UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2007 N°26

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE MEDECINE GENERALE

Par

Laurence CORDONNIER

Née le 17/03/1977 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le 10 septembre 2007

GUIDE PRATIQUE DE PRISE EN CHARGE SOMATIQUE ET DE SUIVI DU BLESSE MEDULLAIRE AMBULATOIRE PAR LE MEDECIN GENERALISTE

Président : Monsieur le Professeur Jean-François Mathé

Directrice de thèse : Madame le Professeur Brigitte Perrouin-Verbe

Sommaire

| 1 | Introduction | | |
|----|--|--|----|
| 2 | Pou | r comprendre la notion de blessé médullaire | 5 |
| | 2.1 | Rappels anatomiques | 5 |
| | 2.2 | Le niveau neurologique ou score ASIA | 5 |
| | 2.3 | Le système neurovégétatif. | |
| | 2.4 | Quelques définitions et syndromes cliniques | 9 |
| 3 | | | |
| | 3.1 | L'escarre | 11 |
| | 3.2 | Les autres risques cutanés | 16 |
| 4 | La miction | | |
| | 4.1 | Rappel de physiologie | 18 |
| | 4.2 | Physiopathologie du blessé médullaire | |
| | 4.3 | Les techniques de miction | |
| | 4.4 | Les complications | 26 |
| | 4.5 | Le suivi neuro-urologique | 37 |
| 5 | Les | problèmes respiratoires | 39 |
| | 5.1 | Rappel de physiologie | 39 |
| | 5.2 | Physiopathologie du blessé médullaire | 39 |
| | 5.3 | Les complications aiguës | |
| | 5.4 | Une complication du long terme, le syndrome d'apnée du sommeil | 43 |
| | 5.5 | Le suivi spécialisé | 45 |
| 6 | 6 Les troubles vasculaires et cardiaques | | 46 |
| | 6.1 | Epidémiologie | 46 |
| | 6.2 | Rappel de physiologie | 46 |
| | 6.3 | Les troubles tensionnels | 47 |
| | 6.4 | Les troubles du rythme cardiaque | 52 |
| | 6.5 | La maladie athéromateuse | 53 |
| 7 | 7 La pathologie thromboembolique | | |
| | 7.1 | Généralités | |
| | 7.2 | En phase aiguë de la lésion médullaire et à chaque période d'alitement | 62 |
| | 7.3 | En phase secondaire de la lésion médullaire | 62 |
| 8 | B Les troubles digestifs | | 64 |
| | 8.1 | Les intestins | 64 |
| | 8.2 | Le reflux gastro-oesophagien | |
| | 8.3 | La cholécystite aiguë | |
| 9 | Les | troubles sexuels | |
| | 9.1 | Généralités | 75 |
| | 9.2 | Rappel de physiologie | 75 |
| | 9.3 | Chez l'homme | |
| | 9.4 | Chez la femme | |
| 1(| | es troubles osseux | |
| | 10.1 | L'ostéome ou para-ostéo-arthropathie (PAO) | 95 |

| 10.2 | La pseudo-ostéoporose ou déminéralisation sous lésionnelle | 97 |
|-------|--|-----|
| 10.3 | Les fractures | |
| 11 L | a détérioration neurologique | 102 |
| 11.1 | La syringomyélie post traumatique | 102 |
| 11.2 | Les troubles du tonus | 104 |
| 12 L | es douleurs | 110 |
| 12.1 | Classification | 110 |
| 12.2 | Epidémiologie | 111 |
| 12.3 | Facteurs de risque | 112 |
| 12.4 | Les douleurs musculo-squelettiques | 112 |
| 12.5 | Les douleurs viscérales. | 116 |
| 12.6 | Les douleurs neuropathiques | 116 |
| 12.7 | Eventail thérapeutique des douleurs neuropathiques | 118 |
| 13 C | as cliniques | |
| 13.1 | Grosse jambe de découverte fortuite | 122 |
| 13.2 | Dyspnée d'apparition progressive | 123 |
| 13.3 | Céphalées d'apparition brutale | 124 |
| 13.4 | Fièvre | 125 |
| | viscussion | |
| 15 C | onclusion | 127 |
| 16 B | ibliographie | 128 |
| 17 A | nnexes | |
| 17.1 | Schéma des racines nerveuses | |
| 17.2 | Score ASIA | |
| 17.3 | Schéma du système neurovégétatif | |
| 17.4 | Schéma des possibilités fonctionnelles selon la lésion | |
| 17.5 | Exemples de pansements au charbon | |
| 17.6 | Pansements selon les caractéristiques de l'escarre | |
| 17.7 | Schéma des réflexes mictionnels. | |
| 17.8 | Schéma de l'innervation cardio-vasculaire | |
| 17.9 | Schéma de la physiopathologie de l'HRA | |
| 17.10 | Schéma de l'innervation intestinale | |
| 17.11 | Organigramme de l'innervation sexuelle de l'homme | |
| 17.12 | Algorithme du traitement de la douleur neuropathique | 155 |

1 Introduction

La population de traumatisés médullaires français est de 40 000 personnes environ. Selon une enquête de l'AFIGAP (Association Francophone Internationale des Groupes d'Animation de la Paraplégie) faite en France en 2000, l'estimation de l'incidence annuelle des blessés médullaires est de 934, soit 19,4 personnes traumatisées médullaires par an et par million d'habitants [4]. Chez les nouveaux blessés médullaires, 40 à 50% sont tétraplégiques et 50 à 60% paraplégiques. La moyenne d'âge de survenue de la lésion médullaire est évaluée à 25 ans [13]. Selon une étude française portant sur les tétraplégiques, la répartition de l'âge au moment de l'enquête est de 16% de 15 à 30 ans, de 44% de 30 à 45 ans, de 27% de 45 à 60 ans, et de 8% pour les plus de 60 ans. La prédominance est masculine avec près de 80% [102, 112]. Cette répartition est globalement la même pour la population des blessés médullaires en général.

La majorité de ces traumatismes en France est due aux accidents de la route pour 57.9%, aux accidents du travail et des loisirs pour 15.8% et aux pathologies psychiatriques (tentative de suicides) [112].

Actuellement, il existe une meilleure prise en charge initiale aux urgences et dans les services de réanimation. Les blessés médullaires ne meurent plus des suites immédiates de leur traumatisme. Après quelques semaines en unité de surveillance continue, ils sont pris en charge dans des centres spécialisés pour les blessés médullaires. Les médecins de médecine physique et de réadaptation analysent leurs déficiences. Ils leur apprennent à gérer leurs incapacités et à prévenir les complications liées à la lésion médullaire, pour que leur intégration dans la société comprenne le moins de handicap possible [103]. L'espérance de vie des blessés médullaires augmente de manière significative après la première année [39]. Leur espérance de vie selon Whiteneck en 1992 est de 30 à 50 ans avec une médiane de 32 ans [38, 148]. L'espérance de vie des patients tétraplégiques complets est de 70% de l'espérance de vie de la population générale, celle des paraplégiques complets est de 86%, celle des autres est de 92% [131].

