



Extrait du Collège de Neurochirurgie

<http://web5.unilim.fr/colneuro-test/spip.php?article30>

# Recueil simplifié de pathologies neurochirurgicales

- Enseignement - 2nd cycle - Documents -

Date de mise en ligne : mercredi 9 janvier 2008

---

Collège de Neurochirurgie

---

# Notions cliniques sur les pathologies neurochirurgicales

*En italique les termes de séméiologie qui doivent être parfaitement assimilés*

Pr Emmanuel CUNY

## **Le traumatisme crânien (TC)**

*Définition* Traumatisme de la boîte crânienne responsable d'un dysfonctionnement cérébral (*Perte de connaissance, céphalée, amnésie post-traumatique, coma*), autrement nommé « commotion cérébrale ».

*Clinique* La symptomatologie la plus classique est la perte de connaissance initiale (PCI) qui suit immédiatement le TC, sa durée de quelques secondes à quelques minutes a une valeur pronostique. Le patient se réveille avec une amnésie des faits liée à la PCI (*amnésie rétrograde*). Il peut présenter, en plus de la PCI ou de manière isolée, une amnésie antérograde appelée amnésie post-traumatique (APT) d'une durée de quelques minutes à plus de 24 heures. Cette durée a aussi une valeur pronostique. Enfin le patient peut présenter un coma d'emblé sans *signe de réveil*.

La recherche d'autres lésions traumatiques est fondamentale notamment les lésions du rachis ou la notion d'un polytraumatisme (deux lésions traumatiques engageant le pronostic vital).

*Mécanisme* - Choc direct (type balle de golf) : lésion focalisée à la zone d'impact avec de dehors en dedans en fonction de la violence du choc : plaie du cuir chevelu, fracture du crâne, embarrure, plaie cranio-cérébrale et contusion cérébrale.

- Accélération - décélération : détermine des lésions intracérébrales sans nécessairement de lésions externes en regard. Dans une accélération - décélération linéaire par choc frontal, la lésion sera une contusion frontale et une lésion de contrecoup occipitale. Dans une accélération - décélération angulaire des lésions de cisaillement de la substance blanche apparaîtront (lésions axonales diffuses) localisées préférentiellement aux zones d'accroche du cerveau : mésencéphale, corps calleux, tronc cérébral et responsable d'un coma d'emblée.

*Complications* Il existe une relation directe entre la gravité clinique du patient et la probabilité de survenue d'une lésion intracrânienne secondaire. Ainsi, aux lésions primaires directement liées au traumatisme crânien peuvent s'ajouter des lésions secondaires aggravant le pronostic initial.

Hématomes intracrâniens post traumatiques :

- L'hématome extra-dural (HED) est lié à une fracture du crâne lésant une artère méningée. L'HED est responsable d'une aggravation secondaire du patient : le patient présente le plus souvent une perte de connaissance initiale puis se réveille, un *intervalle libre* de quelques minutes à quelques heures survient puis le patient se ré-aggrave du fait de *l'hypertension intracrânienne (HTIC)*. Réapparition de *trouble de la vigilance*,

d'un coma, d'une *hémiplégi*e controlatérale et d'une *mydriase homolatérale* (*engagement temporal*). C'est une urgence chirurgicale absolue d'autant que le traumatisme initial est de très bon pronostic.

- L'hématome sous-dural aigu (localisé entre la dure-mère et l'arachnoïde) est lié à un violent traumatisme crânien responsable d'un ébranlement cérébral. Le traumatisme initial est donc plus grave que pour l'HED, le pronostic est donc moins bon. Il peut être favorisé par l'atrophie cérébrale (patients âgés ou alcooliques, la prise d'anticoagulants, la prise d'antiagrégants). Son traitement est chirurgical
- La contusion cérébrale : oedémateuse ou hémorragique, elle peut être responsable d'une HTIC éventuellement retardé (48ème heure)

L'hypertension intracrânienne(HTIC)

Elle peut compliquer les hématomes intracrâniens post-traumatiques, mais aussi l'oedème cérébral post-traumatique survenant après des lésions axonales diffuses voire parfois chez l'enfant après un traumatisme crânien bénin (brain swelling). Elle associe des *céphalées*, des vomissements des *troubles de la vigilance*. Son traitement repose sur les thérapeutiques anti-oedémateuses (mannitol, neurosédation) parfois sur le volet crânien de décompression.

Fractures de la base du crâne.

Ne présente pas de sémiologie particulière, mais le trait de fracture peut passer par un sinus de la face (sinus frontal, sinus sphénoïdale) ou la lame criblée de l'ethmoïde. La *pneumencéphalie* et la *rhinorrhée* en sont les signes radiologiques et cliniques. Le risque en est la méningite. Elle peut passer par le rocher, les cellules mastoïdiennes et la caisse du tympan : le risque en est une *otorrhée*, une *hyposcousie*, une *paralysie faciale périphérique* éventuellement secondaire, une méningite.

Facteurs d'aggravation systémique

Une anoxie cérébrale entraîne la constitution de lésions ischémiques secondaires qui aggravent les lésions primaires. Elle peut être favorisée par une fièvre, une infection pulmonaire, un trouble ionique, ou par une dé-saturation liée à un trouble respiratoire (inhalation), un arrêt cardiaque ou un choc hypovolémique.

