant aux membres supérieurs selon le score ASIA moteur, parfois associé à une dysfonction sphinctérienne (rétention aigue d'urine). Malheureusement, ce tableau caricatural peut passer inaperçu si le patient présente des lésions multi viscérales graves, si son statut neurologique est impossible à définir (intoxication, déficit moteur préexistant, traumatisme crânien, patient inconscient), si le traumatisme initial est très minime, s'il existe seulement un tableau de tétraparésie, ou encore face à une personne âgée confuse. N'oublions pas que tout patient inconscient doit être considéré comme un traumatisé médullaire jusqu'à preuve du contraire.

Cette évaluation permet aussi de rechercher les éléments cliniques prédictifs d'une bonne récupération du déficit (67, 78-80) :

- Jeune âge
- Haut niveau d'éducation et d'études
- Absence de spasticité
- Faible déficit neurologique à l'admission
- Déficit moteur uniquement aux membres supérieurs

Le patient doit évidemment être pris en charge dans son ensemble. Dès que le diagnostic est suspecté, les mesures de neuroprotection définies par la SFAR doivent être mises en œuvre (81). Cette suspicion clinique de syndrome centromédullaire va être confirmée à l'aide d'examens complémentaires. Le statut neurologique du patient doit être consigné par écrit.

5. Diagnostic d'imagerie :

Tout patient présentant un traumatisme du rachis cervical doit bénéficier d'examens d'imagerie. Nous allons voir qu'il existe là encore des variations au niveau de l'imagerie.

Initialement, les patients admis pour traumatisme minime du rachis cervical bénéficient de radiographies standard du rachis cervical (face, profil, bouche ouverte). Ces clichés initiaux permettent de dépister des éventuellement entorses du rachis cervical, spondylolisthésis traumatiques ou fractures. Dès que le traumatisme est à haute cinétique ou que le patient présente des déficits moteurs des membres, le scanner du rachis cervical sera le premier examen réalisé, intégré ou non dans un body scanner (82-84). Dans le cadre d'un syndrome centro-médullaire aigu post traumatique, les radiographies standard sont normales puisque le mécanisme lésionnel repose sur une lésion médullaire aiguë sans fracture ni entorse grave, secondaire à une hyper-extension brutale du rachis cervical (85). Le scanner réalisé de façon quasi systématique permet d'éliminer les autres étiologies des déficits moteurs post traumatismes du rachis cervical (fracture, luxation, spondylolisthésis traumatiques) et est généralement subnormal dans le cadre du syndrome d'Alajouanine-Schneider. En revanche, le scanner apporte des informations sur le terrain : la présence d'un canal cervical étroit prédispose au syndrome d'Alajouanine-Schneider et une sténose très serrée est corrélée à une récupération neurologique moindre (86). Le scanner permet également de définir certains éléments à l'origine de la compression aiguë : articulaire postérieure hypertrophique, protrusion discale calcifiée notamment.

L'examen de choix pour le diagnostic de l'ATCCS est l'IRM (imagerie par résonance magnétique). L'IRM confirme le diagnostic en montrant un hyper signal intra-médullaire en séquence T2 et STIR correspondant à l'œdème lésionnel (87). Cet hyper signal T2 traduit la souffrance médullaire aiguë post traumatique. L'IRM permet alors une confirmation du diagnostic suspecté cliniquement et une évaluation de la sévérité. En effet, Aarabi et al. ont démontré récemment une corrélation positive entre le score ASIA moteur à l'admission et l'étendue de l'hyper signal T2 à l'IRM (75). L'IRM permet aussi de détecter la présence de lésions hémorragiques, facteur de

mauvais pronostic, et des lésions ligamentaires, témoins d'instabilité (88). Enfin, des séquences de tenseur de diffusion (DTI : Diffusion Tenseur Image), plus sensibles que l'IRM conventionnelle mais non effectuées dans le cadre de l'urgence, permettent une étude détaillée des lésions des tractus de la substance blanche (89, 90).

Il faut donc retenir que tout patient présentant un syndrome d'Alajouanine-Schneider bénéficiera en premier de clichés standard du rachis cervical ou d'un scanner selon l'intensité du traumatisme et la présence de lésions associées et, dans un second temps et le plus rapidement possible, d'une IRM, seul examen qui confirmera le diagnostic (myélopathie aiguë à l'imagerie) suspecté cliniquement et aura une valeur pronostique (Fig 11).

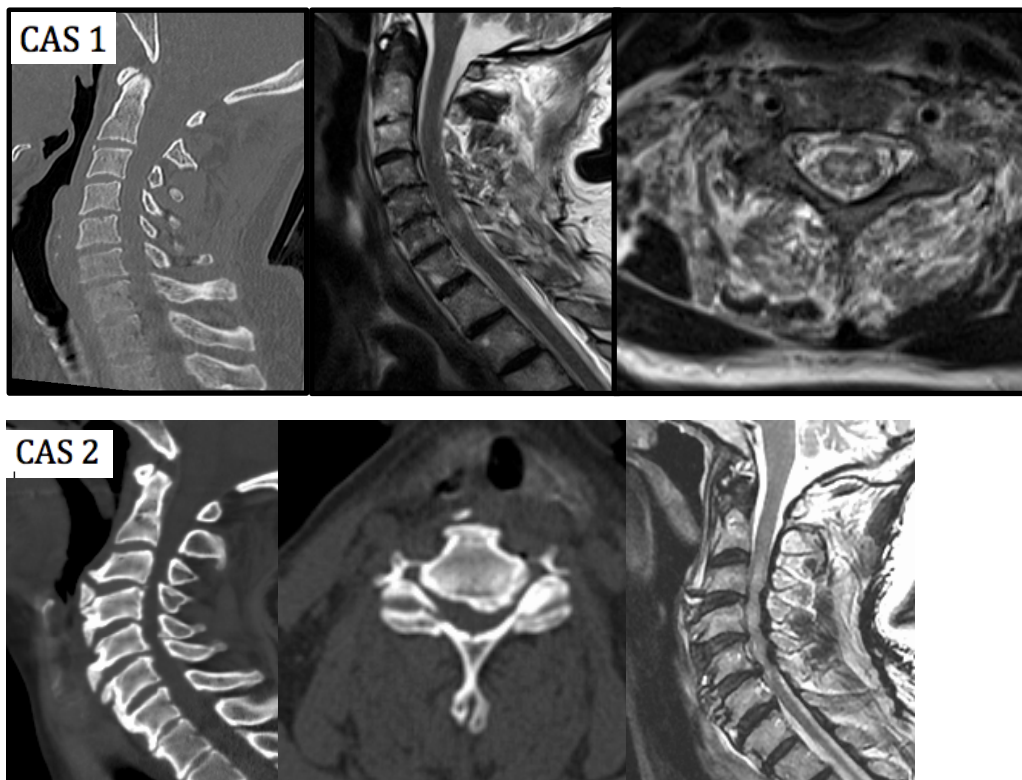


Figure 11: Diagnostic radiologique d'ATCCS.

- **Cas 1** : patient de 74 ans ayant chuté de sa hauteur et présentant une tétraplégie prédominant aux membres supérieurs, de niveau C5. Scanner à H1 ne montrant pas de lésion osseuse, mais des discopathies étagées. IRM à H3 mettant en évidence un hyper signal T2 focal correspondant à la contusion médullaire.
- **Cas 2** : patient de 67 ans ayant chuté de sa hauteur. Canal cervical rétréci. L'IRM montre un hyper signal T2 étendu.

6. Etat des lieux – Revue de la littérature :

a. Quelle est la place du traitement chirurgical ?

En 1954, Schneider et al., dans leur série de 14 patients et leur série rétrospective, prônent un traitement médical conservateur en justifiant une récupération spontanée possible du déficit chez la plupart des patients. La crainte également de manipuler une moelle déjà contuse et d'en aggraver les lésions justifiait une prise en charge non chirurgicale (3, 4). Bosch et al., en 1971, commencent à ouvrir la porte de la chirurgie. Leur série rétrospective à 10 ans montre que l'amélioration initiale spontanée des symptômes décroît avec le temps et qu'une spasticité apparaît en même temps que la décroissance des scores fonctionnels (91).

Dans les années 80, 2 études sont en faveur d'une prise en charge chirurgicale. Brodkey et al. mettent en évidence une récupération nettement plus rapide du déficit grâce au traitement chirurgical (51); tandis que Bose et al. dans une série rétrospective, confirment la non aggravation du tableau clinique initial suite à la chirurgie (92).

Viennent ensuite les partisans de l'utilisation des corticoïdes. Les essais NASCIS (National Acute Spinal Cord Injury Study) I à III rapportent, grâce à des études randomisées multicentriques, les effets des corticoïdes à différentes doses. Ces travaux étaient basés sur le principe que les corticoïdes inhiberaient la peroxydation des lipides et agiraient ainsi comme anti-oxydant bloquant la cascade biomoléculaire néfaste. Malheureusement les résultats ne furent pas ceux escomptés, puisque aucun bénéfice n'était retrouvé avec la méthylprednisolone qui, de plus, était source d'infections et d'effets secondaires. NASCIS III conclue à un bénéfice modeste non dénué d'effets indésirables, si l'administration de corticoïdes est très précoce, de courte durée et à dose modérée. Le traitement uniquement par corticothérapie à forte dose n'est donc plus recommandé comme le rappelle la SFAR (93-96).

Dans les années 90, l'approche initiée par Schneider est sérieusement ébranlée avec Chen et al. qui, dans une étude rétrospective et une étude prospective, concluent non seulement à une plus courte durée d'hospitalisation mais aussi à une amélioration de la récupération neurologique grâce à une prise en charge chirurgicale. Chen note également dans ses travaux une corrélation positive entre le jeune âge et la

récupération motrice après décompression chirurgicale (41, 97). En 1999, Mirza et al. et en 2002 Papadopoulos et al., vont dans ce sens en suggérant chacun dans leur étude qu'une prise en charge chirurgicale précoce est possible et améliore significativement le devenir neurologique des patients (98, 99).

Guest et al., dans une série rétrospective de 2002, confirment l'efficacité d'une décompression chirurgicale mais ne montrent aucune différence entre une chirurgie précoce ou retardée (100).

Cependant en 2007 Aito et al., avec une étude rétrospective de 82 patients, remettent en cause la prise en charge chirurgicale de cette pathologie puisqu'ils montrent que la décompression chirurgicale précoce n'a pas amélioré le devenir des patients (101).

En réponse, en 2009, Chen et al. dans un nouveau travail en faveur d'un traitement invasif, mettent en évidence non seulement que la chirurgie améliore la récupération motrice, mais que cette récupération est d'autant meilleure que cette chirurgie est réalisée précocement (102). Fehlings et al. vont dans ce sens dans leur revue de littérature de 2006 en faveur d'une décompression précoce chez tout patient tétraplégique, afin de diminuer les complications médicales et la durée du séjour en soins intensifs (103).

En 2010, Fehlings et al. réalisent une nouvelle revue de la littérature et interrogent les chirurgiens du rachis sur leur pratique. Ils concluent qu'il n'existe toujours aucun consensus concernant la décompression chirurgicale des ATCCS (104). Pour tenter d'éclaircir cette prise en charge, Fehlings et al., dans une étude de cohorte multicentrique prospective incluant 313 patients, en 2012, concluent qu'une décompression chirurgicale précoce dans les 24 premières heures peut être réalisée sans danger et améliore significativement le pronostic neurologique. Cette étude intitulée STASCIS (surgical timing in acute spinal cord injury study) tend à modifier les pratiques et les positions vis-à-vis de la prise en charge des ATCCS (56).

Enfin en 2013, Dahdaleh et al. adoptent la même position ; leur revue de littérature est en faveur d'une prise en charge chirurgicale et non d'un traitement conservateur. En revanche, pour eux, le délai de prise en charge chirurgicale par rapport au traumatisme n'a pas d'influence sur le devenir des patients (105).

Pour finir, Aarabi et al. suggèrent que la décompression chirurgicale, notamment si elle est focale, est recommandée dans le traitement des ATCCS mais que dans le choix de la chirurgie, il faut prendre en compte l'âge et les comorbidités du patient (75).

Très récemment, Riew et al. notent une augmentation du recours au traitement chirurgical, celui-ci concernait en effet 25% de leurs patients en 2003 contre 87% en 2010. Cet article reflète la tendance actuelle et l'abandon des anciennes pratiques non chirurgicales (106).

Cette revue de la littérature met en évidence que la prise en charge du syndrome d'Alajouanine-Schneider a longtemps été mal définie. Désormais, la littérature donne une place certaine à la chirurgie pour la prise en charge de ces syndromes, délaissant le traitement conservateur. Concernant cette chirurgie, il ressort qu'il n'existe pas de réel consensus concernant le délai dans lequel il faut la réaliser. Pour ce qui est de la technique chirurgicale, nous allons voir ci-après les différentes possibilités.

b. Les différentes modalités chirurgicales :

L'approche chirurgicale reste donc elle aussi débattue. Comme nous allons le voir dans ce chapitre, elle est plus souvent basée sur l'expérience chirurgicale que sur un algorithme spécifique. L'idée est de choisir l'approche chirurgicale qui permet de mieux cibler le site de compression : antérieure, postérieure, combinée. Des travaux sur les myélopathies cervicales traumatiques ou non tentent de nous éclairer sur la démarche à adopter.