Après l'hospitalisation, le médecin rééducateur assure un suivi à raison d'une consultation à deux mois, à six mois puis une fois par an. En dehors du suivi du spécialiste, les blessés médullaires présentent certains problèmes de santé qui vont nécessiter un recours médical et parfois une hospitalisation (en moyenne trois fois par patient blessé médullaire au cours de leur vie [76]). L'incidence des hospitalisations est importante au cours des 5 premières années qui suivent la lésion médullaire, puis il existe un état de stabilité, puis de nouveau les hospitalisations augmentent 20 ans après la lésion médullaire [23, 76]. La durée cumulée des séjours à l'hôpital d'un blessé médullaire est en moyenne de 6 mois [76]. Dans le cadre d'un suivi en réseau, le médecin généraliste doit pouvoir assurer un soutien au quotidien du blessé médullaire ambulatoire. Il doit gérer la pathologie dès les premiers symptômes ou avoir recours rapidement au médecin spécialiste lorsque cela est nécessaire. Pour cela, il lui faut adapter ses connaissances à la nouvelle physiopathologie de ces patients. Une bonne prise en charge ambulatoire permet de diminuer l'incidence des hospitalisations secondaires.

Les deux principales causes d'hospitalisation secondaire sont les escarres et les complications urinaires [148, 153]. Les complications respiratoires sont une des premières causes de décès pour les tétraplégiques [103, 148]. Les complications cardiovasculaires sont une des premières causes de décès pour les paraplégiques [39, 51, 103]. L'embolie pulmonaire est la troisième cause de

décès au cours de la première année [39]. Par la suite, elle a une incidence qui rejoint celle de la population générale [93]. L'angor, les thromboses veineuses profondes, les pathologies digestives, lorsqu'ils sont en territoire anesthésié, posent un souci diagnostic. Les troubles de la défécation, urinaires et sexuels sont à l'origine d'une baisse de la qualité de vie, et de l'estime de soi. Lorsque ces problèmes sont mal gérés, ils peuvent déclencher des phénomènes végétatifs graves dont les crises d'hyperréflexie autonome. Les problèmes orthopédiques et spastiques sont fréquents et le risque des fractures des membres inférieurs s'aggrave avec le délai post lésion médullaire [76]. La prévalence des douleurs chroniques est de 65% en moyenne avec 1/3 de ces blessés médullaires qui se plaignent de douleurs sévères [127]. Elles peuvent être la cause d'une nouvelle hospitalisation [76]. De plus, les blessés médullaires prennent de nombreux médicaments pour gérer les complications de la lésion médullaire [13]. En moyenne un blessé médullaire prend 8,26 médicaments différents [67]. 60% de ces médicaments sont pris pour des problèmes digestifs, génito-urinaires, musculo-squelettiques [67]. Il est important pour le médecin généraliste de comprendre pourquoi ces médicaments sont pris et pourquoi ils doivent être renouvelés.

Dans ce guide des bonnes pratiques de prise en charge et de suivi des complications médicales somatiques des blessés médullaires ambulatoires par le médecin généraliste, un rappel est fait de la définition de la lésion médullaire, des différentes pathologies les plus fréquentes et des grands principes de leurs prises en charge, de leur prévention et de leur suivi. Enfin chaque chapitre est accompagné d'un récapitulatif des points clés, essentiels à une bonne prise en charge par le médecin généraliste. Les complications secondaires de la lésion médullaire post-traumatique seront traitées par appareil.

2 Pour comprendre la notion de blessé médullaire

2.1 Rappels anatomiques

2.1.1 La colonne vertébrale

La colonne vertébrale est constituée de 7 vertèbres cervicales, 12 vertèbres thoraciques ou dorsales, 5 vertèbres lombaires, du sacrum et du coccyx.

2.1.2 La moelle épinière

La moelle épinière chemine au centre de cet axe osseux dans le canal vertébral de chaque vertèbre. Elle fait suite à la moelle allongée (bulbe dans l'ancienne nomenclature) en passant par le foramen occipital au niveau du crâne et se termine par le cône terminal vers la deuxième vertèbre lombaire. Lui succède la « queue-de-cheval », constituée des racines des trois dernières lombaires, des racines sacrées et coccygiennes.

2.1.3 Les racines nerveuses

Les racines sortent au niveau des trous de conjugaison. Au niveau cervical, elles sont nommées de C1 à C8. De C1 à C7 elles sortent au-dessus des vertèbres cervicales et la racine C8 sort entre la 7^e vertèbre cervicale et la 1^e vertèbre thoracique. Ensuite les autres racines sortent toujours sous la vertèbre du même nom (de T1 à T12, puis de L1 à L5, enfin de S1 à S5).

Il existe un décalage progressif cranio-caudal entre le développement de la colonne vertébrale et celui de la moelle épinière au cours de la croissance. Le niveau médullaire ne correspond pas au niveau de la vertèbre. Il peut y avoir jusqu'à cinq niveaux de décalage au niveau thoracique. Ainsi après un traumatisme rachidien, l'atteinte neurologique n'est pas définie pas la vertèbre atteinte, mais par un examen neurologique minutieux du patient. Cet examen va permettre de définir le score ASIA.

ANNEXE 1 : Schéma des racines nerveuses

2.2 Le niveau neurologique ou score ASIA

L'American Spinal Injury Association (ASIA) a défini un standard reconnu de manière internationale pour décrire le tableau clinique d'un blessé médullaire.

Ce score a le mérite d'être internationalement reconnu [103]. Cependant il peut être aussi considéré comme insuffisant car il ne distingue pas les déficiences des membres supérieurs de celles des membres inférieurs. Ce qui donne une moins bonne représentation des capacités fonctionnelles du patient [89].

L'examen comprend, pour le côté gauche et le côté droit du corps [101]:

- l'évaluation de la motricité de muscles clés
- l'évaluation de la sensibilité à la douleur et au tact de chaque métamère sensitif
- un examen des dernières racines sacrées S4 et S5

2.2.1 La motricité

La motricité est testée uniquement sur les muscles-clés qui sont [101] :

- le deltoïde pour la racine C4,
- les fléchisseurs du coude pour C5,
- les extenseurs du poignet pour C6,
- les extenseurs du coude pour C7,
- les fléchisseurs de la troisième phalange du majeur pour C8,
- l'abducteur de l'auriculaire pour T1 (ou D1 dans l'ancienne nomenclature),
- les fléchisseurs de hanche pour L2,
- les extenseurs du genou pour L3,
- les fléchisseurs dorsaux de la cheville pour L4,
- le long extenseur de l'hallux pour L5,
- les fléchisseurs plantaires de la cheville pour S1.

Pour les myotomes non testables cliniquement (C1 à C3, T2 à L1 et S2 à S5), le niveau moteur est considéré comme égal au niveau sensitif [101].

La motricité est cotée de 0 à 5 ou « non testable »

- 0 signifie: Pas de contraction,
- 1 : Contraction palpable ou visible,
- 2: Mouvement actif sans pesanteur,
- 3: Mouvement actif contre pesanteur dans toute son amplitude,
- 4 : Mouvement actif contre résistance.
- 5 : Mouvement actif contre une forte résistance c'est-à-dire un mouvement avec une force normale

2.2.2 La sensibilité

La sensibilité à la douleur est évaluée par une piqûre, la sensibilité au tact est évaluée par un effleurement cutané.