*Le pronostic*- L'âge : pour un TC grave (défini par un score de Glasgow  $\leq 8$ ) le taux de mortalité est de 15% avant 20 ans et 35% après 60 ans

- Le score de Glasgow : à 3 il y a 80% de décès, à 7 il y en a 40%, à 12 de l'ordre de 1%.
- La pression intracrânienne : si elle reste  $\geq 20$ mmHg, le taux de mortalité est de 19%, contre 50% si elle est  $\geq 20$ mmHg

### **Conduite à tenir pendant les 24 premières heures d'un traumatisme crânien bénin**

*Son but* Faire le bilan et éventuellement traiter les lésions primaires, prévenir, ou dépister et traiter les lésions secondaires.

*Interrogatoire* Circonstances, heure, PCI, APT coma, antécédents, traitement anticoagulant, antiagrégant, évolution depuis le traumatisme.

*Examen clinique* Impact crânien, Score de Glasgow initial, examen neurologique, Lésions associées

Classification par le score de Glasgow

Score de Glasgow de 3 à 8 : Traumatisme crânien grave

Score de Glasgow de 9 à 12 : traumatisme crânien modéré

Score de Glasgow de 13 à 15 : traumatisme crânien bénin

*Classification des traumatismes crâniens bénins les critères de Master- Groupe 1*

TC sans PCI ni amnésie, sans signe neurologique, CGS 15, sans facteur de risque

Ô Pas d'exploration ni surveillance

- *Groupe 3*

TC avec CGS ? 15 ou signe neurologique ou aggravation ou plaie pénétrante

Ô Scanner d'emblée et surveillance neurologique

- *Groupe 2*

PCI ou amnésie, céphalées aggravatives, intoxication alcoolique ou surveillance impossible (démence), vomissements, polytraumatisme et traumatisme impressionnant, traumatisme facial et fracture du crâne, enfant 2 ans et maltraitance

Ô Surveillance neurologique, scanner à la 6ème heure en l'absence d'aggravation et sortie si scanner normal

*Qu'est-ce qu'une surveillance neurologique-* Surveillance clinique toute les 30 min duscore de Glasgow, du *diamètre des pupilles*, de la présence d'un *déficit moteur*, des constantes systémiques : pouls, tension artérielle, température, fréquence respiratoire

- Surveillance radiologique : scanner d'emblée, à la 6ème heure ou en cas d'apparition d'un *signe neurologique*
- Biologique : bilan préopératoire au cas où : groupe Rh deux déterminations, bilan d'hémostase (TP, TCK), NFS plaquettes, ionogramme sanguin.

### ***Les hématomes intracérébraux spontanés***

*Étiologie et localisation* Les hématomes intracérébraux (HIC) spontanés sont liés à l'HTA (50% des cas), à l'alcoolisme chronique qui augmente le risque hémorragique par deux, au traitement anticoagulant (risque X6) ou fibrinolytiques, à la consommation de cocaïne ou à l'age. Ils sont localisés dans la région des noyaux gris centraux

(50%), cérébelleux (15%), protubérance (10%), sous corticaux (10%)

*Clinique* Peu de choses les distinguent des autres AVC. Le début est plus progressif, des céphalées sont parfois associées à des vomissements, *une crise épileptique* dans 15% des cas. Des *signes neurologiques focaux* en fonction de la localisation de l'hémorragie, des troubles de la vigilance, un coma.

*Examen radiologique* : Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste retrouve une plage spontanément hyperdense. La constatation d'un hématome des noyaux gris centraux chez un hypertendu ne nécessite pas d'examen complémentaire. Dans le cas contraire, un angioscanner ou une artériographie cérébrale peut être nécessaire pour affirmer l'absence de lésion sous jacente.

*Le traitement* Le but du traitement chirurgical est de diminuer *le syndrome de masse* lié au volume de l'hématome, c'est donc un traitement d'urgence. Il est fonction de la taille de la lésion, de sa localisation et du terrain

Un hématome des noyaux gris n'est pas chirurgical sauf s'il est strictement capsulaire externe.

Un hématome de moins de 3 cm ou de plus de 6 cm n'est pas chirurgical.

Un hématome n'entraînant aucun trouble de la vigilance n'est pas chirurgical

Un hématome chez un patient de plus de 75 ans n'est pas chirurgical

Le traitement médical s'attache à maintenir une pression artérielle satisfaisante (pression artérielle moyenne 80 mmHg), une hydratation et une ventilation correctes, prévenir les complications de décubitus par un lever le plus précoce possible, des bas de contention, une anticoagulation préventive par héparine de bas poids moléculaire dont la date d'introduction est débattue (2ème jour).

Le lever et la reprise alimentaire dépendent principalement de l'état de vigilance du patient, de la présence de *troubles de la déglutition* d'origine focale (hématome du tronc), du *tonus axial*.

### **Les hématomes intracérébraux secondaires**

*Étiologie et localisation* Les hémorragies cérébrales secondaires à une malformation artérioveineuse, un angiome caverneux, une tumeur cérébrale, ou associées à d'autres pathologies cérébrales comme le traumatisme crânien ou l'hémorragie méningée sont de localisation plus volontiers lobaire.

*L'examen radiologique* Cherchera à retrouver la cause de cette hémorragie, grâce à un angioscanner, ou une artériographie cérébrale, ou une IRM à distance de l'hémorragie (3mois).

Les principes de traitement sont les mêmes que pour l'HIC spontané, mais s'y ajoute le traitement étiologique de la lésion hémorragique.

### ***L'hémorragie méningée***

*Définition* :L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est définie par l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette définition exclut donc les hémorragies sous-durales, extradurales ou intracérébrales.

*Le diagnostic clinique*Le syndrome méningé avec céphalée *ictale* parfois associé de *troubles végétatifs* et de troubles de la vigilance

*Les examens complémentaires*- Le scanner cérébral doit être réalisé en urgence, sans injection de produit de contraste.