L'étendue de la lésion apparaît comme un des facteurs influençant le plus le choix de la chirurgie. Il semble en effet que si la compression est limitée à 1 ou 2 niveaux, l'approche antérieure est préférée ; au-delà, l'approche postérieure serait plus avantageuse (50, 100). En 2002, Edwards et al. comparent l'efficacité de la corporectomie versus laminoplastie pour la prise en charge des myélopathies cervicales. Leur travail montre que si 2 niveaux sont atteints, la corporectomie tout comme la laminoplastie arrêtent la progression du déficit et peuvent même aboutir à une récupération neurologique significative avec diminution de la douleur. Il ressort

aussi que la laminoplastie génère moins de complications mais est également, de façon étonnante, moins douloureuse. La laminoplastie devrait être selon eux préférée pour les myélopathies cervicales multi-niveaux en l'absence de cyphose pré-opératoire (107).

En 2014, Liu X et al. publient une revue de la littérature et une méta-analyse pour tenter d'éclairer le choix de la chirurgie lors de myélopathie cervicale compressive sur plusieurs niveaux. Malheureusement, aucune conclusion définitive concernant l'approche chirurgicale à adopter n'est posée étant donné le bas niveau de preuve des études rassemblées. L'arthrodèse-fusion par voie antérieure est associée à une meilleure fonction neuronale post-opératoire que la laminoplastie mais sans différence sur le taux de récupération motrice. Ils retrouvent un taux plus élevé de complications et de réintervention avec l'approche antérieure lors des myélopathies multi-étagées. La corpectomie représente un traumatisme chirurgical significativement plus élevé que celui de la laminoplastie dans leur méta-analyse. Ils concluent que si la compression s'étend à 3 niveaux ou plus, il est préférable de réaliser une chirurgie par voie postérieure, source de moins de complications et de réinterventions. Ceci est modéré par la nécessité de réaliser des essais randomisés contrôlés (108).

Une autre notion à prendre en compte est la perte de lordose du rachis cervical. Mummanemi dans son étude suggère plusieurs lignes de conduite. S'il existe une compression postérieure associée à une cyphose, la chirurgie postérieure doit être préférée, associant décompression et stabilisation. Il en découle des approches combinées antérieure et postérieure prenant alors en considération la localisation prédominante de la compression et l'existence d'une cyphose. Enfin, en présence d'une myélopathie avec une instabilité associée, les 2 approches sont possibles : décompression, et arthrodèse antérieure ou postérieure (109).

Une étude de 2009 comparant les techniques chirurgicales pour prendre en charge les compressions d'origine cervicarthrosique apporte quelques lignes de

réflexion (110). Les taux de fusion, de complication et la récupération neurologique sont comparés à la fois dans les approches antérieures (discectomie fusion / corporectomie fusion) et postérieures (laminectomie / laminoplastie). Les données actuelles (grade III) suggèrent :

- aucune différence significative dans les approches antérieures ou postérieures en terme d'évolution neurologique
- concernant les approches postérieures : équivalence en terme d'évolution neurologique pour la laminoplastie et la laminectomie ; dégradation secondaire par apparition d'une cyphose lors des laminectomies.

Cette notion d'aggravation secondaire par perte de la lordose cervicale se retrouve dans le travail de Cabraja (111). Celui-ci conclut que la laminoplastie seule préserve la mobilité du rachis cervical mais qu'une dégradation secondaire par apparition d'une cyphose est possible. Il note également que la restitution de la lordose cervicale est meilleure par voie antérieure mais que celle-ci perdure moins que par voie postérieure.

Wada et al. réalisent un suivi sur 10 ans de patients ayant bénéficié soit d'une laminoplastie soit d'une corporectomie pour une compression multi-étagée cervicale (112). Ce suivi a mis en évidence un résultat équivalent sur la récupération neurologique, que le geste soit antérieur ou postérieur. En revanche, la corporectomie apparaît être une chirurgie plus longue, plus hémorragique et à risque de pseudarthrose. La laminoplastie s'associe, quant à elle, à une diminution des amplitudes de mouvements et à des cervicalgies non négligeables. A long terme, les résultats apparaissent meilleurs ou équivalents lors des chirurgies antérieures, mais un taux plus important de complications précoces y est associé lorsque plusieurs niveaux sont concernés.

Au total, il apparaît à la lecture de ces différents travaux qu'aucun consensus n'existe sur la technique chirurgicale à adopter, mais elle semble quand même être guidée par la zone de compression principale et le nombre de niveaux concernés. Les figures 12 et 13 résument les options chirurgicales envisageables.

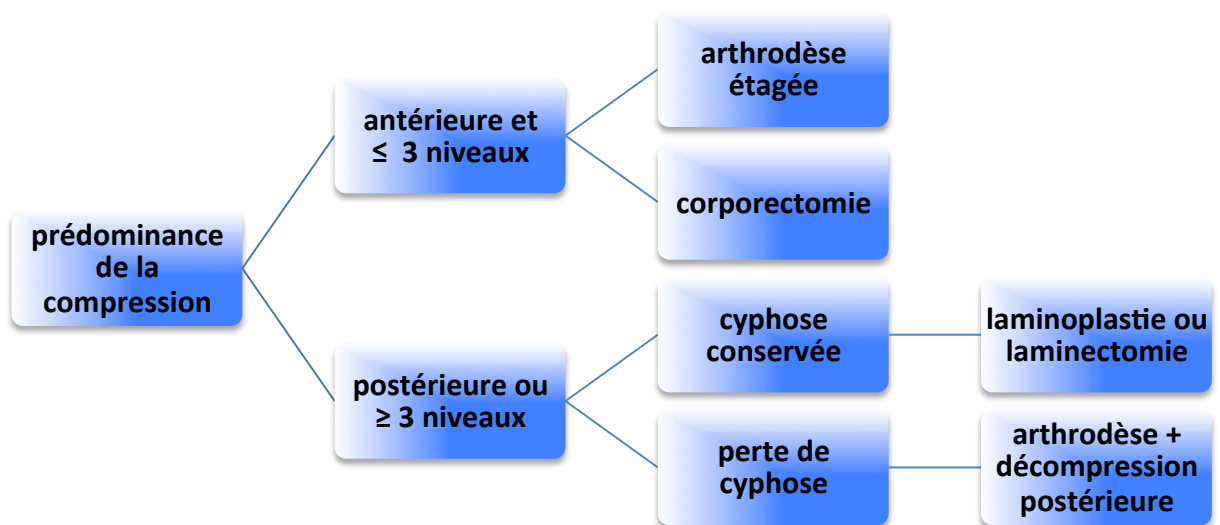


Figure 12 : Proposition thérapeutique.

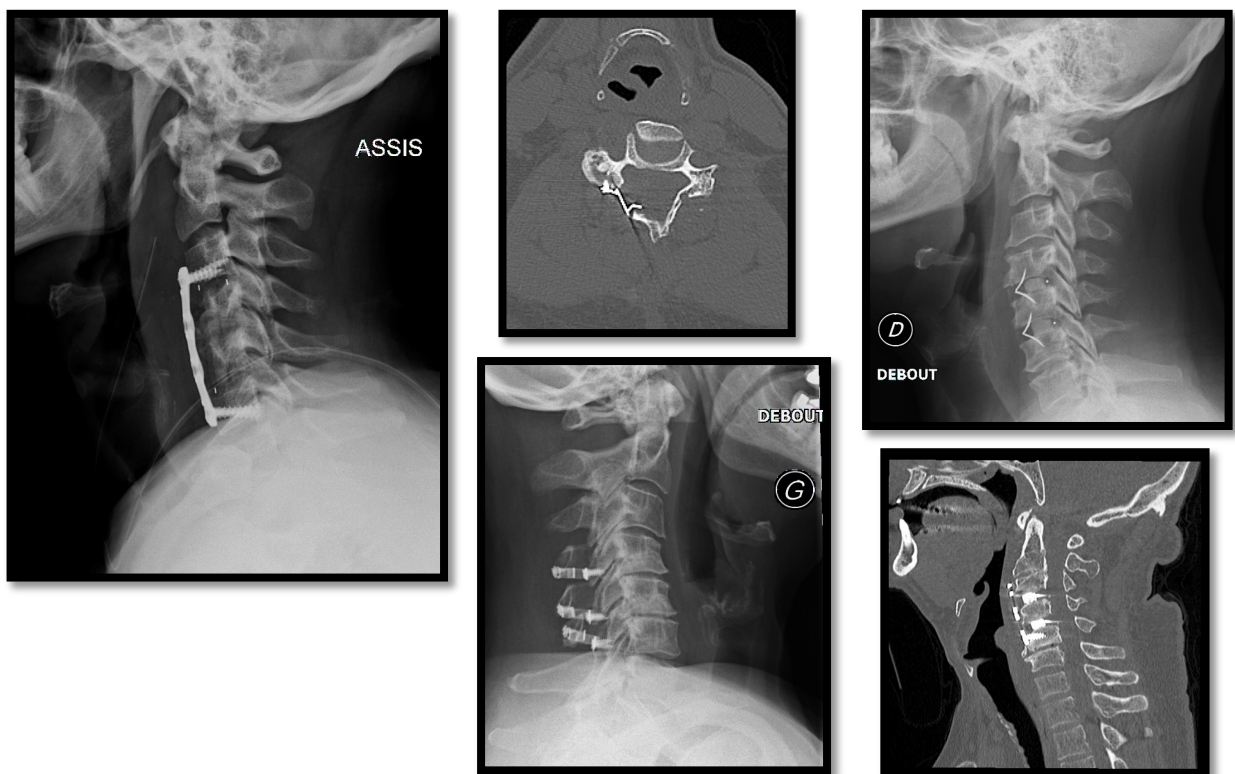


Figure 13 : Options chirurgicales.

c. La question du délai optimal de prise en charge chirurgicale :

Comme nous l'avons vu, les études animales évoquent l'intérêt d'une décompression chirurgicale rapide ; l'intensité de la compression et sa durée étant 2 éléments négatifs. Cette hypothèse a donc été transposée à l'homme en partant du principe qu'une décompression chirurgicale précoce améliorerait le devenir neurologique. Cependant, mobiliser en urgence une moelle déjà lésée peut s'avérer dangereux (28, 29, 31, 43, 53, 78). Le terme « précoce » fait lui aussi débat comme nous allons le voir par la suite.

Furlan et al., dans une récente revue de la littérature regroupant des études sur différents modèles animaux, retrouvent une dépendance entre l'évolution des lésions histologiques post mortem ou électrophysiologiques et le moment de la chirurgie. Dans la plupart des modèles, les animaux subissaient une chirurgie précoce c'est à dire entre 1 minute et 12 heures après le traumatisme et tardive de 1 à 48 heures (113). Ziu et al. vont dans ce sens avec leur étude sur les souris démontrant que l'expression des microARNs à la phase aigue est en relation avec la durée de compression médullaire ; ainsi une décompression précoce permettrait de diminuer la cascade moléculaire de lésions secondaires (114). Les études précliniques affirment de façon claire les bénéfices d'une décompression précoce mais ce délai n'est pas transposable à nos situations cliniques où il existe des facteurs pratiques limitants (accueil du malade, prise en charge médicale, délai pour obtenir l'imagerie, délai de transfert au bloc opératoire).

Chez l'homme, les techniques chirurgicales ayant évolué, la décompression chirurgicale réalisée précocement après les traumatismes semble être bénéfique en terme de récupération motrice et de limitation de la détérioration secondaire moléculaire lors d'ATCCS (51, 92, 98-103, 115). Une récente revue de la littérature concernant le délai de prise en charge chirurgicale lors des traumatismes médullaires conclut à la faisabilité et à l'innocuité de celle-ci sans apporter de preuves définitives qu'elle améliore le devenir clinique (116). Cette revue de la littérature met le doigt sur l'absence de réelle définition de la chirurgie précoce, cette dernière allant de 4 à 96 heures post-traumatique, avec une tendance à fixer le cut-off à 24 heures. Certaines

études montraient une amélioration clinique des patients opérés précocement tandis que d'autres mettaient en évidence une augmentation de la mortalité et une aggravation neurologique après celle-ci. Liu et al. ont étudié 595 patients présentant un traumatisme médullaire cervical (aussi bien fracture, luxation qu'ATCCS) et ne retrouvaient aucune amélioration voire une dégradation dans le groupe chirurgie précoce (117). Concernant le syndrome d'Alajouanine-Schneider, le travail de Steven et al. conclut à une diminution des complications et des décès chez les patients opérés avant 24 heures. Dans la cohorte rétrospective réalisée par Anderson étudiant l'ATCCS et avec un délai limite de 24 heures, l'horaire de la chirurgie n'a aucune influence sur le devenir des patients (118). D'autres préfèrent une chirurgie différée et attendent que le patient stagne dans sa récupération neurologique avant de proposer ce traitement (41, 51). Ceci contredit Fehlings et Papadopoulos qui mettent en évidence une meilleure récupération motrice chez les patients bénéficiant d'une chirurgie dans les 24 premières heures, d'autant plus si le déficit neurologique initial est partiel (38, 99, 103). La littérature récente voit deux positions s'affronter : ceux qui prônent une chirurgie la plus précoce possible améliorant le pronostic fonctionnel (38, 75, 103, 119) ; et ceux qui sont favorables à une chirurgie retardée afin d'assurer une stabilisation première permettant de diminuer la mortalité (117, 120).