Chaque métamère est testé au niveau des points sensitifs clés [101] :

- la protubérance occipitale pour la racine C2,
- la fosse supra claviculaire pour C3,
- le moignon de l'épaule pour C4,
- le bord latéral du coude pour C5,
- le pouce pour C6,
- le majeur pour C7,
- l'auriculaire pour C8,
- le bord ulnaire du coude pour T1,

- le sommet du creux axillaire pour T2,
- le mamelon pour T4,
- la xiphoïde (ou xyphoïde) pour T6,
- l'ombilic pour T10,
- le milieu du creux inguinal pour T12,
- le milieu de la face antérieure de la cuisse pour L2,
- le condyle fémoral médial pour L3,
- la malléole médiale pour L4,
- la face dorsale du pied au niveau de la 3^e articulation métatarso-phalangienne pour L5,
- la face latérale du talon pour S1,
- le milieu du creux poplité pour S2,
- la tubérosité ischiatique pour S3,
- la marge anale pour S4-S5.

Certaines zones sont plus difficiles à localiser :

- T3 correspond au 3ème espace intercostal,
- T5 correspond au 5ème espace intercostal,
- T7 correspond au 7ème espace intercostal,
- T8 correspond au 8ème espace intercostal,
- T9 correspond au 9ème espace intercostal,
- T11 correspond au 11ème espace intercostal,
- L1 se situe à mi-distance de T12 et L2.

La cotation est de 0 à 2 ou notée « non testable ».

- 0 signifie : Absente,
- 1 signifie : Anormale (soit augmentée, soit diminuée)
- 2 signifie : Normale.

2.2.3 Les racines S4-S5

Les dernières racines sacrées sont étudiées par un toucher rectal qui retrouve ou non une contraction motrice anale volontaire, par la recherche d'une sensibilité anale au toucher, et par la recherche du réflexe anal par le piquer [101].

2.2.4 La détermination du score

Le score moteur correspond à l'addition des cotations (maximum 5) de la motricité des 10 muscles-clés droits et gauches c'est-à-dire un total possible de 100 (5 x 10 x 2) [101].

Le score sensitif à la piqûre est l'addition des cotations à la piqûre (maximum 2) des 28 points sensitifs clés droits et gauches c'est-à-dire un total possible de 112 (2 x 28 x 2) [101].

Le score sensitif au tact se calcule de la même manière que celui de la piqûre mais avec les cotations de la sensibilité au toucher.

2.2.5 L'analyse finale

Le niveau neurologique se détermine comme le segment caudal ayant une motricité et une sensitivité normales des deux côtés du corps. Pour plus de précision, on peut décrire quatre niveaux neurologiques avec les niveaux moteurs droit et gauche et sensitifs droit et gauche.

La lésion est incomplète si une fonction motrice ou sensitive est préservée dans le dernier métamère sacré S4-S5. Dans le cas contraire, il s'agit d'une lésion complète [101].

Si et seulement si la lésion est complète, on parle de zone de préservation partielle qui correspond aux territoires moteurs et sensitifs situés sous le niveau neurologique qui restent partiellement innervés [101].

Enfin l'échelle de déficience ASIA ou échelle modifiée de FRANKEL est définie par cinq degrés de déficience [101] :

- A : complète. Aucune fonction motrice ou sensitive n'est préservée au niveau des segments sacrés S4-S5.
- B : incomplète. La fonction sensitive est préservée en dessous du niveau neurologique, en incluant les segments sacrés S4-S5, mais pas la fonction motrice.
- C : incomplète. La fonction motrice est préservée en dessous du niveau neurologique et plus de la moitié des muscles-clés en dessous de ce niveau ont une cotation inférieure à 3.
- D : incomplète. La fonction motrice est préservée en dessous du niveau neurologique et au moins la moitié des muscles-clés en dessous de ce niveau ont une cotation musculaire supérieure ou égale à 3.
- E: normale. Les fonctions motrice et sensitive sont normales.

ANNEXE 2: Score ASIA

2.3 Le système neurovégétatif

2.3.1 Rappel de physiologie

2.3.1.1 Le système sympathique

Il se situe tout au long de l'axe médullaire, étagé de la région thoracique haute à la région lombaire. Sa distribution est métamérique. On peut citer les zones suivantes :

- de T1 à T4 : l'innervation du coeur
- de T5 à T6 : le nerf grand splanchnique responsable de l'innervation des vaisseaux des intestins
- de T10 à L2 : l'innervation des organes pelviens (col vésical, sphincter lisse rectal, érection ou lubrification psychogène).

Chacune de ces zones est détaillée dans les chapitres correspondant aux organes.

2.3.1.2 Le système parasympathique

Il se situe à deux niveaux opposés :

- rostral : nerfs crâniens III, IV, IX et X (nerf vague), au niveau du tronc cérébral
- caudal : centre sacré (S2-S4)

ANNEXE 3 : Schéma du système neurovégétatif

2.3.2 Conséquences pour le blessé médullaire

La préservation neurologique du système sympathique dépend du niveau d'atteinte médullaire.

En cas d'atteinte médullaire au dessus de la zone sacrée, l'innervation parasympathique conservée est le système rostral et notamment le nerf vague.

2.4 Quelques définitions et syndromes cliniques

2.4.1 La tétraplégie

Elle correspond à un déficit sensitif et moteur lié à une lésion de la moelle épinière cervicale. Elle se manifeste par un déficit de fonction des membres supérieurs, du tronc, des membres inférieurs et des organes pelviens [101].

On parle de tétraplégie haute lorsque la lésion se situe au-dessus de C4 et de tétraplégie basse lorsqu'elle se situe au-dessous de C4.

2.4.2 La paraplégie

Elle correspond à un déficit sensitif et moteur lié à une lésion de la moelle thoracique, lombaire ou sacrée. Dans ce contexte, il peut exister un déficit à partir du tronc, des membres inférieurs, ou des organes pelviens [101].

On parle de paraplégie haute en cas d'atteinte supérieure à T6.

Il faut préciser qu'on utilise aussi ce terme pour les lésions exclusives du cône terminal ou de la queue-de-cheval (termes expliqués si dessous).

2.4.3 Le syndrome du cône terminal (cône médullaire)

Il correspond à une atteinte de la moelle sacrée ou cône médullaire. Il comprend une lésion sensitivo-motrice et une aréflexie de la vessie, des intestins, et des membres inférieurs. Il s'agit d'une lésion centrale avec une possibilité de récupération des réflexes sur le mode hypertonique pour la zone correspondant au cône terminal [101].

2.4.4 Le syndrome de la queue-de-cheval

Il correspond à une atteinte exclusive des racines lombaires et des dernières racines intra canalaires sans atteinte de la moelle. Il comprend une lésion sensitivo-motrice et une aréflexie de la vessie, des intestins et des membres inférieurs. Il s'agit d'une lésion périphérique sans possibilité de récupération des réflexes [101].

ANNEXE 4 : Schéma des possibilités fonctionnelles selon la lésion

LES POINTS CLES:

Le niveau médullaire ne correspond pas au niveau de la vertèbre. Le niveau neurologique se détermine comme le segment caudal ayant une motricité et une sensibilité normales des deux côtés du corps.

La lésion est incomplète, si une fonction motrice ou sensitive est préservée dans le dernier métamère sacré S4-S5. Dans le cas contraire, il s'agit d'une lésion complète.