- L'IRM encéphalique : pour les HSA frustes. L'IRM n'est jamais réalisée en première intention
- La ponction lombaire : elle peut être utilisée en cas de doute

*Les facteurs de risque* d'HSA sont l'HTA et le tabac

*Le pronostic initial* : est défini par l'évaluation de la vigilance (score de Glasgow) et par la présence ou l'absence d'un déficit moteur.

Le taux de survie d'un patient présentant une HSA est de 87% s'il est admis conscient et seulement de 28% s'il est admis dans le coma

*Causes de l'hémorragie méningée* :

- L'anévrisme intracrânien rompu

Le diagnostic de l'anévrisme intracrânien rompu est forcément radiologique. L'angioscanner suffit la plupart du temps à affirmer la présence d'un anévrisme rompu, à le localiser, à en mesurer la taille, à retrouver d'autres anévrismes intracrâniens non rompus associés (25% des cas). L'artériographie cérébrale quatre pédicules reste la procédure de référence que l'on n'utilise qu'en cas de doute ou d'incertitude sur l'angioscanner. Le traitement de l'anévrisme repose sur une technique chirurgicale d'exclusion de l'anévrisme par la pose d'un clip vasculaire ou sur une technique endovasculaire d'embolisation du sac anévrisimal.

- L'HSA sans cause

Dans 10% des cas, aucun anévrisme n'est retrouvé sur l'angioscanner initial ou sur l'artériographie cérébrale initiale.

*Les complications de l'HSA*- Le re-saignement de l'anévrisme rompu

Le risque est de l'ordre de 5% le premier jour, 15% au bout de 8 jours et 50% à 6 mois. Le pronostic des re-saignements est sombre (50% de décès). Le seul moyen de réduire ce risque est la prise en charge chirurgicale ou neuroradiologique la plus rapide possible.

- L'hydrocéphalie

Elle survient dans 15% des cas environ. Elle peut être aiguë aboutissant alors à une hypertension intracrânienne,

responsable de troubles de la vigilance. Son traitement est la pose d'une dérivation ventriculaire externe en urgence. Elle peut être plus tardive sur un mode subaigu ou chronique. La symptomatologie est alors moins bruyante. Le diagnostic repose sur l'apparition d'une *confusion*, ou la persistance de celle-ci, l'apparition d'un signe neurologique focal, la majoration de *troubles cognitifs* pré-existants... La dérivation ventriculopéritonéale ou ventriculocardiaque en est le traitement.

- Le vasospasme ou ischémie retardée

C'est la survenue retardée, après la 48ème heure, d'une *ischémie cérébrale*. Cette ischémie est le plus souvent focale et limitée à l'artère porteuse de l'anévrisme rompu, mais elle peut dans certain cas être diffuse et dramatique. Cette ischémie est liée à la survenue d'un vasospasme sur les artères cérébrales. Il est déclenché par les produits de dégradation de l'hémoglobine, ce qui explique son caractère retardé.

Le traitement de ce vasospasme est essentiellement préventif et repose sur le maintien d'une pression artérielle de bon niveau, d'une hypervolémie, d'un repos strict au lit et d'un traitement par nimodipine.

L'ischémie retardée est une complication redoutable et spécifique de l'hémorragie méningée. Elle est grevée d'une mortalité de 7% et d'une morbidité de 15%. Elle est favorisée par l'importance de l'HSA, par la présence d'un anévrisme intracrânien rompu, par la présence d'une hypovolémie, d'une déshydratation, d'une hypotension non corrigée.

- L'épilepsie

L'hémorragie méningée n'est pas épileptogène en dehors de facteur de risque épileptique surajouté

- L'hyponatrémie

Est une complication non spécifique de l'HSA. C'est dans la plupart des cas une hyponatrémie par perte de sel.

### ***Prise en charge pratique de l'HSA par rupture anévrismale***

Le diagnostic de l'hémorragie méningée est un diagnostic qui doit être affirmé en urgence devant les risques de complications. En conséquence, la survenue d'une céphalée ictale, surtout si elle s'accompagne d'un syndrome méningé, doit conduire le médecin à la réalisation d'un scanner cérébral en urgence.

Une fois le scanner réalisé et le diagnostic d'HSA porté, le patient doit être transféré en urgence dans un centre neurochirurgical adapté à la prise en charge de cette pathologie.

L'examen clinique et un angioscanner et/ou une artériographie cérébrale quatre pédicules permettent d'établir le pronostic de l'HSA et le diagnostic de l'anévrisme intracrânien rompu.

Dès lors un traitement préventif des complications de l'HSA peut être proposé : Il associe

Un remplissage vasculaire débutant par un soluté macromoléculaire environ 500cc puis une perfusion de 1,5 l/jour de sérum salé 9 pour mille et 1,5 l/jour de sérum glucosé à 5% contenant 4 gr de NaCl par litre et 2 gr de KCl par

litre.

La Nimodipine en IV à la seringue électrique est débutée à demi-dose pendant deux heures, si la tolérance tensionnelle est bonne, elle est mise à pleine dose.

Un alitement strict,

Un monitoring de la tension artérielle avec une pression artérielle moyenne qui doit rester supérieure à 80mmHg, du pouls et de la température, une surveillance neurologique toute les deux heures (score de Glasgow, présence d'un déficit moteur, diamètre pupillaire).

La surveillance du patient nécessite une hospitalisation en soins intensifs neurochirurgicaux

Dès l'institution de ces thérapeutiques.

Une discussion pour la prise en charge de l'anévrisme rompu doit être initiée. Il s'agit d'une discussion multidisciplinaire associant un neuroradiologue et un neurochirurgien. La décision doit permettre la prise en charge de l'anévrisme rompu avant la 48ème heure.