Au total, la chirurgie réalisée précocement, avec un cut-off semblant se dessiner entre 24 et 48h, présente de nombreux avantages : diminution des lésions médullaires secondaires, raccourcissement de la durée de séjour en soins intensifs et d'hospitalisation, réduction des complications médicales. Cependant, au regard d'études, certes de faible puissance mais allant dans le sens contraire, certains modulent la prise en charge selon les facteurs pronostiques (âge, niveau socio-économique, importance du déficit initial, canal cervical étroit pré-existant) en proposant de réévaluer le patient et de lui proposer une chirurgie à distance.

NOTRE ETUDE

1. Introduction – Objectif :

Le syndrome d'Alajouanine-Schneider ou Acute Traumatic Central Cord Syndrome (ATCCS) est le plus fréquent des syndromes médullaires incomplets post-traumatiques (1). L'ATCCS représente un véritable problème de santé publique en raison du coût de la prise en charge, et un problème socio-professionnel par la gravité des séquelles (121). Depuis la description originelle (3), les modalités de prise en charge ont changé, délaissant le traitement médical seul au profit du traitement chirurgical (75, 100, 105, 106, 118). Cependant la prise en charge de ce syndrome continue de faire l'objet de nombreuses controverses concernant sa mise en pratique. Si l'effet de la décompression chirurgicale semble être admis au regard des études récentes, son délai de mise en œuvre fait débat : certains argumentent une chirurgie la plus précoce possible, d'autres préfèrent évaluer le terrain et les facteurs pronostiques et différer la chirurgie selon l'évolution clinique (56, 103, 113, 116, 117).

L'objectif de ce travail est d'évaluer la sûreté et l'efficacité d'une prise en charge chirurgicale précoce chez les patients souffrant de syndrome d'Alajouanine-Schneider.

2. Matériel et méthodes :

a. Patients et critères d'inclusion :

Nous avons réalisé une étude prospective mono-centrique et continue, au Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers, entre juillet 2013 et septembre 2015.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- homme ou femme âgés de 18 à 80 ans
- traumatisme du rachis cervical
- score de Glasgow > 11 au moment de la prise en charge
- AIS entre A et D (annexe 3)
- niveau lésionnel entre C3 et T1
- syndrome centromédullaire aigu post-traumatique confirmé à l'IRM

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- statut neurologique impossible à établir du fait de lésions associées
- antécédent de déficit neurologique connu
- antécédent de pathologie retentissant sur l'autonomie du patient (séquelles de traumatisme des membres ...)
- chirurgie au-delà de 48 heures
- arrivée dans le centre après 24 heures
- lésions engageant le pronostic vital et empêchant une prise en charge chirurgicale
- femme enceinte
- plaie pénétrante cervicale
- toute lésion osseuse du rachis cervical

b. Prise en charge préopératoire du patient :

Le statut neurologique était établi dès l'arrivée du patient dans le service des urgences selon l'American Spinal Injury Association (ASIA) et le grade AIS (annexe 2 à 5). Une fois le patient stabilisé, le diagnostic de syndrome centromédullaire aigu post-traumatique était confirmé par une IRM réalisée en urgence. Dès cette confirmation, les mesures de neuroprotection recommandées par la SFAR étaient mises en place (81) : maintien d'une PAM >80mmHg, glycémie stable, lutte contre l'hypothermie, remplissage vasculaire, bonne ventilation, mobilisation monobloc. Une corticothérapie

à la dose inférieure de celle de l'étude NASCIS II et III a été administrée à tous les patients pris en charge (96). Il s'agissait d'une corticothérapie intra-veineuse à la dose de 1mg/kg/24h pendant 2 jours, suivie d'une décroissance progressive sur 5 jours (Fig. 14).

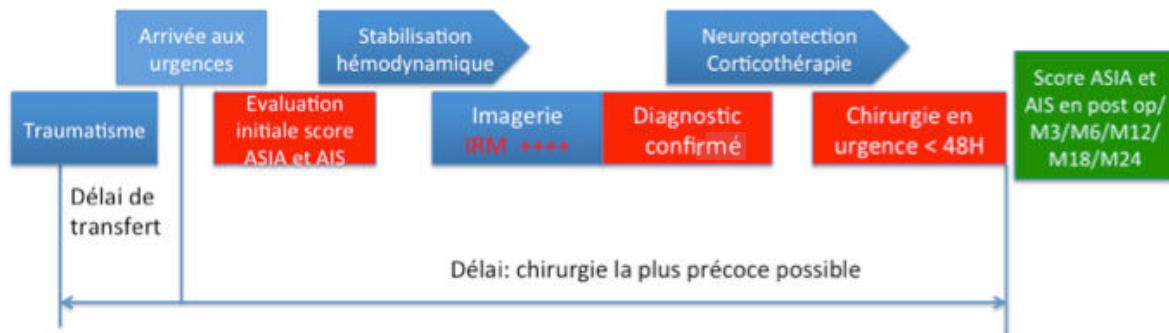


Figure 14: Prise en charge d'un patient présentant un traumatisme du rachis cervical.

c. Prise en charge chirurgicale :

La chirurgie était programmée le plus rapidement possible, en fonction de la disponibilité du bloc d'urgence et de l'obtention de la stabilité hémodynamique du patient. L'opérateur était le chirurgien du rachis sénior d'astreinte du jour. Le délai de la prise en charge chirurgicale était dans tous les cas inférieur à 48H.

La technique chirurgicale était une chirurgie « à la carte », selon la zone où prédominait la compression. Si la compression était antérieure et sur un seul niveau, une arthrodèse simple par cervicotomie antérieure était réalisée. Si la compression prédominait toujours en antérieur et concernait plusieurs niveaux, il était réalisé soit une double arthrodèse antérieure soit une corpectomie selon l'étendue de l'anomalie de signal IRM. Enfin si la compression s'étendait sur 3 niveaux ou plus, une prise en charge par laminectomie décompressive cervicale postérieure était réalisée (Fig. 15).

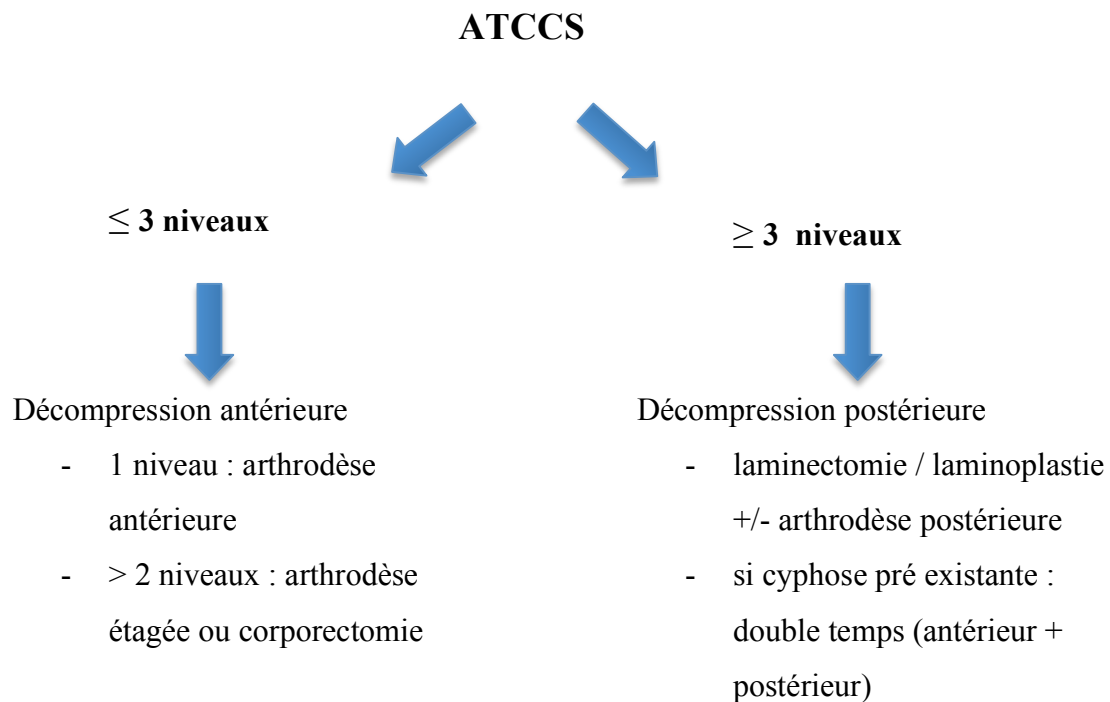


Figure 15 : Choix de la chirurgie.

d. Critères de jugement :

Notre critère de jugement principal était l'évolution de l'AIS (ASIA Impairment Scale) suite à la chirurgie ainsi que celle du score ASIA moteur. Les critères de jugement secondaires étaient le délai de prise en charge chirurgicale, la présence de troubles vésico-sphinctériens, la reprise du travail à long terme.

Ces différents critères étaient recueillis dès l'arrivée aux urgences de notre centre hospitalier, dans les 48 à 72 heures post-opératoires, puis à la consultation de suivi du 3^{ème} mois (M3), du 6^{ème} mois (M6), puis tous les 6 mois jusqu'à 2 ans maximum. Le recueil initial était réalisé par l'interne d'astreinte rachis avec son sénior ; le recueil post opératoire était effectué par l'interne de l'Unité Rachis en collaboration avec le kinésithérapeute du service ; les recueils ultérieurs étaient faits par le médecin sénior responsable du patient. Tous avaient été formés à ce recueil.

La présence de troubles sphinctériens était recueillie à chaque consultation et la date de reprise d'une activité professionnelle était mentionnée dans le courrier.

Nous avons ensuite créé 2 sous-groupes, selon la gravité de l'atteinte : les patients grade D de l'échelle AIS étaient considérés « peu sévères » (groupe 1), tandis que ceux cotés grade B ou C de l'échelle AIS étaient considérés « sévères » (groupe 2). Les deux sous-groupes ont été comparés avec les mêmes critères de jugement.

Une IRM était systématiquement réalisée pour la consultation du 6^{ème} mois afin d'étudier l'évolution du signal IRM.

L'ensemble des calculs a été réalisé jusqu'au 6^{ème} mois pour que l'effectif soit complet, certains n'ayant pas encore eu de suivi au-delà.

e. Analyse statistique :

Les données de chaque patient ont été recueillies dans un tableur Excel. Pour déterminer s'il existait une différence statistiquement significative entre les scores ASIA moteurs et AIS initiaux et ceux du suivi (post-opératoire, 3 mois, 6 mois), un test non paramétrique de Wilcoxon était effectué. La comparaison des 2 sous-groupes établis a été effectuée avec un test de Student. Le seuil de significativité choisi était $p < 0,05$. Les calculs statistiques ont été réalisés avec le logiciel R.

3. Résultats :

a. Caractéristiques de la population :

Entre juillet 2013 et septembre 2015, 21 patients ont été inclus. Un patient a été exclu, en raison d'un décès avant la chirurgie suite à un infarctus digestif.

Le tableau 1 regroupe les caractéristiques de la population.

Sexe	75% d'hommes 25% de femmes
Age moyen	58 ans [35 ; 83]
Traumatisme	70% faible cinétique
Canal cervical étroit pré-existant	65% (diamètre antéro-postérieur < 8mm sur le TDM)
Délai accident - arrivée au centre	6H [1 ; 23]
Délai accident - chirurgie	20H30 [4 ; 48]
Score de Glasgow à l'arrivée	14,65 [13 ; 15]
ASIA moteur moyen initial	60,4 [7 ; 91]
Troubles sphinctériens présents	45%
AIS	B 20% - C 45% - D 35%
Chirurgie antérieure / postérieure	80% voie antérieure - 20% postérieure

Tableau 1 : caractéristiques de la population.

b. Evolution des rangs AIS :

i. Dans les 6 premiers mois (N=20) :

En post-opératoire immédiat, un patient avait gagné 2 rangs tandis que 11 avaient gagné 1 rang. Ainsi, 60% des patients avaient gagné au moins un rang en post-opératoire immédiat (12/20).

A 3 mois, 2 patients avaient gagné 2 rangs tandis que 13 avaient gagné 1 rang. Ainsi, 75% des patients avaient gagné au moins un rang à 3 mois (15/20).

A 6 mois, les résultats sont stables avec 75% des patients ayant gagné au moins un rang (15/20), mais 5 patients ont gagné 2 rangs (contre seulement 2 patients à 3 mois) (Fig.16).

Aucun patient n'a gagné plus de 2 rangs dans le suivi.

5 patients n'ont montré aucune modification de l'AIS à 6 mois.