Le système sympathique se situe tout au long de l'axe médullaire étagé de la région thoracique haute à la région lombaire, sa distribution est métamérique. Le système parasympathique se situe au niveau du tronc cérébral, nerfs crâniens III, IV, IX et X (nerf vague), et au niveau du centre sacré (S2-S4).

La tétraplégie correspond à un déficit sensitif et moteur lié à une lésion de la moelle épinière cervicale. La paraplégie correspond à un déficit sensitif et moteur lié à une lésion de la moelle thoracique, lombaire ou sacrée. Le syndrome du cône médullaire correspond à une atteinte de la moelle sacrée ou cône médullaire. Le syndrome de la queue-de-cheval correspond à une atteinte exclusive des racines lombaires et des dernières racines intra canalaires, sans atteinte de la moelle. Il s'agit d'une lésion périphérique.

3 La peau

3.1 L'escarre

3.1.1 Epidémiologie

85% des blessés médullaires font une escarre dans leur vie. C'est la première cause de morbidité et d'hospitalisation [22, 23, 102].

Son incidence annuelle est de 23 à 30% selon les études [22, 102]. Elle augmente tout au long de la vie du blessé médullaire [93].

Il y a en moyenne 1.46 escarres par an par blessé médullaire [93].

Selon une étude anglaise portant sur 1017 blessés médullaires pendant deux ans, 27% des blessés médullaires ont dû s'abstenir de s'asseoir pendant un jour au cours de cette période, 20% pendant 8 semaines ou moins, 7% pendant 9 semaines ou plus. 10% ont eu besoin de chirurgie pour traiter leur escarre [79].

3.1.2 Physiopathologie

Il s'agit d'une plaie par ischémie du tissu cutané qui survient de dedans en dehors [33].

Les zones atteintes sont les saillies osseuses comme les ischions (31%), les trochanters (26%), le sacrum (18%), les talons (5%), les malléoles (4%) [93]. Il faut ajouter à cette liste les omoplates, les épineuses dorsales, et les coudes pour les tétraplégiques [30].

D'une manière générale, tout ce qui altère le flux sanguin ou l'oxygénation de la peau et ce qui diminue la masse musculaire provoquent une augmentation du risque de formation d'une escarre.

3.1.2.1 Mécanismes extrinsèques

L'escarre peut se former en raison de trois mécanismes principaux [33] :

- la pression contre un plan dur, qui peut être trop importante ou trop prolongée
- le cisaillement qui survient surtout au cours de la position assise, lorsque le patient glisse sur son fauteuil
- la friction qui correspond à une lésion directe sur la peau provoquant une abrasion comme provoquée par les vêtements trop serrés.

Il existe un quatrième facteur extrinsèque qui joue un rôle favorisant pour une escarre, il s'agit de la macération qui est rencontrée en cas d'incontinence [33, 102].

3.1.2.2 Facteurs intrinsèques

Ils peuvent être catégorisés selon leur origine :

- liés à la déficience [33, 102] : Anesthésie cutanée, paralysie, vasoplégie sous lésionnelle, défaut d'adaptation de la vasomotricité tissulaire, modification structurale du revêtement cutané lésionnel, spasticité, mouvements automatiques, dysautonomie, lésion complète.
- pathologie physique : Hypotension artérielle chronique, troubles macro vasculaire ou micro vasculaire [102], diabète, malnutrition, déshydratation, hypoxie, hyperthermie [33], trouble de la fonction rénale, fracture d'un os long des membres inférieurs [93].
- facteur psychosocial [33, 102]: Troubles cognitifs, défaut de compréhension et d'apprentissage, état anxio-dépressif (par exemple la prescription de somnifères est dangereuse), tabagisme, alcoolisme, isolement social, désinsertion professionnelle.
- facteur démographique [22, 93] : Age élevé, durée de la lésion médullaire, origine ethnique (par exemple les noirs sont défavorisés), célibataire, faible niveau culturel.

3.1.3 Diagnostic

Selon le National Pressure Ulcer Advisory Panel en 1989 [33]:

- Stade 1 : érythème cutané ne disparaissant pas après la levée de l'appui, œdème, induration (en cas de peau pigmentée = modification de la couleur, œdème, induration)
- Stade 2 : perte de substance impliquant l'épiderme et en partie le derme provoquant une phlyctène, une abrasion, ou une ulcération superficielle
- Stade 3 : perte de substance impliquant l'épiderme, le derme et le tissu sous-cutané avec ou sans décollement périphérique et le plus souvent avec nécrose
- Stade 4 : perte de substance atteignant et dépassant le fascia et pouvant impliquer muscles, tendons, os, articulations

A la caractérisation du stade, il faut ajouter, pour une description précise, la situation, la mesure de la surface et de la profondeur, ainsi qu'une éventuelle association de facteurs péjoratifs tels qu'infection, décollement, contact osseux, fistule [30].

De plus, il faut parfois évaluer l'importance de la douleur en cas de sensibilité conservée. Elle peut être permanente ou au cours du soin uniquement.

3.1.4 Prévention

L'éducation :

Leur guérison est très longue et le coût de prise en charge est élevé [22]. Il faut les prévenir par une bonne éducation du patient dès que cela est possible au cours de sa rééducation. Le praticien doit garder une attention constante au cours du suivi. L'examen de toute la surface cutanée est systématique à chaque consultation [30].

Afin que le praticien guide son patient dans la gestion de sa peau, il existe des règles à bien connaître [33] :

- la nuit, la personne à mobilité réduite doit changer de position toutes les deux à trois heures par des retournements au lit. Si cela est impossible, il est recommandé de dormir sur le ventre car cette position expose moins de zones fragiles [33].
- la journée, les paraplégiques au fauteuil doivent faire des soulèvements de 10 secondes toutes les 15 à 30 minutes [30].
- les vêtements doivent être amples, souples, et éviter la transpiration. Les chaussures doivent être d'une pointure supérieure à celle habituellement utilisée.
- la toilette doit être quotidienne et précautionneuse sur les zones à risque. L'essuyage est minutieux surtout dans les plis et entre les orteils [33].
- la surveillance de la peau est biquotidienne (avec un miroir si besoin). La palpation recherche une induration ou une chaleur locale.

Les supports :

Pour limiter la pression, il existe des matelas et des housses de recouvrement pour le lit et des coussins pour le fauteuil roulant [33]. Les coussins de fauteuil sont étudiés à l'aide d'une plaque de capteurs de pression d'appui (TEKSCAN® par exemple) qui est placée entre le patient et le coussin.

Ils sont prescrits par le médecin rééducateur en fonction des facteurs de risque et de la présence ou de la récidive d'une ou plusieurs escarres [30, 33, 102].

3.1.5 Traitement

3.1.5.1 Principes généraux

La levée de l'appui:

« On peut tout mettre sur une escarre sauf le malade » est une phrase à retenir. Elle signifie que le premier geste à faire en présence d'une escarre est d'éviter que la lésion soit en zone d'appui.

Le parage [33] :

Le nettoyage se fait avec du sérum physiologique ou du chlorure de sodium à 0,9%.