### ***Les tumeurs cérébrales***

*Épidémiologie* Incidence de 25 tumeurs cérébrales primitives pour 100,000 habitants. Les tumeurs secondaires ont une incidence équivalente. Les cancers primitifs les plus fréquemment responsables de métastases cérébrales sont ceux du poumon puis du sein. Environ 20% des métastases cérébrales n'ont pas de primitif connu. Les mélanomes et choriocarcinome sont les tumeurs les plus « cérébrophiles »

*Tableaux Cliniques initiaux* Syndrome d'hypertension intracrânienne :

Céphalées récentes, inhabituelles et durables ou s'aggravant progressivement, matinales, nausées, *vomissements*, *baisse de l'acuité visuelle avec oedème papillaire*

Syndrome déficitaire :

On peut observer un déficit moteur, un *déficit sensitif*, un *déficit sensoriel* (*amputation du champ visuel, surdité isolée*), un *déficit des fonctions supérieures* (*aphasie, alexie, acalculie*), *syndrome frontal*, un *syndrome cérébelleux*, une *atteinte des nerfs crâniens*.

Syndrome irritatif (épileptique)

Presque tous les types de crises peuvent s'observer. Elles sont d'autant plus difficiles à identifier qu'il s'agit de crises partielles



*Examens Complémentaires*- L'examen tomodensitométrique (TDM) cérébral sans et avec produit de contraste. L'examen sans injection: permet de voir la tumeur et d'évaluer son retentissement (syndrome de masse) ou l'œdème péri-lésionnel (hypodensité périphérique). L'injection permet d'étudier le comportement de l'image comparativement aux clichés faits sans injection, recherche d'autres localisations.

- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) nécessite d'être réalisée sans préparation puis après injection de gadolinium. Elle donne les mêmes renseignements que le scanner, améliore la définition topographique de la tumeur et permet de chercher d'autres localisations (lésions secondaires). C'est l'examen de référence.
- Radios du crâne et l'électroencéphalogramme n'ont pas d'intérêt.
- La Ponction lombaire : formellement contre-indiquée en cas de suspicion de tumeur cérébrale, car elle peut décompenser brutalement une hypertension intracrânienne en précipitant un engagement.

*Formes Cliniques selon le type histologique*- Tumeurs gliales (gliomes)

*Astrocytomes pilocytiques* : ce sont des tumeurs bénignes, survenant essentiellement avant 20 ans de localisations principales dans la fosse postérieure. Ils sont souvent observés dans le cadre des neurofibromatoses. Ce sont des tumeurs curables chirurgicalement.

*Astrocytomes ordinaires de bas grade ( grade 2 )* : pic de survenue entre 30 et 40 ans. Ce sont des tumeurs très épileptogènes avec une évolution pré-diagnostique parfois très longue. Ils posent d'importants problèmes de prise en charge chirurgicale ou radiothérapique.

*Astrocytomes anaplasiques ou de grade 3* : tumeur maligne qui survient principalement chez des sujets de 30 à 50 ans et est souvent issue d'une transformation d'un astrocytome de grade 2. La médiane de survie est d'environ 36 mois. Le traitement doit être agressif.

*Glioblastomes* : ce sont les tumeurs primitives du SNC les plus fréquentes. Leur pic de survenue se situe entre 60-70 ans. Ils peuvent correspondre à la transformation maligne d'un astrocytome de grade 2 ou se former *de novo*. La médiane de survie globale est d'environ 9 à 12 mois. Moins de 5% des patients sont en vie au-delà de 2 ans. Aucune amélioration significative des résultats thérapeutiques n'a été enregistrée depuis 20 ans malgré une prise en charge agressive.

- Méningiomes

Largement implantés sur la dure-mère, ils trouvent leur origine dans les cellules arachnoïdiennes. Ces tumeurs ont une prédominance féminine (pic de fréquence 60-70 ans) et constituent la tumeur cérébrale la plus fréquente après les gliomes. Leur vitesse de croissance est lente et leur développement superficiel (d'où la fréquence des crises d'épilepsie). Des modifications de la structure osseuse adjacente sont fréquentes ainsi qu'une extension, parfois étendue, au niveau locorégional intéressant la dure-mère (intérêt des séquences IRM). Le traitement est surtout chirurgical y compris au moment des récurrences (20% de récurrence à 5 ans).

- Neurinomes ou schwannomes

Ils se manifestent par une atteinte tronculaire lorsqu'ils surviennent au niveau des nerfs crâniens (*VIII vestibulaire* surtout). Ils peuvent s'intégrer dans le cadre de maladies génétiques (neurofibromatoses de type I et II). Survenant au niveau rachidien ils donnent un *syndrome radiculaire*. Ce sont des tumeurs le plus souvent bénignes. Leur

traitement est chirurgical ou radiothérapeutique.

- Médulloblastomes

Ce sont des tumeurs du cervelet qui surviennent surtout chez l'enfant (la plus fréquente des tumeurs cérébrales de l'enfant). Ils sont classiquement révélés par un syndrome d'hypertension intracrânienne associé le plus souvent à un *syndrome cérébelleux statique* (à cause du développement vermien de la tumeur). Il existe souvent une altération de l'état général. Son potentiel évolutif est important avec une possibilité de migration le long de l'axe cérébro-spinal. Les résultats thérapeutiques permettent des améliorations constantes des résultats et l'espérance de survie est actuellement de 50% à 5 ans en augmentation constante. Le traitement associe chirurgie, chimiothérapie et radiothérapie.