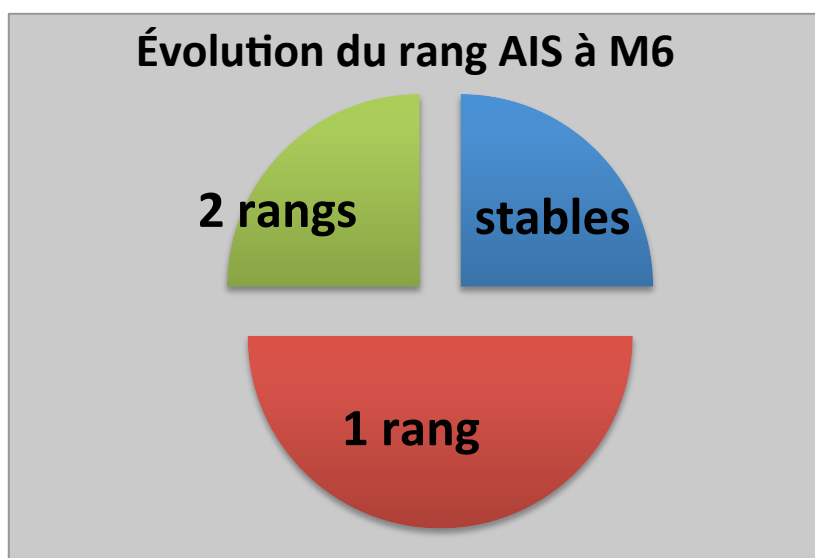


Figure 16 : Gain de l'AIS à 6 mois.

ii. Jusqu'à 24 mois (N=7) :

L'inclusion s'étant déroulée jusqu'en septembre 2015, seuls 7 patients ont eu à ce jour une évaluation complète à 24 mois. 4 patients avaient gagné 2 rangs (57%), tandis que 3 avaient gagné un rang (43%). 100% de ces patients ont une progression de l'AIS.

c. Evolution du score ASIA moteur :

i. Dans les 6 premiers mois (N=20) :

Le score ASIA moteur moyen initial était de 60 [7 – 91], tandis qu'il était de 77 [34 – 98] en post-opératoire immédiat, de 86 [51 – 100] à 3 mois et de 91 [64 – 100] à 6 mois.

Il existait une amélioration significative des scores ASIA moteur en post-opératoire ($p=0,00019$), de même qu'à 3 mois ($p=9,5.10^{-5}$) et à 6 mois ($p=3,8.10^{-6}$) (Fig. 17).

Le score ASIA moteur moyen a augmenté en moyenne de 17 points en post-opératoire immédiat, tandis qu'il a augmenté en moyenne de 9 points dans les 3 mois suivants et de 5 points entre M3 et M6.

Aucun patient ne s'est aggravé.

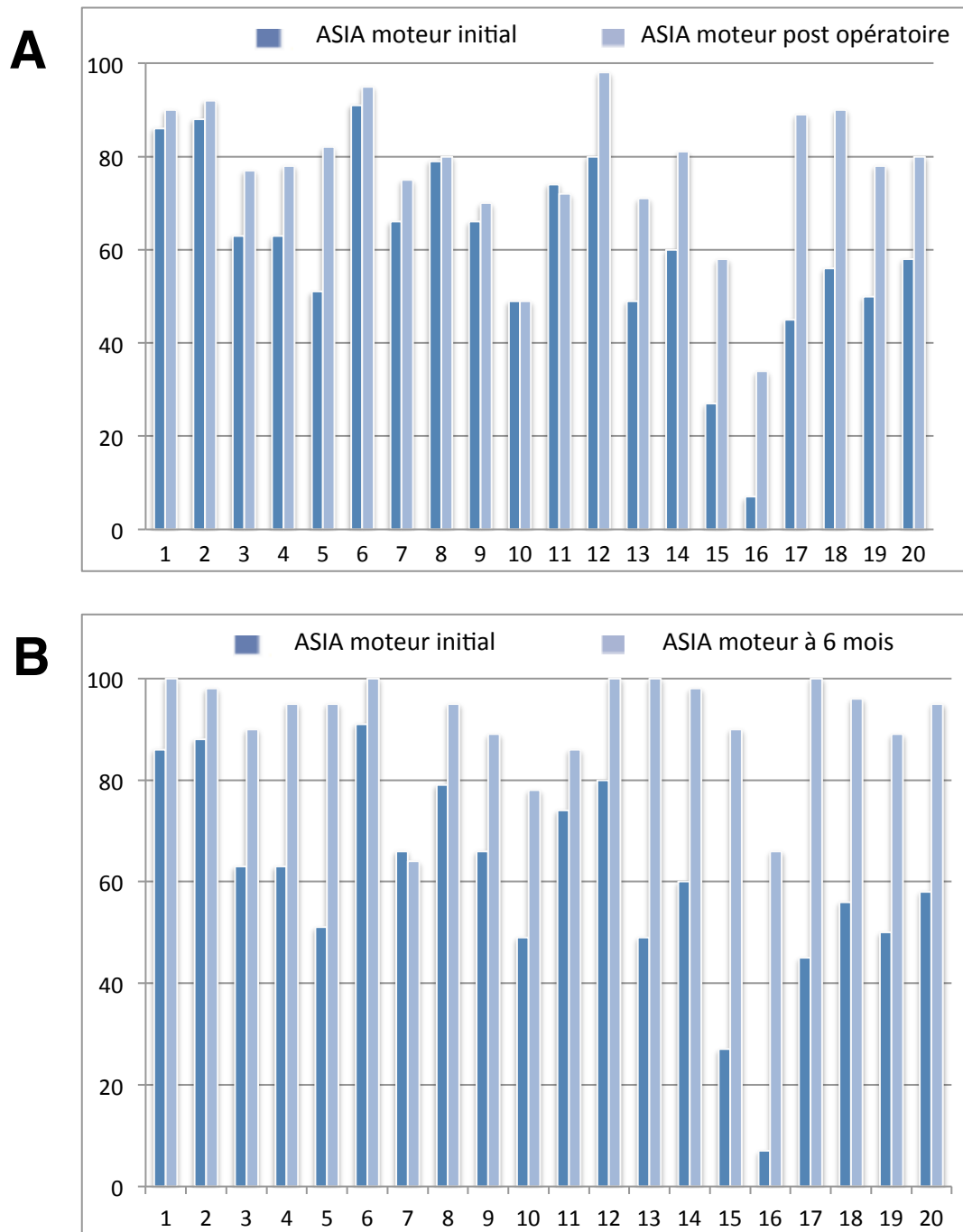


Figure 17 : Evolution du score ASIA moteur : A) en post-opératoire B) à 6 mois.

ii. Jusqu'à 24 mois (n=7)

Dans le sous-groupe de 7 patients suivis pendant 24 mois, le score ASIA moteur a gagné seulement 3 points en moyenne entre M6 et M24.

d. La chirurgie :

Parmi les 20 patients, 80% ont bénéficié d'une chirurgie par voie antérieure contre 20% par voie postérieure. La chirurgie antérieure a consisté dans 2/3 des cas en une arthrodèse sur un ou deux niveaux et dans 1/3 des cas en une corporectomie. Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie par voie postérieure ont eu une laminectomie étagée seule sauf pour deux qui ont eu une fixation complémentaire par vissage articulaire. La chirurgie antérieure n'a engendré aucune complication. Parmi les patients opérés par voie postérieure, une complication à type de retard de cicatrisation sans infection a été déplorée. Celle-ci a évolué favorablement grâce à des soins locaux prolongés par une IDE. Au final, aucun patient de la série n'a présenté de complication générale ni nécessité de reprise chirurgicale.

e. Troubles sphinctériens :

45 % des patients présentaient initialement des troubles sphinctériens (9/20), contre 35 % en post-opératoire immédiat et à 3 mois (7/20). A 6 mois, 25 % des patients gardaient des troubles sphinctériens (vessie neurologique avec nécessité d'autosondages ou sonde vésicale à demeure). Sur les 7 patients suivis à 2 ans, 1 seul présentait encore des troubles sphinctériens, 2 avaient totalement récupéré et 4 n'en avaient jamais eu.

f. Reprise d'une activité professionnelle :

Sur les 20 patients, 9 patients étaient retraités, 9 en activité et 2 en recherche d'emploi. A 1 an, 7 patients avaient repris une activité professionnelle complète ou adaptée à leur situation, soit 63% des patients en activité.

g. Evaluation en fonction de la gravité de l'atteinte (AIS A-C vs D) :

Le groupe 1 (grade D AIS) comprenait 7 patients, opérés en moyenne 10H20 [4 ; 18] après le traumatisme, tandis que le groupe 2 (grade B ou C AIS) comprenait 13 patients, avec un délai moyen de 26H [6 ; 48].

i. *Echelle AIS :*

En post-opératoire immédiat, 92% des patients sévères (12/13) ont gagné au moins 1 rang dans l'échelle AIS, tandis que tous les patients peu sévères (7/7) avaient un rang AIS stable. 100% des patients ont gagné au moins 1 rang à partir de M3.

La figure 18 résume l'évolution de l'AIS dans les 2 groupes. 5 patients restent stables dans le groupe 1 (patients peu sévères initialement). Aucun patient du groupe sévère ne s'est aggravé sur l'état neurologique.

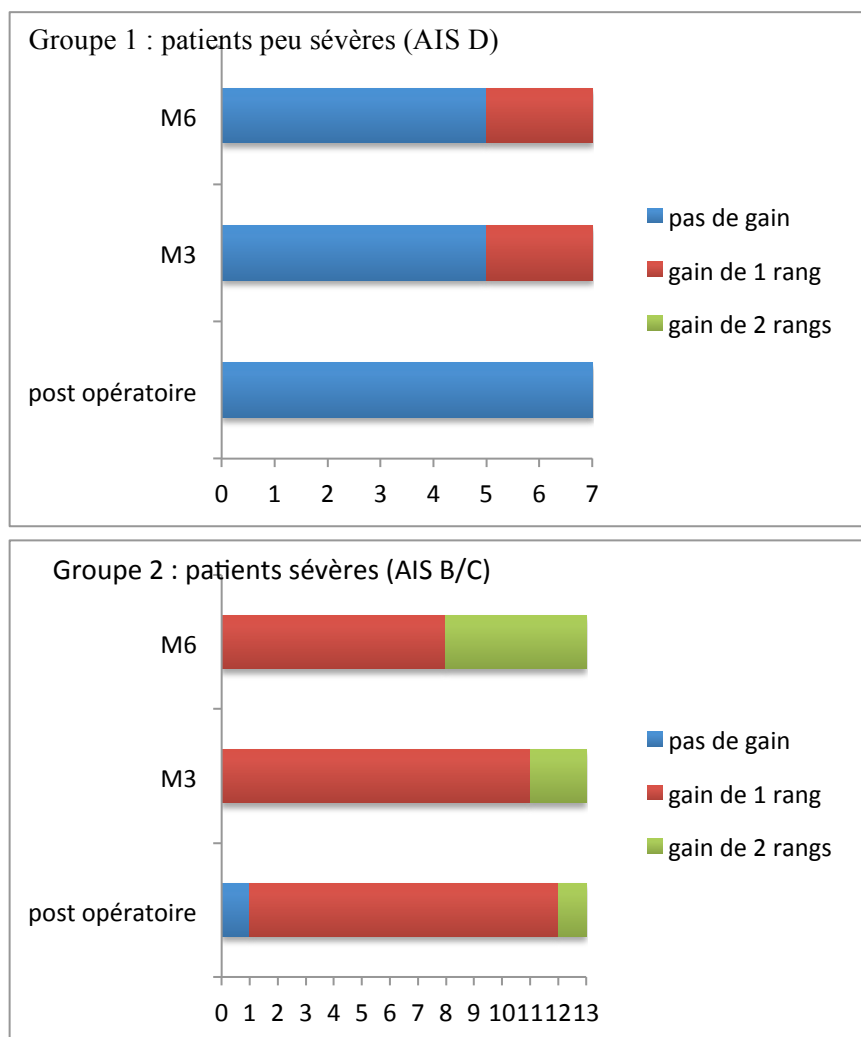


Figure 18 : Evolution de L'AIS dans les 2 groupes selon le temps.

ii. *Score ASIA (Fig 19 et 20) :*

La récupération était significativement plus marquée dans le groupe des patients sévères que dans le groupe des patients peu sévères, à chaque étape du suivi :

- En post-opératoire immédiat : le score ASIA moteur a gagné en moyenne 23 points dans le groupe 2 contre 5 chez les patients du groupe 1 ($p = 0,01$)
- A 3 mois : le score ASIA moteur a gagné en moyenne 33 points dans le groupe 2 contre 11 dans le groupe 1 ($p = 0,009$)
- A 6 mois : le score ASIA moteur a gagné en moyenne 39 points dans le groupe 2 contre 15 dans le groupe 1 ($p = 0,002$).