L'escarre est un site privilégié d'envahissement par les germes. Le traitement antibiotique par voie générale ou locale n'est pas indiqué d'une manière générale. Seuls les signes de cellulite autour de l'escarre (érythème péri lésionnel, œdème, chaleur locale) justifient un prélèvement bactériologique. Une contamination est avérée lorsque celle-ci est mono microbienne et supérieure à 10⁵ germes/mL [33]. Le traitement antibiotique par voie générale, ajusté en fonction de l'antibiogramme, est alors nécessaire dans le cadre d'une prise en charge globale médicochirurgicale.

Le recours au spécialiste :

Dès l'apparition d'une lésion stade 2, le médecin généraliste doit se faire aider par une consultation spécialisée de médecin rééducateur pour déterminer la suite de la prise en charge :

- suivi au domicile avec levée de l'appui et prescription de pansements
- ou programmation d'un geste chirurgical
- ou hospitalisation immédiate.

3.1.5.2 Stade 1

Au stade de la rougeur, il faut supprimer le point d'appui avant tout. C'est à ce stade que la réversibilité est rapide. Demander à un paraplégique de rester au lit plusieurs heures voire toute une journée jusqu'à la disparition complète de la rougeur, c'est le moyen le plus efficace et pourtant le plus difficile à faire accepter.

Pour protéger une zone exposée à la macération, il faut appliquer un film semi-perméable (DERMAFILM®, OPSITE®, LUMIDERM®, TEGADERM® par exemple) ou un hydrocolloïde transparent (COMFEEL®, ALGOPLAQUE® par exemple) [30, 33].

3.1.5.3 Stade 2

Bourgeonnement [33]:

Il est favorisé par un milieu humide avec un pansement hydrocolloïde (COMFEEL®, ALGOPLAQUE® par exemple) ou gras (JELONET®, VASELITULLE®, TULLE GRAS LUMIERE®, liste non exhaustive).

Le bourgeonnement excessif est traité par pansement comprenant un corticoïde local (CORTICOTULLE® ou BETNEVAL® par exemple) ou par bâtonnet de nitrate d'argent sur les petites zones.

En cas de phlyctène [33] :

Quand la phlyctène est tendue, il faut réaliser une incision au niveau du toit pour évacuer le contenu tout en conservant le toit de celle-ci. Puis il faut la recouvrir d'un pansement hydrocolloïde ou d'un pansement gras.

Si la phlyctène est hématique, son toit n'est pas conservé pour permettre une bonne évacuation de ce liquide qui risque de s'infecter.

3.1.5.4 Stade 3 et stade 4

Un avis spécialisé est nécessaire pour la prise en charge des stades 3 et 4. Ce sont les lésions les plus fréquentes chez les blessés médullaires [93, 102].

L'hospitalisation est toujours nécessaire pour une prise en charge médicochirurgicale pour des stades 3 et 4 pelviens [102].

En cas de tissus nécrotiques [33] :

La détersion ou débridement est mécanique par une compresse imbibée de chlorure de sodium 0,9% ou par un produit comprenant des enzymes protéolytiques ou des alginates :

- si la plaie est sèche, il faut ramollir la plaque de nécrose par un hydrogel (HYDROSORB® gel, PURILON® gel, DUODERM HYDROGEL®, NU-GEL® par exemple).
- si la plaie est suintante, il faut utiliser un pansement absorbant composé d'alginate de calcium (SORBSAN®, URGOSORB®, SORBALGON®, ALGOSTERIL® par exemple) ou de carboxyméthylcellulose qui correspond à un composé hydrofibre (AQUACEL® par exemple).
- si la plaie est malodorante, il faut mettre un pansement au charbon (ACTISORB® ou CARBONET® par exemple) car ils sont absorbants et pourraient limiter la prolifération microbienne.

Le traitement chirurgical [33]:

Lorsqu'il existe une nécrose importante, une exposition des axes vasculaires ou nerveux, des tendons, des capsules articulaires ou des os, l'excision est chirurgicale.

La bursite et l'ostéite ne sont pas rares à ce stade. L'ostéite est limitée à l'os spongieux superficiel, conduisant à une résection de surface suivie de couverture.

Après l'excision, la couverture de la plaie permet d'accélérer la cicatrisation, de limiter les pertes hydro-électrolytiques, de réduire le risque infectieux. Les greffes cutanées n'assurent pas de matelassage. Les lambeaux estompent les saillies osseuses et apportent des tissus sains bien vascularisés qui protègent des récidives. La localisation, l'étendue de zones à couvrir, le terrain propre au patient, les traitements antérieurs. Cette prise en charge est longue. Il faut prévoir environ six à sept semaines d'hospitalisation au total après la réalisation d'un lambeau de recouvrement [30].

ANNEXE 5 : Exemples de pansements au charbon

ANNEXE 6 : Pansements selon les caractéristiques de l'escarre

3.2 Les autres risques cutanés

3.2.1 Définition

Il s'agit des brûlures, des onychomycoses et intertrigos, des ongles incarnés, des érésipèles (ou érysipèles).

3.2.2 Facteurs de risque

Ils sont plus à risque du fait de l'hypoesthésie voire de l'anesthésie sous lésionnelle.

3.2.3 Diagnostic

Ils ne se révèlent souvent qu'à un stade très avancé par une modification de la spasticité, une hyper réflectivité autonome, une somnolence, un inconfort.

3.2.4 Traitement

Leur traitement est le même que chez les patients non blessés médullaires. La prise en charge de la douleur n'est pas nécessaire en zone anesthésiée (faible risque d'hyperréflexie autonome, risque modéré d'hypertonie passagère sans retentissement majeur).

3.2.5 Prévention

La prévention repose d'une manière générale sur :

- l'hygiène quotidienne et le séchage minutieux des plis et entre les orteils,
- des soins de pédicure réguliers
- une inspection fréquente par le patient lui-même ou par l'équipe soignante
- la vérification de la température du bain pour éviter les brûlures.

LES POINTS CLES:

Les escarres :

85% des blessés médullaires font une escarre dans leur vie. C'est la première cause de morbidité et d'hospitalisation secondaire. Il y a en moyenne 1.46 escarres par an par blessé médullaire.

La survenue d'une escarre n'est pas une fatalité. Il s'agit d'une faute de la part du blessé médullaire ou de l'équipe soignante au cours de la prévention. Elle repose sur des habitudes à prendre dès le début et à ne jamais négliger.

A chaque consultation, le praticien doit examiner la totalité de la peau du patient.

On peut tout mettre sur une escarre sauf le malade. C'est la première règle à suivre lorsqu'une rougeur est constatée.

Le traitement antibiotique par voie générale ou locale n'est pas indiqué d'une manière générale. Seule la cellulite autour de l'escarre justifie un prélèvement bactériologique. Une contamination est avérée lorsque celle-ci est mono microbienne et supérieure à 10^5 germes/mL. L'antibiothérapie par voie générale est débutée avec organisation d'une prise en charge médicochirurgicale.

Dès l'apparition d'une lésion stade 2, le médecin généraliste doit se faire aider par un spécialiste. L'hospitalisation est nécessaire pour une prise en charge médicochirurgicale pour les stades 3 et 4 pelviens.