### **La sciatique commune**

**Physiologie**Résulte d'un conflit entre une hernie discale (postérolatérale, foraminale ou extraforaminale) et une racine (L5 ou S1)

**Clinique**Début à l'occasion d'un effort ou d'un faux mouvement ; associe une *lombalgie aiguë* et une *douleur radiculaire sciatique* fesse, face postérieure de cuisse, face latérale de la jambe jusqu'au gros orteil (L5) ou face postérieure du mollet jusqu'au 5ème orteil (S1)

**Examen clinique***Enraidissement* du rachis avec une distance mains sol élevée à la flexion du rachis, *contracture paravertébrale*, et infléchissement spontané du rachis. *Signe de Lasègue*, parfois *hypoesthésie* cutanée et douleurs sciatiques à la compression du nerf au point de Valleix. *Réflexe achilléen aboli* du côté de la sciatique S1, parfois *déficit moteur du triceps sural* (S1) ou des *releveurs du pied* (L4).

**Forme clinique**La *cruralgie* (L3) se révèle par une douleur L3 (face antérieure de la cuisse) et abolition du réflexe rotulien, signe de Lasègue inverse.

**Diagnostic radiologique**Au mieux par l'IRM ou par le scanner du rachis lombaire : visualisation d'une hernie discale posterolatérale, foraminale ou extraforaminale.

**Complications***Sciatique hyperalgique, sciatique paralysante et syndrome de la queue de cheval* (atteinte pluriradiculaire, *paraparésie, troubles urinaires*, abolition des réflexes ostéotendineux, *hypoesthésie en selle*, pas de *signe de Babinski*).

**Traitement**Repos au lit strict, myorelaxant et anti-inflammatoire non stéroïdien permettent de traiter la plus grande majorité des sciatiques communes (90%).

Le traitement chirurgical d'exérèse de la hernie est réservé aux patients présentant une douleur hyperalgique insupportable, une sciatique rebelle ou récidivante qui ne passe pas après trois mois de traitement médical. Les patients qui présentent une sciatique qui s'accompagne d'un déficit moteur (sciatique paralysante, syndrome de la queue de cheval) doivent être traités chirurgicalement en urgence.

Nucléolyse et nucléotomie percutanée permettent de traiter environ 10% des patients. La discectomie chirurgicale est le traitement de référence

### **Le canal lombaire étroit**

**Définition** Retentissement du canal lombaire constitutionnel à 10 mm ou de 11 à 12 mm avec un facteur compressif supplémentaire (ostéophytes, discopathie, *spondylolisthesis*, hypertrophie du ligament jaune).

Touche deux étages lombaires dans 50% des cas, les niveaux L4 ou L5 dans 80% des cas.

**Clinique** Age moyen de 60 ans, une profession à risque dans 30% des cas (maçon, magasinier, conducteur d'engin, ouvrier agricole...)

La *claudication médullaire* (30% des cas) : fatigabilité à la marche avec paresthésies, engourdissement d'aggravation progressive sur plusieurs années.

Radiculalgie pluriradiculaire (1 cas sur 2) à bascule (1 cas sur 4), associé à des lombalgies (1 cas sur 2).

Syndrome de la queue de cheval (1 cas sur 10) de mauvais pronostic.

Syndrome douloureux et *amyotrophie* qui associent une lombalgie et une amyotrophie quadricipitale ou surale, sans radiculalgie

L'examen clinique est pauvre et contraste avec cette séméiologie riche, l'examen peut être normal

**Examen radiologique**- Le scanner lombaire est le meilleur examen pour évaluer les composants osseux.

- L'IRM est l'examen de référence pour l'analyse sagittale du canal lombaire étroit.

**Le traitement** Le traitement médical soulage 60% des patients, il associe repos au lit strict, myorelaxant et anti-inflammatoire non stéroïdien avec d'éventuelles infiltrations intrathécales de corticoïdes, traitement postural et kinésithérapie.

Le traitement chirurgical est réservé aux formes qui s'aggravent : laminectomie ou recalibrage : permet d'obtenir une guérison dans 1 cas sur trois ou une amélioration dans un cas sur deux.

**La névralgie cervico-brachiale (NCB) Physiologie** Résulte d'un conflit entre une hernie discale et une racine cervicale par hernie discale postérolatérale. Est favorisée par l'uncarthrose

**Clinique** Début à l'occasion d'un effort ou d'un faux mouvement (20% des cas) ; chez un homme de moins de 50 ans dans 75% des cas ; associe une *cervicalgie aiguë*, une *douleur radiculaire C5* (moignon de l'épaule), *C6* (face antérieure du bras, face externe de l'avant-bras et pouce, abolition du réflexe bicipital ou stylo-radial), *C7* (face postérieure du bras face postérieure de l'avant-bras, face postérieure des trois doigts médians), *C8* (face interne du

bras et de l'avant-bras, 5<sup>ème</sup> doigt)

**Examen clinique** Enraidissement du rachis cervical, contracture paravertébrale. *Déficit moteur* (C5 : abduction et rotation externe de l'épaule, C6 : flexion et supination de l'avant-bras, C7 : extension de l'avant bras et des doigts, C8 : opposition du pouce et flexion de P1 sur P2 et P2 sur P3) amyotrophie, *réflexe bicipital aboli* du côté de la NCB C5-C6, du réflexe stylo-radial pour une NCB C6, *tricipital C7, cubito-pronateur (C8) (syndrome neurogène)* et/ou un déficit sensitif du territoire radiculaire atteint.