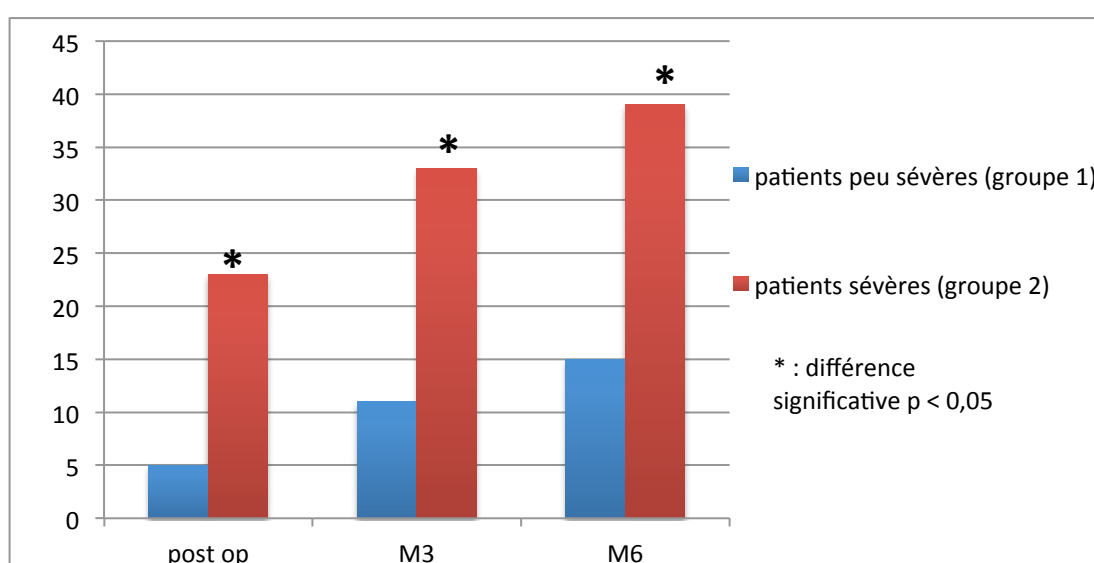


Figure 19 : Gain moyen du score ASIA moteur au cours du temps dans les 2 groupes.

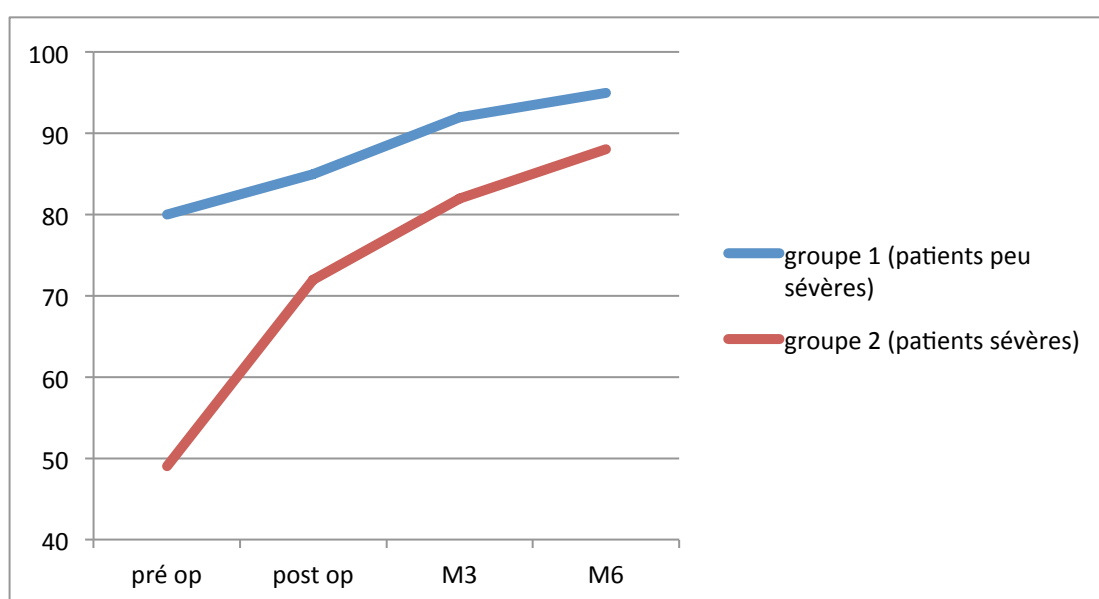


Figure 20 : Score ASIA moteur moyen au cours du temps dans les 2 groupes.

DISCUSSION

Le syndrome d'Alajouanine-Schneider représente le plus fréquent des syndromes médullaires post-traumatique (1). Son incidence est en augmentation dans les pays industrialisés, dont la population est vieillissante (122). Comme tout traumatisme médullaire, les conséquences fonctionnelles pour le patient et les enjeux économiques encouragent à optimiser au maximum sa prise en charge (78, 121). Depuis la description originelle de ce syndrome (3, 4), le traitement conservateur a cédé sa place à la chirurgie ; Brodell illustre ceci avec un taux de patients opérés passant de 25% à plus de 87% entre 2003 et 2010 (123). L'intérêt de la décompression chirurgicale est admis mais la littérature reste controversée concernant le délai idéal de cette dernière (56, 75, 100, 116, 117). Deux positions existent : chirurgie précoce et chirurgie retardée font polémique par manque d'étude de haut niveau de preuve (116, 120). Nous appuyant notamment sur les résultats de l'étude STASCIS de 2012, nous avons cherché à confirmer la sûreté et le bénéfice neurologique d'une prise en charge chirurgicale la plus précoce possible.

1. Sûreté et bénéfices d'une chirurgie précoce :

Le résultat important mis en évidence par notre étude prospective est l'absence d'aggravation de l'état neurologique après une chirurgie précoce. L'absence de majoration du déficit moteur en post-opératoire immédiat s'oppose certes aux travaux anciens (3, 4) mais est en accord avec la littérature récente (75, 106, 119). Dans notre étude, quelles que soient les comorbidités existantes, nous avons choisi d'opérer le patient dès qu'il était stabilisé et non récusé par l'anesthésiste, soit dans un délai moyen de 20h30. Si les partisans de la chirurgie retardée justifient leur pratique par une diminution de la mortalité au prix d'une récupération motrice moindre (120), aucun patient de notre série ne s'est dégradé – tant sur le plan neurologique que général – après une chirurgie précoce. L'absence d'aggravation neurologique et de complication générale contraste avec les travaux de Fehlings (38) et d'Anderson (118)

qui mettent en évidence 24% de complications lors de la chirurgie précoce, notamment cardio-pulmonaires, et près de 8% de dégradation neurologique dans l'étude STASCIS. Ceci peut s'expliquer par l'amélioration considérable des techniques chirurgicales et instruments disponibles. Brodell, quant à lui, démontre l'association entre pathologie cardiaque congestive et augmentation de la mortalité post-opératoire (123). Cela rejoint les études traitant des traumatismes médullaires thoraciques ou lombaires, montrant une réduction de la durée d'hospitalisation et de la survenue de complications grâce à la chirurgie précoce (124).

Il faut souligner qu'en plus de sa sûreté, la chirurgie précoce a permis un gain moteur non négligeable. En effet, en post-opératoire immédiat, 60% des patients avaient gagné au moins un rang d'AIS et 75% à 6 mois. Seul un quart des patients est resté stable à 6 mois. Ceci rejoint les données de Fehlings (56) qui retrouve à 6 mois un gain d'au moins un rang de l'AIS chez plus de 60% des patients victimes de traumatismes médullaires. L'amélioration moyenne du score ASIA moteur sur 6 mois est dans notre étude de 30 points, similaire aux résultats de Chen (102) et proches de ceux de l'étude Canadienne de Wilson portant sur les contusions médullaires cervicales en général (125). Nos données se rapprochent du travail rétrospectif d'Anderson où 74% des patients améliorent d'au moins un grade leur AIS et où le score ASIA moteur augmente en moyenne de 30 points (118).

Dans notre étude, les patients les plus graves (AIS B et C) ont bénéficié d'une chirurgie dans des délais plus allongés (26 heures contre 10) que les patients peu sévères (AIS D). Ceci est dû aux importantes lésions associées chez les patients sévères, retardant ainsi la chirurgie.

Le résultat de la figure 20 mérite d'être analysé : si le gain du score ASIA moteur des patients sévères est plus important que celui des patients peu sévères dans les six premiers mois (39 points contre 15), leur score ASIA moteur à 6 mois reste tout de même inférieur à celui des patients peu sévères (88 contre 95). Comme le soulignent Aarabi et Dvorak, le score ASIA moteur initial faible reste un facteur prédictif péjoratif de récupération fonctionnelle finale : il manquera souvent à terme aux patients sévères la motricité fine des mains et la dextérité (79, 126).

Le bénéfice neurologique d'une prise en charge chirurgicale précoce a de nombreuses conséquences positives. Premièrement, le patient peut être mobilisé plus tôt, ce qui réduit le risque de complication de décubitus. Aucune n'a été relevée dans notre série. Le lever précoce permis par la chirurgie rapide réduit également le risque de complication respiratoire lié à un séjour plus long en réanimation (103).

L'intérêt d'une chirurgie précoce est validé par les études suggérant une réduction de la durée globale du séjour hospitalier, avec notamment un séjour en soins intensifs plus court (38, 75, 103). Dans notre série, la durée moyenne du séjour hospitalier était de 7 jours (5 à 12), soit 3 jours de moins que la durée d'hospitalisation moyenne des patients opérés précocement dans la série de Stevens (115) ; le séjour pourrait être encore raccourci si l'accès aux centres de rééducation était moins difficile. Surtout, la chirurgie précoce permet une réduction du séjour de 7 à 10 jours, les patients opérés tardivement restant 17 jours dans la série de Stevens. Liu met aussi en évidence une réduction de la durée d'hospitalisation en cas de chirurgie précoce (117). S'il semble exister un bénéfice neurologique pour le patient, la chirurgie précoce permet aussi une prise en charge moins onéreuse, comme le souligne Furlan (127).

Au-delà de la récupération neurologique, le parcours de soin du patient est amélioré. En cas de chirurgie retardée, le patient rejoint le centre de rééducation après une première hospitalisation, puis retourne à l'hôpital pour la chirurgie. Ainsi, la rééducation du patient est interrompue par cette prise en charge en deux temps.

Au contraire, en cas de chirurgie précoce, le patient rejoint le centre de rééducation dès que possible après le geste et débute donc sa rééducation 8 à 10 jours après le traumatisme. Ceci améliore la récupération fonctionnelle et contribue à limiter l'installation d'une spasticité, tout en favorisant l'adhésion du patient au programme de rééducation. De plus, l'impact psychologique n'est pas négligeable, puisque le traumatisé médullaire est d'emblée intégré au processus de rééducation. L'attention portée sur l'individu au cours de sa rééducation l'inscrit dans une dynamique positive, et lui laisse entrevoir un avenir moins sombre (121).

2. La chirurgie précoce : dans quel délai ?

La controverse actuelle concerne essentiellement le délai de prise en charge chirurgicale. Il n'existe pas à ce jour de consensus sur le délai définissant une chirurgie dite « précoce ». La revue de littérature récente montre des délais de chirurgie précoce variant de moins de 24 à 72 heures (119). Dans notre étude, nous avons choisi d'opérer les patients le plus rapidement possible après leur accident. Le délai accident – chirurgie, en moyenne de 20h30 dans notre série, apparaît supérieur à celui préconisé dans les études animales (53, 54, 58) ; Furlan retrouve d'ailleurs un délai chirurgical optimal de 8 à 24 heures dans les modèles animaux (113). Ce délai est difficilement transposable en pratique chez l'homme. En effet, certains délais sont malheureusement incompressibles : délai accident - arrivée des secours, délai de transfert en institution, temps nécessaire au bilan lésionnel et à la stabilisation du patient, disponibilité des chirurgiens et des blocs opératoires. Deux patients de notre série, transférés d'un établissement périphérique plus de 22 heures après l'accident, illustrent bien ces difficultés. Il existe aussi une réelle disparité de prise en charge en fonction des centres comme le souligne Brodell (123), la chirurgie étant plus accessible dans les grands centres et associée à une mortalité moindre. En effet, dans les grands centres, la présence de chirurgiens du rachis est assurée en continu, et les plateaux techniques sont rapidement disponibles. La mise en place de protocoles organisationnels standardisés à grande échelle pourrait permettre d'optimiser la prise en charge de ces patients notamment en réduisant au maximum les délais accident - chirurgie.

Enfin, la plupart des études traitant des traumatismes médullaires cervicaux dans leur ensemble présentent des populations hétérogènes tant sur leurs caractéristiques que sur les lésions présentées (38, 116). Le syndrome d'Alajouanine-Schneider ne représente alors qu'un faible effectif, traité dans les analyses en sous-groupes, aboutissant à une définition variable du terme « précoce ». Notre étude fait partie des premières s'intéressant spécifiquement à l'ATCCS (75, 106).

3. Méthodologie de l'étude :

Un des points forts de notre étude tient dans son caractère prospectif. Si tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance à 6 mois, seuls 7 de nos 20 patients ont pu être revus à 2 ans du traumatisme. Dans l'obligation de soumettre nos résultats en 2016, nous ne pouvons présenter actuellement que des résultats préliminaires, les patients ayant été inclus jusqu'en 2015. Toutefois, le délai minimum de 6 mois est raisonnable puisque la récupération motrice se fait majoritairement dans le premier semestre suivant le traumatisme (38). De plus, 75% du gain ASIA moteur de nos patients est survenu dans les trois premiers mois. Par la suite, même si l'amélioration motrice est plus faible, elle n'est pas négligeable puisque la récupération motrice fine des mains survient généralement tardivement. Ainsi un gain moteur même minime peut nettement améliorer la qualité de vie du patient. La récupération neurologique s'est poursuivie plus lentement certes, mais avec des conséquences non négligeables sur le bénéfice fonctionnel, chez ceux de nos patients suivis à 24 mois.