Les autres lésions cutanées :

Les lésions cutanées en zone anesthesiée, notamment les ongles incarnés qui passent souvent inaperçus, doivent être envisagées devant toute modification de la spasticité, une hyperréflexie autonome, une somnolence, un inconfort.

4 La miction

4.1 Rappel de physiologie

4.1.1 Un contrôle automatique

Au niveau supra médullaire

Un arc réflexe long allant du tronc cérébral (au niveau pontique) à la vessie règle l'alternance des phases de remplissage et de miction en assurant la synergie entre le détrusor et le sphincter [21, 30, 102].

Au niveau médullaire

Le contrôle s'effectue grâce à un arc réflexe court au niveau de deux centres nerveux [21, 30, 102].

Le centre sympathique dorso-lombaire de T11 à L2 qui permet le remplissage vésical par :

- une contraction du col vésical (ou sphincter lisse) par l'intermédiaire de récepteurs alpha adrénergiques [102] (tonus sphinctérien élevé)
- une inhibition du détrusor par des récepteurs béta adrénergiques [102] (pression vésicale basse)

Le centre parasympathique de S2 à S4 qui permet la miction par :

- une contraction du détrusor avec des récepteurs muscariniques cholinergiques [21, 30, 102]
- une inhibition du système sympathique dorso-lombaire et somatique sacré [102].

Le centre somatique sacré situé dans la corne antérieure de S2 à S4, dont la voie efférente est le nerf pudendal, innerve le sphincter strié [21, 30, 102].

ANNEXE 7 : Schéma des réflexes mictionnels

4.1.2 Un contrôle volontaire

Situé au niveau cortical, il permet d'ordonner, de retarder ou de refuser la miction. Sa maturation se fait au cours de l'enfance [21, 30, 102].

4.2 Physiopathologie du blessé médullaire

En cas d'atteinte médullaire, la communication entre la commande corticale et l'appareil effecteur vésico-sphincterien est interrompue. Nous pouvons en déduire les différentes physiopathologies possibles.

4.2.1 Neurovessie centrale

Une lésion médullaire au-dessus du centre sacré S2-S4 parasympathique provoque [102] :

- la réapparition de contractions spontanées réflexes du détrusor par l'arc réflexe court sacré, après la phase de choc spinal initial. L'interruption de l'arc réflexe long peut provoquer la dyssynergie vésico-sphincterienne. Cette dyssynergie existe dans 40 à 75 % des cas. Elle correspond à un défaut de relaxation du sphincter strié ou à une absence d'ouverture du sphincter lisse (col vésical) au cours de la contraction du détrusor [106]. Un paragraphe lui sera consacré plus loin.
- une hypertonie des sphincters lisses et striés.

4.2.2 Neurovessie périphérique

Une lésion médullaire au niveau du centre sacré S2-S4 soit lésion du cône terminal ou lésion de la queue-de-cheval provoque [102, 106] :

- l'aréflexie du détrusor
- une acontractilité sphincterienne.

4.2.3 Neurovessie mixte

Par exemple, une lésion dissociée du cône terminal avec destruction du centre parasympathique sacré et préservation somatique entraîne [30, 102, 106]:

- un détrusor hypo actif ou inactif
- une hypertonie sphinctérienne.

4.3 Les techniques de miction

Voici quelques modes de miction possibles selon les atteintes médullaires, les possibilités fonctionnelles, le sexe du patient. Mais chaque patient est particulier et le mode mictionnel sera adapté tout au long de sa vie aux troubles de la continence ou de la miction dont il souffre. Le patient peut choisir sa façon de vider sa vessie et de gérer les fuites.

Pour le médecin, les objectifs de la prise en charge des troubles vésico-sphinctériens sont [106] :

- d'adapter le mode mictionnel aux capacités fonctionnelles,
- d'obtenir une vessie équilibrée pour un meilleur confort de vie,
- de préserver l'avenir urologique en limitant les facteurs de risque de dégradation du haut appareil urinaire,
- de préserver l'avenir génital en limitant les traumatismes et les infections.

4.3.1 Autosondage intermittent propre

4.3.1.1 Principe

C'est la technique de première intention lorsqu'elle est fonctionnellement possible [102]. C'est le mode mictionnel qui entraı̂ne le moins de complications urologiques [42, 146].

C'est une technique simple qui peut-être réalisée en moins de 5 minutes, demandant peu de matériel et pouvant se pratiquer en toute circonstance.

Pour éviter le développement d'une infection urinaire, il doit respecter trois règles de base :

- un sondage toutes les trois heures la journée et toutes les quatre heures la nuit, ce qui correspond à 6 ou 7 sondages par 24h. Ceci permet d'évacuer les bactéries de la vessie avant leur prolifération [32].
- une hydratation quotidienne de 1,5 à 2 litres afin d'obtenir une diurèse à chaque miction d'environ 300 ml d'urine pour assurer un bon « lavage » vésical [42].
- une bonne hygiène des mains et du matériel utilisé [105].

La bonne pratique comprend [42]:

- en premier, le lavage des mains et du sexe à l'eau et au savon ou à défaut avec une lingette.
- en deuxième, chez la femme qui n'a pas de sensibilité périnéale, l'utilisation d'une sonde propre et sèche qui peut-être réutilisée pendant huit jours. Cette sonde est nettoyée entre chaque utilisation à l'eau et au savon, puis séchée selon la technique du « lasso » et rangée dans un étui sec. Chez l'homme et chez la femme lorsque la sensibilité périnéale persiste, il faut plutôt utiliser une sonde hydrophile (la plus fréquemment utilisée) c'est-à-dire une sonde qui se lubrifie au contact de l'eau pour diminuer les lésions de l'urètre. Il faut en changer pour chaque sondage [59].
- en troisième, le repérage du méat urétral. La sonde est trempée dans la vaseline en cas de sonde sèche et introduite dans la vessie.
- enfin à l'arrêt de l'écoulement, « l'expression » vésicale c'est-à-dire appuyer sur la vessie afin de la vider complètement. Pour retirer la sonde, il faut la plier pour éviter que l'urine restante ne retourne dans la vessie.

4.3.1.2 Inconvénients

L'utilisation des sondes hydrophiles diminue le risque de complications génitales :

L'utilisation de sonde hydrophile chez l'homme en diminue le nombre car elles sont souvent corrélées aux traumatismes de l'urètre [5, 59].

Les urétrorragies et les sténoses urétrales peuvent se rencontrer chez les hommes qui ne font plus très attention à la précision du geste après quelques mois. Dans ce cas, les sondes hydrophiles à faible friction sont moins traumatisantes [5].

La rigueur de la technique :

Le médecin doit rappeler les bases de la technique et s'assurer de son suivi, pour ne pas être abandonnée car elle est souvent vécue comme astreignante par le patient [119].

4.3.1.3 Indications

4.3.1.3.1 Paraplégie basse avec neurovessie périphérique

Les désagréments qui peuvent se rencontrer dans cette indication sont les fuites urinaires d'effort par incompétence sphinctérienne [102].

Pour y remédier, il existe la possibilité de pose chirurgicale de :

- sphincter artificiel. Il s'agit d'une manchette compressive qui referme le col vésical et dont l'ouverture se fait par une pompe située dans les grandes lèvres chez la femme et dans le scrotum chez l'homme [84]
- ballonnets périnéaux ajustables [119]
- fronde sous urétrale [119].