**Diagnostic radiologique** Au mieux par l'IRM visualisation d'une hernie discale postérolatérale. Les radiographies de rachis cervical sont peu informatives, l'électromyogramme ne sera réalisé qu'en cas de doute diagnostique

**Complications** NCB hyperalgique, NCB paralysante et compression médullaire

**Traitement** Repos au lit strict et AINS permettent de traiter les NCB non compliquées.

Traitement percutané : nucléolyse et nucléotomie percutanée en alternative à la chirurgie

Le traitement chirurgical d'exérèse de la hernie est réservé aux patients présentant une douleur hyperalgique insupportable, une NCB chronique qui ne passe pas après trois mois de traitement médical. Les patients qui présentent une NCB qui s'accompagne d'un déficit moteur ou une compression médullaire doivent être traités chirurgicalement en urgence.

### **La myélopathie cervicoarthrosique**

**Définition** *Compression médullaire lente* liée au développement d'une uncarthrose cervicale le plus souvent sur un canal cervical étroit constitutionnel

**Début** Par une claudication à la marche avec fatigabilité non douloureuse.

Dans 10% des cas, début aux membres supérieurs avec engourdissement et maladresse des deux mains, déficit à prédominance distale et paresthésies. L'atteinte sphinctérienne est rare au début.

**Examen clinique** Retrouve aux membres inférieurs une atteinte des voies longues avec un *syndrome pyramidal*, les troubles sensitifs sont discrets. Aux membres supérieurs, on retrouve une atteinte uni- ou *pluriradiculaire neurogène* parfois avec un tableau de NCB. Les troubles sphinctériens sont de mauvais pronostic. Les signes cervicaux sont inconstants, raideur et cervicalgie existent. Dans 20% des cas il existe un *signe de Lhermitte*.

**Diagnostic radiologique** L'IRM cervicale permet de visualiser la sténose et ses conséquences médullaires.

**Le traitement** Le traitement médical préconise le repos, les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le port d'une minerve.

La chirurgie par voie postérieure (laminectomie) ou mieux par voie antérieure donne des résultats : 5% de guérison,

45% d'amélioration, 30% de stabilisation clinique, 15% de poursuite évolutive.

### **La compression médullaire lente**

*Signes de découverte* " Syndrome lésionnel

Correspond à l'ensemble des symptômes permettant de situer le niveau métamérique de l'atteinte. (niveau supérieur de l'atteinte sensitive ± un syndrome radiculaire ± un syndrome rachidien)

Le syndrome radiculaire

*Syndrome neurogène* donc périphérique traduisant la souffrance d'une racine (atteinte métamérique). Ce syndrome s'exprime par un élément douloureux (empruntant le trajet du territoire sensitif de la racine), et/ou par un élément déficitaire moteur (*flasque*), et/ou par un élément déficitaire sensitif et/ou par une abolition de l'arc réflexe.

Le syndrome rachidien

Syndrome clinique traduisant la souffrance vertébrale essentiellement douloureuse (cervicalgie, dorsalgie). Douleur fixe correspondant au niveau de la lésion, réveillée par la percussion de la vertèbre en question (*signe de la sonnette*). Il s'y associe une contracture musculaire para-vertébrale.

" Syndrome sous-lésionnel

Traduit l'interruption fonctionnelle des faisceaux médullaires descendants ou ascendants. En pratique ; il associe un *syndrome pyramidal*, un *syndrome sensitif* et des *troubles sphinctériens*.

*Les syndromes topographiques* " Syndrome de compression postérieure :

Les signes subjectifs traduisant une atteinte cordonale postérieure sont importants : *dysesthésies*, impression d'étau, de gants serrés, de décharges électriques. L'examen retrouve des anomalies de la *sensibilité profonde*. Il s'y associe généralement un *syndrome pyramidal*.

" Syndrome de compression latéral : *syndrome de Brown-Séquard*.

Dans sa forme la plus typique, il associe : une abolition de la sensibilité cordonale postérieure et épicritique, un déficit moteur du côté de la lésion et une abolition de la sensibilité thermo-algésique du côté opposé à la lésion.

" Syndrome de compression antérieure :

Il se manifeste par un déficit moteur assez pur auquel s'associent des fasciculations et une amyotrophie si la corne antérieure est concernée.

"Syndrome centromédullaire :

Il associe une altération de la sensibilité thermo-algésique *suspendue* (uniquement au niveau de la lésion), et *dissociée* (uniquement sur la sensibilité thermoalgésique), une abolition des réflexes ostéo-tendineux, et une amyotrophie.

*Examens complémentaires : en urgence* " Imagerie par résonance magnétique : il s'agit du premier examen à demander en cas de syndrome médullaire isolé. Son avantage essentiel est d'être atraumatique, d'explorer des segments étendus de la moelle et de rendre compte à la fois des éléments vertébraux, du fourreau dural et de la moelle.

" Les autres examens radiologiques ne sont pas à demander systématiquement :

Clichés sans préparation de la région considérée : recherche d'une anomalie de la structure osseuse, de la statique vertébrale (témoin du syndrome rachidien), Scanner du rachis : centré sur la région suspecte, cet examen recherche une anomalie de la structure osseuse, permet d'évaluer la taille du canal rachidien, l'espace épidual.

Examen tomodensitométrique couplé à une myélographie. Actuellement réservé aux patients contre indiqué à l'IRM

*Etiologies : Causes extradurales :*

"La hernie discale responsable d'une névralgie cervico-brachiale compliquée d'une compression médullaire

"Le canal cervical étroit : défini par un rétrécissement du diamètre antéro-postérieur du canal cervical. Les manifestations cliniques associent une NCB (syndrome radiculaire), un syndrome rachidien chronique. Le syndrome médullaire est le plus souvent constitué par un syndrome pyramidal pouvant donner une claudication médullaire indolore.