L'absence de randomisation pourrait être reprochée à notre étude. Premièrement, il aurait été contraire à l'éthique de proposer la chirurgie à un groupe quand l'autre groupe n'aurait bénéficié que d'une prise en charge médicale, la littérature actuelle faisant de la chirurgie le traitement de référence (1, 75, 106, 119). Ensuite, l'absence de littérature consensuelle quant au délai chirurgical pourrait amener à comparer un « groupe chirurgie précoce » à un « groupe chirurgie retardée ». Toutefois, nos effectifs auraient été trop faibles compte-tenu de la faible incidence de la pathologie (1).

Le recueil de données a été effectué par différents intervenants en raison de l'inclusion des patients dans un contexte d'urgence. Ceci est rendu possible car les scores utilisés (score ASIA et AIS) sont des outils reproductibles et validés par l'American Spinal Injury Association (73). En revanche, une critique peut être faite quant à l'utilisation de l'AIS : il existe un risque de surestimer la récupération fonctionnelle avec cet outil par rapport au score de Frankel. En effet, ces deux scores

diffèrent pour les grades C et D ; le score de Frankel stratifie les patients selon l'utilisation fonctionnelle d'un groupe musculaire alors que l'AIS stratifie selon la force musculaire et non l'habilité ou la dextérité. Avec l'AIS, un patient peut donc avoir une force musculaire supérieure ou égale à 3 mais une fonction perturbée par la présence d'une spasticité.

4. Spécificités de la population et facteurs de risque :

Un des facteurs favorisant la survenue d'un syndrome centromédullaire après 50 ans est la présence d'un canal cervical rétréci (128). En effet, les remaniements dégénératifs sont responsables d'un rétrécissement canalaire de 2 à 3 mm en hyper-extension. Notre travail est en accord avec la littérature puisqu'un canal cervical étroit est présent dans plus de 65% de nos patients de plus de 50 ans. Un canal de moins de 8 mm à l'étage discal est admis comme facteur de risque de lésion médullaire lors d'un traumatisme minime en hyper-extension comme décrit dans la série d'Aebli (129).

L'âge de survenue du traumatisme est un facteur pronostique de récupération neurologique majeur (128). Perod et al. ont choisi une répartition bimodale avec comme limite 50 ans : dans leur travail les patients jeunes ont une récupération des fonctions motrice et sphinctérienne et un retour à une vie normale significativement plus rapides et meilleurs (97% versus 41%, $p < 0,002$) (70). Dans notre série, les 3 patients âgés de moins de 50 ans ont pu reprendre leur activité professionnelle de façon complète.

Les patients de moins de 50 ans ont présenté un ATCCS suite à un accident de plongeon ou à un AVP haute cinétique. A l'inverse, les patients de plus de 50 ans présentaient des traumatismes à faible énergie dans 70% des cas. Ces données, avec la prédominance masculine dans notre série (75%), rejoignent la littérature actuelle (1, 2, 130).

Notre étude présente ici des résultats préliminaires, qu'il faut évidemment confirmer par une étude de plus forte puissance, et plaident en faveur d'une prise en charge précoce de l'ATCCS. Une étude multicentrique pilotée par le CHU de Nantes sur le sujet est actuellement en cours. Elle devrait nous apporter des réponses sur la conduite à tenir et notamment sur le meilleur moment de réalisation de la chirurgie.

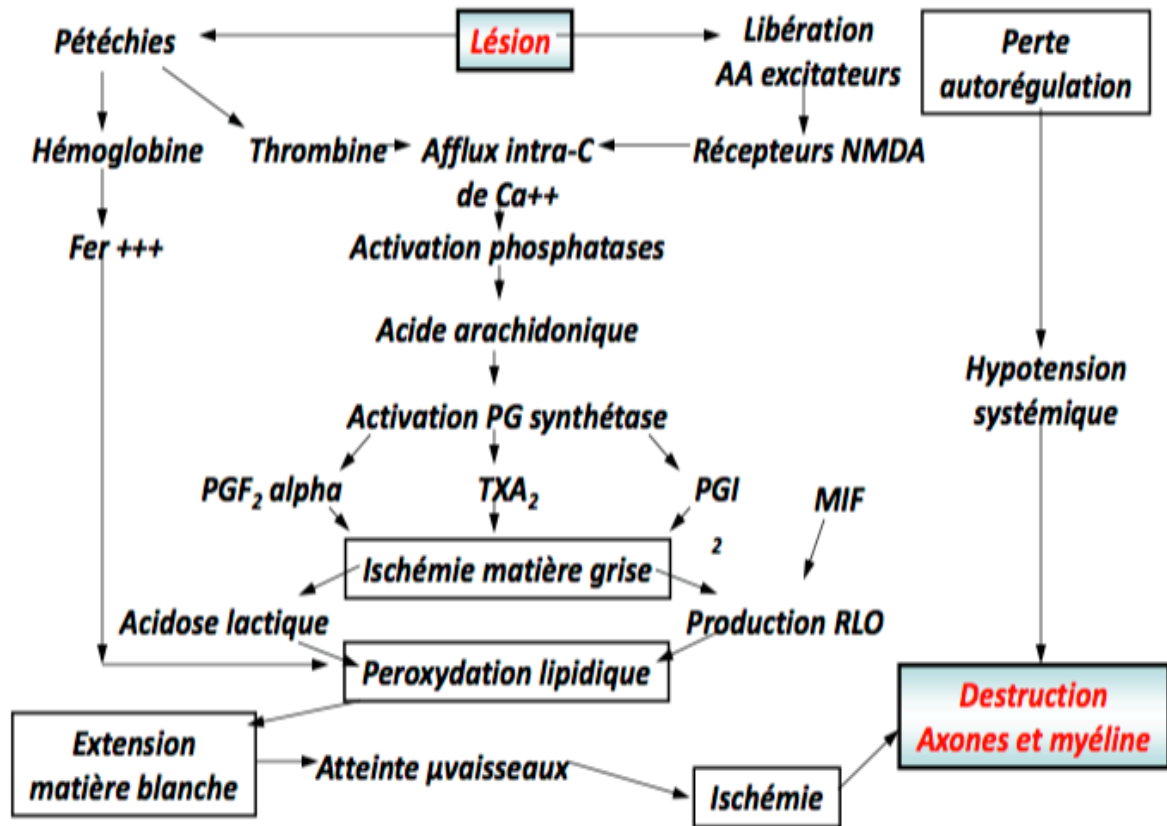
CONCLUSION

L'acute traumatic central cord syndrome, décrit initialement par Schneider en 1954, a vu sa prise en charge évoluer au cours des soixante dernières années. Le traitement conservateur initial a laissé place à la chirurgie. L'évolution des techniques, en permettant une meilleure connaissance des mécanismes physiopathologiques mais aussi une amélioration des méthodes chirurgicales, a remodelé les opinions de manière spectaculaire. Ainsi, il est de nos jours admis que la chirurgie, devenue plus sûre et plus fiable, représente désormais le traitement de référence du syndrome d'Alajouanine-Schneider. La controverse s'est alors déplacée sur le moment optimal de sa réalisation, deux opinions s'opposant : chirurgie précoce versus chirurgie différée. Notre étude suggère que la décompression chirurgicale la plus précoce possible doit être privilégiée. En effet, non seulement elle n'aggrave pas le patient mais elle permet aussi un bénéfice significatif sur la récupération neurologique. A ceci il faut aussi ajouter le gain économique et l'optimisation du parcours de soin du patient.

Il s'agit bien entendu ici d'une étude préliminaire encourageante dont les résultats demandent à être confirmés par une étude randomisée de plus forte puissance.

Cette citation de Marcel Proust reflète l'évolution des croyances et pratiques dans la prise en charge du syndrome d'Alajouanine-Schneider : « *La médecine étant un compendium des erreurs successives et contradictoires des médecins, en appelant à soi les meilleurs d'entre eux on a grande chance d'implorer une vérité qui sera reconnue fausse quelques années plus tard. De sorte que croire à la médecine serait la suprême folie, si n'y pas croire n'en était pas une plus grande car de cet amoncellement d'erreurs se sont dégagées à la longue quelques vérités.* » *Le Côté de Guermantes* 1920.

ANNEXES



Annexe 1 : lésions médullaires secondaires. Schéma de Hall

**INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL
CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY
(ISNCSCI)**

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT

	MOTOR KEY MUSCLES		SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LTR) Pin Prick (PPR)	
C2				
C3				
C4				
C5	Elbow flexors			
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2	Hip flexors			
L3	Knee extensors			
L4	Ankle dorsiflexors			
L5	Long toe extensors			
S1	Ankle plantar flexors			
S2				
S3				
S4-5				
(VAC) Voluntary anal contraction (Yes/No) ☐				
RIGHT TOTALS				
		(MAXIMUM)	(50)	(56)

Key Sensory Points

LEFT

	MOTOR KEY MUSCLES		SENSORY KEY SENSORY POINTS Light Touch (LTR) Pin Prick (PPL)	
C2				
C3				
C4				
C5	Elbow flexors			
C6	Whist extensors			
C7	Elbow extensors			
C8	Finger flexors			
T1	Finger abductors (little finger)			
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2	Hip flexors			
L3	Knee extensors			
L4	Ankle dorsiflexors			
L5	Long toe extensors			
S1	Ankle plantar flexors			
S2				
S3				
S4-5				
(DAP) Deep anal pressure (Yes/No) ☐				
LEFT TOTALS				
		(MAXIMUM)	(50)	(56)

MOTOR SUBSCORES

UER ☐ + UEL ☐ = UEMS TOTAL ☐ LER ☐ + LEL ☐ = LEMS TOTAL ☐

MAX (25) (25) (50) MAX (25) (25) (50)

SENSORY SUBSCORES

LTR ☐ + LTL ☐ = LT TOTAL ☐ PPR ☐ + PPL ☐ = PP TOTAL ☐

MAX (56) (56) (112) MAX (56) (56) (112)

NEUROLOGICAL LEVELS Steps 1-5 for classification (AS 101 REVERSE)	1. SENSORY R ☐ L ☐ 2. MOTOR R ☐ L ☐	3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLJ)	4. COMPLETE OR INCOMPLETE? ☐ Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5 5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)
--	--	---	---

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (In complete injuries only) Most caudal level with any sensation	SENSORY R ☐ L ☐ MOTOR R ☐ L ☐
--	--

Annexe 2: score ASIA

A = Complete. No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-5.

B = Sensory Incomplete. Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-5 (light touch or pin prick at S4-5 or deep anal pressure) AND no motor function is preserved more than three levels below the motor level on either side of the body.

C = Motor Incomplete. Motor function is preserved at the most caudal sacral segments for voluntary anal contraction (VAC) OR the patient meets the criteria for sensory incomplete status (sensory function preserved at the most caudal sacral segments (S4-S5) by LT, PP or DAP), and has some sparing of motor function more than three levels below the ipsilateral motor level on either side of the body.
(This includes key or non-key muscle functions to determine motor incomplete status.) For AIS C – less than half of key muscle functions below the single NLI have a muscle grade ≥ 3 .

D = Motor Incomplete. Motor incomplete status as defined above, with at least half (half or more) of key muscle functions below the single NLI having a muscle grade ≥ 3 .

E = Normal. If sensation and motor function as tested with the ISNCSCI are graded as normal in all segments, and the patient had prior deficits, then the AIS grade is E. Someone without an initial SCI does not receive an AIS grade.

Using ND: To document the sensory, motor and NLI levels, the ASIA Impairment Scale grade, and/or the zone of partial preservation (ZPP) when they are unable to be determined based on the examination results.

Annexe 3 : AIS : ASIA Impairment Scale

Steps in Classification

The following order is recommended for determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.

The sensory level is the most caudal, intact dermatome for both pin prick and light touch sensation.

2. Determine motor levels for right and left sides.

Defined by the lowest key muscle function that has a grade of at least 3 (on supine testing), providing the key muscle functions represented by segments above that level are judged to be intact (graded as a 5).

Note: in regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level, if testable motor function above that level is also normal.

3. Determine the neurological level of injury (NLI)

This refers to the most caudal segment of the cord with intact sensation and antigravity (3 or more) muscle function strength, provided that there is normal (intact) sensory and motor function rostrally respectively.

The NLI is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.

4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete.

(i.e. absence or presence of sacral sparing)

*If voluntary anal contraction = **No** AND all S4-5 sensory scores = **0** AND deep anal pressure = **No**, then injury is **Complete**.*

*Otherwise, injury is **Incomplete**.*

5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade:

Is injury Complete? If YES, AIS=A and can record ZPP (lowest dermatome or myotome on each side with some preservation)

NO ↓

Is injury Motor Complete? If YES, AIS=B

NO ↓ (No=voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side, if the patient has sensory incomplete classification)

Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?

NO ↓ **AIS=C**

YES ↓ **AIS=D**

If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E

Note: AIS E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If at initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact; the ASIA Impairment Scale does not apply.