4.3.1.3.2 Paraplégie avec neurovessie centrale

Il s'agit des lésions au-dessus des centres médullaires S2-S4.

Dans ce cas, il faut annuler les contractions vésicales, qui sont sources :

- d'incontinence entre les sondages (nécessitant le port d'un étui pénien ou d'une protection féminine)
- de hautes pressions intra vésicales.

L'autosondage est associé à des traitements médicamenteux :

- anticholinergiques per os comme l'Oxybutynine (DITROPAN®, DRIPTANE®), la Toltérodine (DETRUSITOL®), le Flavoxate (URISPAS®) qui bloquent la contraction du détrusor [84].
- à l'injection locale de toxine botulique (BOTOX® ou DYSPORT® par exemple) paralysant le détrusor.

En cas d'échappement aux traitements médicamenteux, on associe à l'autosondage des techniques chirurgicales :

- une cystoplastie d'agrandissement (entérocystoplastie) correspondant à une partie de l'intestin (iléon) suturée au dôme de la vessie préalablement ouvert [119].
- des radicotomies postérieures sacrées simples (section des racines postérieures S2, S3, S4 pour supprimer les contractions vésicales réflexes, améliorer la compliance et diminuer la dyssynergie). Il faut noter que pour un homme, les radicotomies postérieures ne sont envisageables que si l'érection réflexe est inutilisable pour un rapport sexuel et l'éjaculation spontanée absente.

4.3.1.3.3 Tétraplégie basse (C6-C7) chez l'homme ou chez la femme

Le bilan des capacités fonctionnelles fait par un ergothérapeute permet de déterminer sa faisabilité.

Parfois il est nécessaire de lui associer une cystostomie continente (lorsque l'appendice est utilisée, il s'agit de la technique de MITROFANOFF) [153] :

Le principe est de créer une dérivation des urines à la peau. La stomie est continente et ne nécessite donc pas le port d'une poche. L'autosondage est effectué au niveau de la cystostomie situé au niveau de la paroi abdominale (en fosse iliaque droite en cas de Mitrofanoff ou au niveau de l'ombilic).

Le réservoir est alors la vessie elle-même ou la vessie agrandie ou un segment intestinal isolé.

4.3.1.3.4 Tétraplégie haute chez la femme

Parfois l'autosondage associé à la cystostomie continente peut être utilisée pour des lésions supérieures à C6 grâce à une chirurgie fonctionnelle des membres supérieurs pour améliorer la préhension.

4.3.2 Poussée abdominale

4.3.2.1 Principe

La poussée abdominale pallie la contraction détrusorienne déficiente.

Elle doit être effectuée de façon contrôlée, avec une force développée de 80 cm d'eau, en inspiration forcée.

Fréquemment, il existe des fuites urinaires entre les poussées qui nécessitent le port d'un étui pénien ou d'une protection chez la femme.

La majoration des fuites entre les poussées peut être un signe d'apparition d'hyperréflexie vésicale.

4.3.2.2 Inconvénients

Cette technique risque d'exposer l'appareil urinaire aux hautes pressions car la limite de force développée n'est pas précise cliniquement [84].

C'est une source fréquente de cystocèle, de prolapsus génitaux et de prolapsus anorectaux.

4.3.2.3 Indications

C'est la technique de deuxième intention en cas de paraplégie basse avec neurovessie périphérique car elle est à risque sur un périnée dénervé.

4.3.3 Vidange vésicale réflexe appareillée par un étui pénien

4.3.3.1 Principe

Il s'agit du déclenchement d'une contraction vésicale réflexe par diffusion des stimuli cutanés périnéaux de S1 à S5 au centre voisin S2-S4. Ce qui permet l'activation de l'arc réflexe court sacré [84]. Classiquement, la percussion sus pubienne est faite par le personnel soignant du bout des doigts ou le patient lui-même par le tranchant de la main, d'une façon ferme et régulière. L'urine est alors collectée dans un étui pénien.

Cette manœuvre est pratiquée toutes les trois heures ou en fonction d'une hyperréflexie autonome à minima que l'on appelle équivalent de besoin (frissons, sueurs sus lésionnelles évoquant une distension du détrusor). Elle dure environ dix minutes.

Il faut arrêter la percussion dès l'émission des premières urines jusqu'à l'arrêt de l'écoulement complêt puis il faut reprendre une série de percussions. En cas de non écoulement, il faut arrêter momentanément puis reprendre.

L'étui pénien doit être changé tous les jours pour diminuer l'incidence des infections urinaires [32, 143].

4.3.3.2 Inconvénients

En cas de rétraction de la verge, le port d'un étui pénien est parfois impossible.

Chez le tétraplégique, il y a dépendance à un tiers en cas de perte de cet étui pénien au cours de la journée.

Il y a un risque de complications génitales en cas d'étui trop petit.

Les risques de dégradation du haut appareil urinaire sont les mêmes que pour la miction par poussée abdominale. Cette technique est par conséquent à surveiller.

4.3.3.3 Indications

Cette technique est réservée aux tétraplégiques, hommes, lorsque le sondage intermittent propre est impossible.

En cas de dyssynergie, il faut mettre en place une endoprothèse, ou pratiquer une sphinctérotomie chirurgicale [84, 116].

4.3.4 Dérivation non continente ou «Bricker»

4.3.4.1 **Principe**

Il s'agit d'une technique chirurgicale qui réalise une double urétérostomie. Les uretères sont dérivés dans un petit réservoir fait d'un morceau d'iléon. Cette fois, le réservoir n'est pas continent [153].

C'est une solution ultime de dérivation continue des urines dans une poche appliquée sur l'abdomen [153].

4.3.4.2 Inconvénients

Dans le cas des lésions hautes, le changement de la poche de stomie nécessite une tierce personne.

Cette technique modifie l'image du corps et nécessite une information préalable soigneuse.

4.3.4.3 Indications

Cette technique est indiquée chez le tétraplégique haut (C5 et au dessus) et chez la femme lorsque les autres techniques sont impossibles.

4.3.5 Miction électro-induite après radicotomie de S2 à S4 ou « Brindley »

4.3.5.1 Principe

Ceci correspond à une section des racines postérieures S2, S3, S4 pour supprimer les contractions vésicales réflexes et améliorer la compliance et la dyssynergie [104].

Puis des électrodes de stimulation sont implantées au niveau S2 pour provoquer une érection et aux niveaux S3 et S4 pour provoquer une contraction électro-induite du détrusor et du sphincter strié urétral [104].

Les électrodes sacrées sont reliées à un stimulateur qui comprend deux parties :

- la partie interne (bloc receveur) est implantée en sous cutané au niveau thoracoabdominal,
- la partie externe (boîtier de commande) se pose sur la peau en face du receveur. La stimulation se fait par voie per cutanée à l'aide de radiofréquences [104].

Un train de stimulations provoque la contraction du sphincter et du détrusor. La miction survient après la stimulation car le sphincter strié se relâche plus vite que le détrusor [104].

4.3.5.2 Inconvénient

La première indication de cette technique est la miction. Elle n'est pratiquée que lorsque le patient n'a pas d'érection efficace pour un rapport sexuel car celle-ci abolit l'érection réflexe et l'éjaculation spontanée. Cependant le patient garde la possibilité d'érection par injection intracaverneuse [102, 104].