" L'hématome extra-dural spinal. Le syndrome rachidien est brutal, intense. Il s'agit d'une complication classique mais exceptionnelle des traitements anticoagulants. Elle peut résulter d'une ponction lombaire sous anticoagulants.

" Les métastases vertébrales se caractérisent par un syndrome rachidien tenace, apparu pour des efforts minimes (fracture pathologique). Les localisations les plus fréquentes se situent au niveau du rachis dorsal (7/10 - 2/10 au niveau lombaire - 1/10 au niveau cervical). Elles peuvent compliquer l'évolution d'une néoplasie connue ou être inaugurale de la maladie. Les cancers les plus ostéophiles sont originaires de la prostate, du sein, de la thyroïde, du rein, du poumon, des testicules.

" L'épidurite néoplasique s'observe dans les hémopathies et les propagations loco-régionales des néoplasies.

Causes intra-durales extra-médullaires :

" Les neurinomes ont comme caractère assez particulier de s'accompagner d'un syndrome douloureux à recrudescence nocturne. Ils s'accompagnent de modifications radiologiques souvent importantes. Le syndrome rachidien est modeste. Les tumeurs peuvent avoir un développement en sablier. Il faut rechercher une neurofibromatose.

" Les méningiomes ont une nette prédominance féminine, âge préférentiel de survenue 60 ans, région de prédilection : T6-T9. Cliniquement, ils se développent soit en région antéro-latérale, et donnent un tableau de Brown-Séquard, soit en région postérieure et donnent alors un tableau d'atteinte cordonale postérieure.

Causes intra-durales intra-médullaires.

" Astrocytomes : sujet jeune, pas de syndrome rachidien, tumeurs, en principe assez bénignes, sur le plan histologique, mais mauvais pronostic sur le plan fonctionnel car souvent très étendues et sur le plan carcinologique du fait de la difficulté d'exérèse et de la mauvaise radiosensibilité.

" Ependymomes : donnent un tableau centromédullaire, surviennent chez le sujet jeune (Rappel : peuvent donner des tableaux de syndrome de la queue de cheval lorsqu'ils sont développés à partir du filum terminal). Syndrome douloureux assez constant, parfois au premier plan.

" Angiomes caverneux : localisations rares de ces hamartomes vasculaires. Donnent des tableaux assez brutaux dont le pronostic fonctionnel est assez bon. Le risque d'une récurrence hémorragique incite à proposer une exérèse chirurgicale.

*Le traitement* Il est principalement chirurgical en urgence, parfois radiothérapique en urgence sur les épидurites néoplasiques. L'urgence du traitement repose sur le risque d'aggravation brutale et non réversible de la compression médullaire par ischémie.

### ***L'hématome sous-dural chronique (HSDC)***

*Définition* Collection liquidienne de sang vieilli, incoagulable d'aggravation progressive

*Epidémiologie* Affection fréquente (13/100 000 habitants) dont la fréquence augmente avec l'âge, à prédominance masculine (5/1).

*Facteurs de risque* Traumatisme crânien le plus souvent bénin (70% des cas)

Ethylisme chronique 20% des cas

Traitement anticoagulant 10% des cas

Ponction lombaire, dérivation du LCR, kyste arachnoïdien plus rare

*Clinique* Après un traumatisme crânien, le plus souvent bénin, parfois passé inaperçu, le patient (une personne âgée) reste asymptomatique pendant un intervalle libre de plusieurs semaines à 3 mois au maximum. Les signes de début sont très variables : de simples céphalées, un *syndrome confusionnel* d'apparition progressive faisant évoquer un *syndrome démentiel* (diagnostic de démence curable,) un déficit moteur, des *troubles phasiques*, des épisodes transitoires et récidivants de confusion ou de déficit neurologique mis sur le compte d'épisodes épileptiques.

*Diagnostic radiologique* Le scanner cérébral sans injection retrouve une hypo- ou isodensité sous-durale parfois bilatérale, parfois avec un niveau hyperdense. Le syndrome de masse est souvent très prononcé.

**Traitement** Bien que chronique du fait de la lenteur d'évolution avant l'apparition des symptômes, la prise en charge chirurgicale constitue une urgence devant le risque d'aggravation rapide par engagement. Ce traitement est réalisé sous anesthésie locale et consiste en une ponction lavage drainage de l'HSDC.

### ***L'hydrocéphalie chronique de l'adulte (ou hydrocéphalie à pression normale)***

**Définition** Hydrocéphalie quadrivertriculaire liée à un trouble de la résorption du liquide céphalorachidien

**Histoire de la maladie** Patient de plus de 40 ans (le plus souvent plus de 60 ans), qui présente en 6 mois à deux ans et de manière progressive une dégradation de la marche plus ou moins associée à des troubles sphinctériens et/ou cognitifs. Sans antécédent de maladie neurologique, d'accident vasculaire, de traumatisme crânien, méningite.

**Examen clinique**- Les troubles de la marche : sont obligatoires pour porter ce diagnostic. Ils associent *un élargissement du polygone de sustentation*, une marche à petit pas, des demi-tours décomposés, une *rétrorsion*. Ces troubles de la marche sont d'apparition progressive, d'aggravation progressive et sont responsables d'une perte d'autonomie chez le sujet âgé.

- Les troubles cognitifs sont aspécifiques et *associent des troubles de la mémoire, des troubles des fonctions exécutives, un ralentissement psychomoteur*, des modifications de la personnalité. Ils ne doivent pas être au premier plan, et doivent apparaître après les troubles de la marche.
- Les troubles sphinctériens ne doivent pas être au premier rang, et associent une dysurie ou une pollakiurie, puis une incontinence urinaire voire fécale

**Diagnostic radiologique** Le scanner cérébral sans injection retrouve une dilatation quadrivertriculaire avec signes de résorption trans-épendymaire et aucune autre anomalie cérébrale pouvant expliquer l'hydrocéphalie.