Annexe 4 :

établissement du statut neurologique selon ISNCSCI

Muscle Function Grading

0 = total paralysis

1 = palpable or visible contraction

2 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated

3 = active movement, full ROM against gravity

4 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position

5 = (normal) active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position expected from an otherwise unimpaired person

5* = (normal) active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal if identified inhibiting factors (i.e. pain, disuse) were not present

NT = not testable (i.e. due to immobilization, severe pain such that the patient cannot be graded, amputation of limb, or contracture of > 50% of the normal ROM)

Sensory Grading

0 = Absent

1 = Altered, either decreased/impaired sensation or hypersensitivity

2 = Normal

NT = Not testable

Annexe 5 : cotation motrice et sensitive du score ASIA

Échelle de déficience ASIA (échelle modifiée de Frankel)

C'est une échelle rapide multimodale (déficience, incapacité) universellement utilisée pour classer les blessés médullaires en catégories fonctionnelles et pronostiques.

- A : déficit moteur et sensitif complet, sous lésionnel.
- B : déficit moteur complet, sensibilité partiellement préservée (paires sacrées).
- C : motricité partielle sous-lésionnelle non fonctionnelle.
- D : motricité fonctionnelle permettant la déambulation
(testing supérieur à 3 pour la majorité des muscles).
- E : motricité et sensibilité normales, anomalies des réflexes.

Annexe 6 : échelle modifiée Frankel

BIBLIOGRAPHIE

1. McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. *The journal of spinal cord medicine*. 2007;30(3):215-24.
2. Wyndaele M, Wyndaele JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal cord*. 2006;44(9):523-9.
3. Schneider RC, Cherry G, Pantek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury; with special reference to the mechanisms involved in hyperextension injuries of cervical spine. *Journal of neurosurgery*. 1954;11(6):546-77.
4. Schneider RC, Thompson JM, Bebin J. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1958;21(3):216-27.
5. Pouw MH, van Middendorp JJ, van Kampen A, Hirschfeld S, Veth RP, group E-Ss, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 1: a systematic review of clinical descriptors and scores. *Spinal cord*. 2010;48(9):652-6.
6. Hughes JT. The Edwin Smith Surgical Papyrus: an analysis of the first case reports of spinal cord injuries. *Paraplegia*. 1988;26(2):71-82.
7. Goodrich JT. Cervical spine surgery in the ancient and medieval worlds. *Neurosurgical focus*. 2007;23(1):E7.
8. Donovan WH. Donald Munro Lecture. Spinal cord injury--past, present, and future. *The journal of spinal cord medicine*. 2007;30(2):85-100.
9. Knoeller SM, Seifried C. Historical perspective: history of spinal surgery. *Spine*. 2000;25(21):2838-43.
10. Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. *Neurosurgical focus*. 2004;16(1):E5.
11. Castro I, Santos DP, Christoph Dde H, Landeiro JA. The history of spinal surgery for disc disease: an illustrated timeline. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2005;63(3A):701-6.
12. Silver JR. History of the treatment of spinal injuries. *Postgraduate medical journal*. 2005;81(952):108-14.
13. Adams MA, Dolan P. Spine biomechanics. *Journal of Biomechanics*. 2005;38(10):1972-83.
14. G. B. *Anatome medullae spinalis, et nervorum inde proventium*. Amsterdam 1666.
15. Morton LT MR. *A chronology of medecine and related sciences*. Hants: Scholar press. 1997.
16. C. B. *observations on injuries of spine and of the thigh bone*. London: Thomas Tegg Publishing. 1864.
17. Burrell HL. I. Fracture of the Spine: A Summary of All the Cases (244) which were Treated at the Boston City Hospital from 1864 to 1905. *Annals of surgery*. 1905;42(4):481-506.
18. Hadra BE. The classic: Wiring of the vertebrae as a means of immobilization in fracture and Potts' disease. Berthold E. Hadra. *Med Times and Register*, Vol22, May 23, 1891. *Clinical orthopaedics and related research*. 1975(112):4-8.
19. Keller T, Holland MC. Some notable American spine surgeons of the 19th century. *Spine*. 1997;22(12):1413-7.
20. Wagner W SP. *Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks*. Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke. 1898.
21. L. B. *Laminectomy lateral: nuovo metodo di apertura des canale rachidiano*. *Gior Med Regio-Esercito*. 1950;50:1132-57.

22. Laurent JJ, Bisson EF, Hadley MN. Spinal reconstruction: quo vadis? *Clinical neurosurgery*. 2006;53:229-37.
23. AR A. Surgery of experimental lesion of spinal cord equivalent to crush injury of fracture dislocation of spinal column. A preliminary report. *JAMA*. 1911;57:878-80.
24. DMG R. Making cars and making money in the interwar automobile industry: economies of scale and scope and the manufacturing behind the marketings. *Bus Hist Rev*. 1991;65:721-53.
25. Frazier C AA. *Surgery of the spine and the spinal cord*. New York: Appleton. 1918.
26. Taylor AS. Fracture Dislocation of the Cervical Spine. *Annals of surgery*. 1929;90(3):321-40.
27. D M. treatment of urinary bladder in cases with injury of the spinal cord. *Am J Surg*. 1937;38:120-36.
28. Tarlov IM, Klinger H, Vitale S. Spinal cord compression studies. I. Experimental techniques to produce acute and gradual compression. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1953;70(6):813-9.
29. Tarlov IM, Klinger H. Spinal cord compression studies. II. Time limits for recovery after acute compression in dogs. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1954;71(3):271-90.
30. Tarlov IM, Herz E. Spinal cord compression studies. IV. Outlook with complete paralysis in man. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1954;72(1):43-59.
31. Tarlov IM. Spinal cord compression studies. III. Time limits for recovery after gradual compression in dogs. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1954;71(5):588-97.
32. Ducker TB, Hamit HF. Experimental treatments of acute spinal cord injury. *Journal of neurosurgery*. 1969;30(6):693-7.
33. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system. *The British journal of radiology*. 1973;46(552):1016-22.
34. Vaughan B. A short illustrated history of magnetic resonance imaging. *Australasian radiology*. 1989;33(4):390-8.
35. Bracken MB, Holford TR. Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2. *Journal of neurosurgery*. 1993;79(4):500-7.
36. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Jr., Holford TR, Baskin DS, Eisenberg HM, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *Journal of neurosurgery*. 1992;76(1):23-31.
37. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *The New England journal of medicine*. 1990;322(20):1405-11.
38. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, D WC, Harrop JS, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). *PloS one*. 2012;7(2):e32037.
39. L R. Riding accident paralyzes actor Christopher Reeve. *Washington Post*. 1995;177:25-33.
40. Keirstead HS, Nistor G, Bernal G, Totoiu M, Cloutier F, Sharp K, et al. Human embryonic stem cell-derived oligodendrocyte progenitor cell transplants remyelinate and restore locomotion after spinal cord injury. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 2005;25(19):4694-705.
41. Chen TY, Dickman CA, Eleraky M, Sonntag VK. The role of decompression for acute incomplete cervical spinal cord injury in cervical spondylosis. *Spine*. 1998;23(22):2398-403.

42. Waters RL, Adkins RH, Sie IH, Yakura JS. Motor recovery following spinal cord injury associated with cervical spondylosis: a collaborative study. *Spinal cord*. 1996;34(12):711-5.
43. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Effect of surgery on motor recovery following traumatic spinal cord injury. *Spinal cord*. 1996;34(4):188-92.
44. Louis R. [Cervical spine. II. Fractures and dislocations (author's transl)]. *La Nouvelle presse medicale*. 1979;8(23):1931-7.
45. Lee J TP. Pathophysiology, presentation and management of spinal cord injury. *Surgery (Oxford)*. june 2015;Volume 33(Issue 6):238-47.
46. Schneider RC. Concomitant craniocerebral and spinal trauma, with special reference to the cervicomedullary region. *Clinical neurosurgery*. 1970;17:266-309.
47. Schneider RC, Crosby EC, Russo RH, Gosch HH. Chapter 32. Traumatic spinal cord syndromes and their management. *Clinical neurosurgery*. 1973;20:424-92.
48. Schneider RC, Schemm GW. Vertebral artery insufficiency in acute and chronic spinal trauma, with special reference to the syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *Journal of neurosurgery*. 1961;18:348-60.
49. Taylor AR. The mechanism of injury to the spinal cord in the neck without damage to vertebral column. *J Bone Joint Surg Br*. 1951;33-B(4):543-7.
50. Winston Fong FJE. controversies in the treatment of central cord injury. *Seminars in Spine Surgery*,. 2007;19(4):260-71.
51. Brodkey JS, Miller CF, Jr., Harmody RM. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury revisited. *Surgical neurology*. 1980;14(4):251-7.
52. Massaro F, Lanotte M, Faccani G. Acute traumatic central cord syndrome. *Acta neurologica*. 1993;15(2):97-105.
53. Kobrine AI, Evans DE, Rizzoli HV. Experimental acute balloon compression of the spinal cord. Factors affecting disappearance and return of the spinal evoked response. *Journal of neurosurgery*. 1979;51(6):841-5.
54. Guha A, Tator CH, Endrenyi L, Piper I. Decompression of the spinal cord improves recovery after acute experimental spinal cord compression injury. *Paraplegia*. 1987;25(4):324-39.
55. Dimar JR, 2nd, Glassman SD, Raque GH, Zhang YP, Shields CB. The influence of spinal canal narrowing and timing of decompression on neurologic recovery after spinal cord contusion in a rat model. *Spine*. 1999;24(16):1623-33.
56. Fehlings MG. Timing of surgery for acute spinal cord injury: from basic science to clinical application. *Essentials of spinal cord injury: basic research to clinical practice*2012. 265-90 p.
57. Smith HE AT. Management of central cord syndrome. *Essentials of spinal cord injury: basic research to clinical practice*. ; 2012. p. 329–36.2012. 329-36 p.
58. Bucy PC, Ladpli R, Ehrlich A. Destruction of the pyramidal tract in the monkey. The effects of bilateral section of the cerebral peduncles. *Journal of neurosurgery*. 1966;25(1):1-23.
59. Quencer RM, Bunge RP, Egnor M, Green BA, Puckett W, Naidich TP, et al. Acute traumatic central cord syndrome: MRI-pathological correlations. *Neuroradiology*. 1992;34(2):85-94.
60. Martin D, Schoenen J, Lenelle J, Reznik M, Moonen G. MRI-pathological correlations in acute traumatic central cord syndrome: case report. *Neuroradiology*. 1992;34(4):262-6.
61. Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, Mishkin MM, Gonzalez CF, Northrup BE. Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. *Radiology*. 1990;177(1):25-33.

62. A W. Anatomischer Befund in einem als "acute Bulbärraffection (embolie der Art. cerebellar post. inf. sinsistr?)" beschriebenen Falle. *arch psychiatrie*. 1901;34:923-59.
63. Foerster O. symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln 1936. 1-403 p.
64. Levi AD, Tator CH, Bunge RP. Clinical syndromes associated with disproportionate weakness of the upper versus the lower extremities after cervical spinal cord injury. *Neurosurgery*. 1996;38(1):179-83; discussion 83-5.
65. Jimenez O, Marcillo A, Levi AD. A histopathological analysis of the human cervical spinal cord in patients with acute traumatic central cord syndrome. *Spinal cord*. 2000;38(9):532-7.
66. Hall ED WD. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *Journal of neurosurgery*. 1986(64(6):951-61).
67. Ishida Y, Tominaga T. Predictors of neurologic recovery in acute central cervical cord injury with only upper extremity impairment. *Spine*. 2002;27(15):1652-8; discussion 8.
68. Shrosbree RD. Acute central cervical spinal cord syndrome--aetiology, age incidence and relationship to the orthopaedic injury. *Paraplegia*. 1977;14(4):251-8.
69. Roth EJ, Lawler MH, Yarkony GM. Traumatic central cord syndrome: clinical features and functional outcomes. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1990;71(1):18-23.
70. Penrod LE, Hegde SK, Ditunno JF, Jr. Age effect on prognosis for functional recovery in acute, traumatic central cord syndrome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1990;71(12):963-8.
71. Curt A, Keck ME, Dietz V. Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1998;79(1):81-6.
72. Fattal C. Motor capacities of upper limbs in tetraplegics: a new scale for the assessment of the results of functional surgery on upper limbs. *Spinal cord*. 2004;42(2):80-90.
73. Graves DE, Frankiewicz RG, Donovan WH. Construct validity and dimensional structure of the ASIA motor scale. *The journal of spinal cord medicine*. 2006;29(1):39-45.
74. Association AASI. International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. 2015.
75. Aarabi B, Hadley MN, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, et al. Management of acute traumatic central cord syndrome (ATCCS). *Neurosurgery*. 2013;72 Suppl 2:195-204.
76. Pouw MH, van Middendorp JJ, van Kampen A, Curt A, van de Meent H, Hosman AJ. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 3: descriptive analyses of neurological and functional outcomes in a prospective cohort of traumatic motor incomplete tetraplegics. *Spinal cord*. 2011;49(5):614-22.
77. van Middendorp JJ, Pouw MH, Hayes KC, Williams R, Chhabra HS, Putz C, et al. Diagnostic criteria of traumatic central cord syndrome. Part 2: a questionnaire survey among spine specialists. *Spinal cord*. 2010;48(9):657-63.
78. Newey ML SP, Fraser RD. The long-term outcome after central cord syndrome: a study of the natural history. *J Bone Joint Surg Br*. 2000(82(6):851-5).
79. Dvorak MF FC, Hoekema J. factors predicting motor recovery and functional outcome after traumatic central cord syndrome: a long-term follow-up. *Spine*. 2005;30:2303-11.
80. LY D. acute central cervical cord injury: the effect of age upon prognosis. *injury*. 2001(32: 195-199).
81. (Sfar) Stfadasedra. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 232004.

82. Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, Oyesiku NM, Przybylski GJ, Resnick DK, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clinical neurosurgery*. 2002;49:407-98.
83. Berne JD, Velmahos GC, El-Tawil Q, Demetriades D, Asensio JA, Murray JA, et al. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. *The Journal of trauma*. 1999;47(5):896-902; discussion -3.
84. Ryken TC, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Radiographic assessment. *Neurosurgery*. 2013;72 Suppl 2:54-72.
85. Maxted MJ, Dowd GS. Acute central cord syndrome without bony injury. *Injury*. 1982;14(1):103-6.
86. Yamazaki T, Yanaka K, Fujita K, Kamezaki T, Uemura K, Nose T. Traumatic central cord syndrome: analysis of factors affecting the outcome. *Surgical neurology*. 2005;63(2):95-9; discussion 9-100.
87. Miyajima F, Furlan JC, Aarabi B, Arnold PM, Fehlings MG. Acute cervical traumatic spinal cord injury: MR imaging findings correlated with neurologic outcome--prospective study with 100 consecutive patients. *Radiology*. 2007;243(3):820-7.
88. Collignon F, Martin D, Lenelle J, Stevenaert A. Acute traumatic central cord syndrome: magnetic resonance imaging and clinical observations. *Journal of neurosurgery*. 2002;96(1 Suppl):29-33.
89. Chang Y, Jung TD, Yoo DS, Hyun JK. Diffusion tensor imaging and fiber tractography of patients with cervical spinal cord injury. *Journal of neurotrauma*. 2010;27(11):2033-40.
90. Cheran S, Shanmuganathan K, Zhuo J, Mirvis SE, Aarabi B, Alexander MT, et al. Correlation of MR diffusion tensor imaging parameters with ASIA motor scores in hemorrhagic and nonhemorrhagic acute spinal cord injury. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(9):1881-92.
91. Bosch A, Stauffer ES, Nickel VL. Incomplete traumatic quadriplegia. A ten-year review. *JAMA*. 1971;216(3):473-8.
92. Bose B, Northrup BE, Osterholm JL, Cotler JM, DiTunno JF. Reanalysis of central cervical cord injury management. *Neurosurgery*. 1984;15(3):367-72.
93. Andres-Cano P, Andres-Garcia JA, Alvarez-Galovich L. [Corticosteroid therapy for acute spinal cord injury: the NASCIS controversy]. *Revista espanola de cirugia ortopedica y traumatologia*. 2015;59(1):69-70.
94. Graftieaux JP, Bertault R, Gomis P, Barre J. [Spinal cord injuries and corticotherapy. The NASCIS II study and feasibility]. *Annales de medecine interne*. 1994;145 Suppl 2:42-7.
95. Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *The Journal of trauma*. 1998;45(6):1088-93.
96. Young W. NASCIS. National Acute Spinal Cord Injury Study. *Journal of neurotrauma*. 1990;7(3):113-4.
97. Chen TY, Lee ST, Lui TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC, et al. Efficacy of surgical treatment in traumatic central cord syndrome. *Surgical neurology*. 1997;48(5):435-40; discussion 41.
98. Mirza SK, Krengel WF, 3rd, Chapman JR, Anderson PA, Bailey JC, Grady MS, et al. Early versus delayed surgery for acute cervical spinal cord injury. *Clinical orthopaedics and related research*. 1999(359):104-14.
99. Papadopoulos SM, Selden NR, Quint DJ, Patel N, Gillespie B, Grube S. Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome. *The Journal of trauma*. 2002;52(2):323-32.

100. Guest J, Eleraky MA, Apostolides PJ, Dickman CA, Sonntag VK. Traumatic central cord syndrome: results of surgical management. *Journal of neurosurgery*. 2002;97(1 Suppl):25-32.
101. Aito S, D'Andrea M, Werhagen L, Farsetti L, Cappelli S, Bandini B, et al. Neurological and functional outcome in traumatic central cord syndrome. *Spinal cord*. 2007;45(4):292-7.
102. Chen L, Yang H, Yang T, Xu Y, Bao Z, Tang T. Effectiveness of surgical treatment for traumatic central cord syndrome. *Journal of neurosurgery Spine*. 2009;10(1):3-8.
103. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. *Spine*. 2006;31(11 Suppl):S28-35; discussion S6.
104. Fehlings MG, Rabin D, Sears W, Cadotte DW, Aarabi B. Current practice in the timing of surgical intervention in spinal cord injury. *Spine*. 2010;35(21 Suppl):S166-73.
105. Dahdaleh NS, Lawton CD, El Ahmadi TY, Nixon AT, El Tecle NE, Oh S, et al. Evidence-based management of central cord syndrome. *Neurosurgical focus*. 2013;35(1):E6.
106. Riew KD, Kang DG. Central cord syndrome: is operative treatment the standard of care? *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2015;15(3):443-5.
107. Edwards CC, 2nd, Heller JG, Murakami H. Corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: an independent matched-cohort analysis. *Spine*. 2002;27(11):1168-75.
108. Liu X, Wang H, Zhou Z, Jin A. Anterior decompression and fusion versus posterior laminoplasty for multilevel cervical compressive myelopathy. *Orthopedics*. 2014;37(2):e117-22.
109. Mummaneni PV, Haid RW, Rodts GE, Jr. Combined ventral and dorsal surgery for myelopathy and myeloradiculopathy. *Neurosurgery*. 2007;60(1 Suppl 1):S82-9.
110. Mummaneni PV, Kaiser MG, Matz PG, Anderson PA, Groff MW, Heary RF, et al. Cervical surgical techniques for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. *Journal of neurosurgery Spine*. 2009;11(2):130-41.
111. Cabraja M, Abbushi A, Koeppen D, Kroppenstedt S, Woiciechowsky C. Comparison between anterior and posterior decompression with instrumentation for cervical spondylotic myelopathy: sagittal alignment and clinical outcome. *Neurosurgical focus*. 2010;28(3):E15.
112. Wada E, Suzuki S, Kanazawa A, Matsuoka T, Miyamoto S, Yonenobu K. Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years. *Spine*. 2001;26(13):1443-7; discussion 8.
113. Furlan JC, Noonan V, Cadotte DW, Fehlings MG. Timing of decompressive surgery of spinal cord after traumatic spinal cord injury: an evidence-based examination of pre-clinical and clinical studies. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(8):1371-99.
114. Ziu M, Fletcher L, Savage JG, Jimenez DF, Digicaylioglu M, Bartanusz V. Spatial and temporal expression levels of specific microRNAs in a spinal cord injury mouse model and their relationship to the duration of compression. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2014;14(2):353-60.
115. Stevens EA, Marsh R, Wilson JA, Sweasey TA, Branch CL, Jr., Powers AK. A review of surgical intervention in the setting of traumatic central cord syndrome. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2010;10(10):874-80.
116. El Tecle NE, Dahdaleh NS, Hitchon PW. Timing of Surgery in Spinal Cord Injury. *Spine*. 2016.
117. Liu Y, Shi CG, Wang XW, Chen HJ, Wang C, Cao P, et al. Timing of surgical decompression for traumatic cervical spinal cord injury. *International orthopaedics*. 2015;39(12):2457-63.

118. Anderson DG, Sayadipour A, Limthongkul W, Martin ND, Vaccaro A, Harrop JS. Traumatic central cord syndrome: neurologic recovery after surgical management. *American journal of orthopedics*. 2012;41(8):E104-8.
119. Molliqaj G, Payer M, Schaller K, Tessitore E. Acute traumatic central cord syndrome: a comprehensive review. *Neuro-Chirurgie*. 2014;60(1-2):5-11.
120. Samuel AM, Grant RA, Bohl DD, Basques BA, Webb ML, Lukasiewicz AM, et al. Delayed surgery after acute traumatic central cord syndrome is associated with reduced mortality. *Spine*. 2015;40(5):349-56.
121. Furlan JC, Craven BC, Fehlings MG. Surgical Management of the Elderly With Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: A Cost-Utility Analysis. *Neurosurgery*. 2016.
122. Singh A, Tetreault L, Kalsi-Ryan S, Nouri A, Fehlings MG. Global prevalence and incidence of traumatic spinal cord injury. *Clinical epidemiology*. 2014;6:309-31.
123. Brodell DW, Jain A, Elfar JC, Mesfin A. National trends in the management of central cord syndrome: an analysis of 16,134 patients. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2015;15(3):435-42.
124. Chipman JG, Deuser WE, Beilman GJ. Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications. *The Journal of trauma*. 2004;56(1):52-7.
125. Wilson JR, Singh A, Craven C, Verrier MC, Drew B, Ahn H, et al. Early versus late surgery for traumatic spinal cord injury: the results of a prospective Canadian cohort study. *Spinal cord*. 2012;50(11):840-3.
126. Aarabi B, Alexander M, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Chesler D, Maulucci C, et al. Predictors of outcome in acute traumatic central cord syndrome due to spinal stenosis. *Journal of neurosurgery Spine*. 2011;14(1):122-30.
127. Furlan JC, Craven BC, Massicotte EM, Fehlings MG. Early Versus Delayed Surgical Decompression of Spinal Cord after Traumatic Cervical Spinal Cord Injury: A Cost-Utility Analysis. *World neurosurgery*. 2016;88:166-74.
128. Harrop JS, Sharan A, Ratliff J. Central cord injury: pathophysiology, management, and outcomes. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2006;6(6 Suppl):198S-206S.
129. Aebli N, Ruegg TB, Wicki AG, Petrou N, Krebs J. Predicting the risk and severity of acute spinal cord injury after a minor trauma to the cervical spine. *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*. 2013;13(6):597-604.
130. Thompson C, Gonsalves JF, Welsh D. Hyperextension injury of the cervical spine with central cord syndrome. *European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 2015;24(1):195-202.

RESUME

Intérêt de la prise en charge chirurgicale précoce dans le syndrome d'Alajouanine-Schneider (ATCCS). Résultats d'une série prospective de 20 cas.

Introduction

Le syndrome d'Alajouanine-Schneider ou Acute Traumatic Central Cord Syndrome (ATCCS) est le plus fréquent des syndromes médullaires incomplets post-traumatiques. L'ATCCS représente un véritable problème psycho-social par la gravité des séquelles pour le patient et de santé publique en raison du coût de sa prise en charge. Depuis la description originelle, le traitement médical a été délaissé au profit du traitement chirurgical. La décompression chirurgicale est admise mais son délai de mise en œuvre fait débat. L'objectif de ce travail est d'évaluer la sûreté et l'efficacité de la prise en charge chirurgicale précoce chez les patients souffrant d'un syndrome d'Alajouanine-Schneider.

Matériel et méthodes

Nous avons inclus de manière prospective au CHU de Poitiers, de juillet 2013 à septembre 2015, 21 patients, âgés de 18 à 80 ans. Les critères d'inclusion étaient un traumatisme rachidien cervical, un score de Glasgow > 11, un ATCCS confirmé à l'IRM. Le score de l'American Spinal Injury Association (ASIA) et l'ASIA Impairment Scale (AIS) étaient établis avant la chirurgie de décompression précoce. L'efficacité du traitement était évaluée par le gain de grade AIS (AIS, de A à E) et le score ASIA moteur (de 0 à 100) en post-opératoire immédiat, puis à distance.

Résultats

En post-opératoire immédiat, 60% des patients avaient gagné au moins un rang dans l'AIS. A 6 mois, 75% des patients ont gagné au moins 1 rang dans l'AIS, 25% au moins 2 rangs. Le score ASIA moteur préopératoire moyen était de 60/100. Il existait une amélioration significative du score ASIA moteur en post opératoire ($p=0,0001$), à 6 mois ($p=3,8.10^{-6}$). 92% des patients les plus graves initialement (AIS C ou B) étaient significativement améliorés en post-opératoire immédiat, sans aggravation liée à la chirurgie.

Conclusion

La décompression chirurgicale est devenue le traitement de référence de l'ATCCS. Cependant, son délai de réalisation ne fait pas encore consensus. Dans notre série, la chirurgie précoce n'aggrave pas le patient et permet une récupération motrice précoce. Ces résultats préliminaires suggèrent une cascade de conséquences positives : lever rapide et diminution des complications médicales, optimisation du parcours de soin du patient, réduction de la durée d'hospitalisation et du coût, impact psychologique.

Mots clés : Acute Traumatic Central Cord Syndrome, rachis cervical, ASIA, AIS, chirurgie précoce

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Serment d'Hippocrate réactualisé en 1996 et adopté par l'Ordre national des Médecins.