**Le test diagnostique** La ponction lombaire évacuatrice de 40cc permet d'améliorer transitoirement le patient. Elle peut être complétée par une mesure de la pression lombaire et de la résistance à l'écoulement par l'injection de 10cc de sérum salé et un monitoring de la pression lombaire de quelques minutes.

**Le traitement** La dérivation ventriculo-péritonéale ou cardiaque. L'amélioration, après ce type de traitement, peut-être spectaculaire mais elle reste difficile à prédire malgré le test thérapeutique.

### ***La syringomyélie***

**définition** Présence d'une cavité centromédullaire pour une part indépendante du canal de l'épendyme.

**Clinique**- Le syndrome suspendu

Le syndrome syringomyélique : est un syndrome associant une symptomatologie sensitive dissociée (ne touche que la sensibilité thermo-algésique) et suspendue ne touche qu'une partie des métamères, la plus part les membres supérieurs. En dessous et au-dessus de la lésion la sensibilité thermo-algésique est normale. Ce syndrome sensitif



est lié à la destruction des fibres spino-thalamique lors de leur décussation dans la moelle. Ce syndrome est souvent asymétrique

L'aréflexie : est souvent étendu aux deux membres supérieurs, elle est sans relation avec le syndrome sensitif.

Parésie et amyotrophie : lié à l'atteinte des cornes antérieures de la moelle, sont caractéristique au niveau d la main

Les troubles trophiques, atrophie de la peau, désordres vasomoteurs sont suspendus

- La syringobulbie : liée à une extension de la cavité vers le bulbe, se traduit par des troubles de la déglutition, un nystagmus, une atteinte de la sensibilité du trijumeau, une héli-atrophie linguale.
- Le syndrome sous lésionnel : syndrome pyramidal et cordonal postérieur

L'ensemble de ce tableau abouti à un handicap parfois majeur et évolutif vers une tétraplégie.

*Diagnostic radiologique* L'IRM médullaire permet de voir la cavité syringomyélique, et de mettre en évidence l'éventuelle cause de celle-ci. C'est l'examen de référence

*Etiologie* La malformation de Chiari associe : impression basilaire et position basse des amygdales cérébelleuses.

Les tumeurs médullaires.

Les traumatismes médullaires

*Traitement* Le traitement médicale ne permet pas de prévenir l'évolution de la maladie

Le traitement chirurgicale à pour but de stopper l'évolution et parfois de restaurer la fonction (amélioration fonctionnelle dans 70% des cas). Il associe une décompression du trou occipital et parfois une dérivation de la cavité syringomyélique.

### ***Méningite et abcès cérébraux***

*Méningite bactérienne* Clinique

Le syndrome méningé fébrile associant céphalée aiguë rapidement progressive, photophobie, vomissement, raideur méningée

La ponction lombaire

Permet le diagnostic en retrouvant une hypoglycorachie, une hyperprotéinorachie, une hypercytose à polynucléaire, des germe à l'examen directe et à la culture

Germe

- Méningocoque: méningite épidémique des collectivités ou sporadique, incubation de 2 à 4 jours, associée à un herpès labial et un purpura pétéchial.
- Pneumocoque : secondaire à une suppuration otomastoidienne, une infection respiratoire pneumococcique, une fistule ostéodurale post traumatique. Volontiers récidivante
- Haemophilus. Fréquente chez l'enfant, primitive ou complication d'une otite ou d'une sinusite

### Facteurs de gravité

Trouble de la vigilance, coma, signe de localisation neurologique, convulsion, état de mal épileptique, choc septique, purpura fulminans, coagulation intravasculaire disséminée.

### Traitement

Une antibiothérapie IV, sans attendre la ponction lombaire dès que le diagnostique est évoqué. Ampicilline 1 à 2 g en IVD puis 200mg/kg.j. La première injection peut être salvatrice et doit être injectée dès le diagnostic évoqué.

### Abcès cérébraux Définition

#### Suppuration intra cérébrale

#### Germe

Tous les germes peuvent être en cause mais les streptocoques, staphylocoques, bacilles gram - et anaérobie sont les plus fréquents. Il existe très souvent une flore polymicrobienne

#### Etiologie

- Abcès post traumatique, lié à une fracture intéressant une cavité septique (sinus, caisse du tympan, cellules mastoïdiennes)
- Abcès de contiguïté par infection ORLsuppurée (otite, sinusite)
- Abcès de diffusion hématogène à l'occasion d'une infection pulmonaire, d'une endocardite, d'une sépticémie, Ils sont favorisés par d'une fistule artérioveineuse pulmonaire ou d'une cardiopathie cyanogène.

#### Clinique

Se présente comme une tumeur cérébrale d'évolution subaiguë. Les abcès sont plus volontiers épiléptogène, le syndrome infectieux clinique ou biologique manque le plus souvent. L'HTIC est fréquente.

#### Examen complémentaire

Le scanner cérébral sans et avec injection retrouve une lésion hypodense avec oedème périlésionnel marqué, se rehaussant de manière annulaire (aspect en cocarde). Permet de retrouver l'origine ORL de l'abcès

#### Traitement

Ponction simple et antibithérapie IV prolongée trois semaine par voie veineuse et trois mois per os

Résultats

10% de décès, 30% de séquelles, 15% d'épilepsie, 55% de guérison.