4.3.5.3 Indications

Cette technique est réservée aux neurovessies centrales.

Elle peut être utilisée chez les lésions hautes à partir du moment où le patient accepte que la manipulation du boitier soit faite par un tiers.

Chez l'homme, elle est utilisée quelque soit la lésion suprasacrée lorsque l'érection réflexe est inutilisable et l'éjaculation spontanée absente.

Chez la femme, elle est utilisée lorsqu'il existe une incontinence majeure entre les sondages.

4.3.6 Drainage continu (le cathétérisme sus pubien)

La sonde urinaire à demeure n'est plus utilisée du fait de ses trop nombreuses complications génitales au long cours [146]:

- chez la femme, destruction du sphincter strié par la pression du ballonnet (entraînant des fuites autour de la sonde)
- chez l'homme, escarre pénienne, fistule pénoscrotale.

4.3.6.1 Principe

Un cathéter est introduit dans la vessie par incision sus pubienne. Il doit être changé toutes les 4 à 6 semaines [81].

Il améliore le confort du patient au fauteuil et sa vie sexuelle.

Parfois il est nécessaire de lui associer un médicament anticholinergique pour éviter les fuites par l'urètre.

4.3.6.2 Inconvénients

Il est source de lithiase, d'infection et de cancer de vessie [119]. Le risque de dégradation de l'appareil urinaire est majeur.

Une étude coréenne de 2006 montre que le cathéter sus pubien expose moins au risque de lithiase que la sonde à demeure [146]. Il présente également moins de risques d'infections urinaires par sa localisation abdominale, mais cet avantage disparaît à long terme [32].

La surveillance annuelle comprend une échographie rénale à la recherche de lithiase.

A partir de 10 ans de cathétérisme sus pubien, une cystoscopie annuelle est nécessaire à la recherche d'un carcinome épidermoïde de vessie

4.3.6.3 Indications

Il s'agit d'une technique ultime, lorsque toute autre technique est impossible.

4.4 Les complications

4.4.1 La dyssynergie vésico-sphincterienne (DVS)

4.4.1.1 Epidémiologie

Elle est présente dans 40 à 75 % des cas de lésion médullaire située au dessus des centres sacrés.

Au cours de la miction réflexe, le défaut de relaxation du sphincter nécessite une augmentation des pressions du détrusor pour vaincre les résistances urétrales. Les hautes pressions vésicales entraînent un reflux vésico-urétéral et une dilatation pyélocalicielle. Elles menacent la vessie et les reins.

Lorsqu'elle apparaît dès la phase aiguë de la lésion médullaire, le médecin rééducateur met en place le traitement approprié. Ce traitement consiste le plus souvent en un médicament anticholinergique, inhibiteur de la contraction vésicale, associé à une miction par autosondage intermittent.

Mais la DVS est une complication qui peut apparaître ou s'aggraver à tout moment de la vie du blessé médullaire. Le rôle du médecin généraliste est de la détecter et d'orienter le patient vers le médecin rééducateur qui organise un bilan urodynamique [106].

4.4.1.2 Diagnostic

Quand un patient, auparavant équilibré sur le plan mictionnel, commence à se plaindre de dysurie, d'incontinence entre les sondages, de rétention chronique, d'infections urinaires à répétition, d'hyperréflexie autonome en cas de lésion supérieure à T6, il faut penser à l'apparition d'une DVS.

Le diagnostic de certitude est fait à l'aide d'un bilan urodynamique avec cystomanométrie, débimétrie et électromyographie de l'activité du sphincter strié urétral [119].

Lorsque le diagnostic est posé, une échographie rénale ou un scanner avec et sans injection permet d'évaluer son retentissement [119].

4.4.1.3 Traitement

Le médecin généraliste doit rechercher une épine irritative (élément nociceptif sous lésionnel qui provoque une augmentation de la spasticité d'une manière générale) et la traiter.

Si la dyssynergie persiste ou si aucune explication curable n'est retrouvée, il faut recourir à une

consultation neuro-urologique pour la réalisation d'un bilan urodynamique.

Lorsque le patient pratique les autosondages intermittents, le rééducateur doit adapter le traitement médicamenteux (anticholinergique) ou pratiquer des infiltrations de toxine botulique en huit points du détrusor [116].

En cas d'échec, le spécialiste peut envisager un changement du mode mictionnel [116] :

- la pose d'une endoprothèse
- un traitement chirurgical comme une sphinctérotomie ou un « Brindley »
- des études sont en cours pour vérifier l'efficacité de l'oxyde d'azote (NO) par voies orale ou sublinguale ou le monoxyde de carbone (CO) qui permettrait la relaxation du sphincter externe.

Lorsque le patient pratique des mictions réflexes, le rééducateur peut envisager une sphinctérotomie ou un « Brindley ».

4.4.2 L'infection urinaire

4.4.2.1 Epidémiologie

Dans les années 50, il s'agissait de la première cause de décès chez le blessé médullaire. Mais la technique de l'autosondage intermittent propre en réduit maintenant le nombre.

Actuellement, c'est la première cause d'hospitalisation avec les escarres, et encore une cause secondaire de mortalité [148].

La prévalence est de 57.4% [143]. L'incidence annuelle est de 20% [24].

L'incidence des infections urinaires avec fièvre chez les blessés médullaires, qui n'ont pas de sonde à demeure ni de cathéter sus pubien, est de 1.82 épisodes par personne et par an [57].

On considère comme normale deux à trois infections urinaires par an pour un blessé médullaire.

4.4.2.2 Facteurs de risque

Elle est plus fréquente [24, 32] :

- en cas d'erreurs dans la technique d'autosondage intermittent propre,
- en cas de sonde à demeure ou de cathéter sus pubien prolongé,
- lorsqu'il existe une DVS car cette dernière est responsable de distension vésicale, de reflux vésico-urétéral (ce dernier multiplie par 23 le risque d'infection urinaire [57]), de résidu post mictionnel,
- en cas de présence de lithiase,
- en cas d'obstacle sur les voies urinaires.

D'autres facteurs de risques entrent en jeu comme la faible diurèse, l'immunodépression, les traumatismes urétraux répétés, la grossesse, l'hygiène périnéale défectueuse, le cathétérisme par

un tiers, les mauvaises habitudes alimentaires, le défaut d'insertion sociale, le manque d'estime de soi, l'inactivité, la non compréhension du patient [24].

De plus, les hommes ont plus de risque de mourir d'une infection urinaire que les femmes blessées médullaires [51].

4.4.2.3 Critères diagnostiques

Chez le blessé médullaire, l'infection urinaire est l'association de signes cliniques évocateurs à une bactériurie significative à l'examen cytobactériologique.

4.4.2.3.1 Signes cliniques

On peut la suspecter comme dans la population générale en cas d'urines sales, malodorantes, hématuriques, de fièvre et de frissons, de douleurs de la vessie et des fosses lombaires.

Elle peut également se manifester par une modification mictionnelle, une majoration de la spasticité, une hyperréflexie autonome, des fuites, un malaise, un inconfort ou une somnolence. Mais ces signes sont souvent subtils, il faut les rechercher et ne pas les négliger [143].

4.4.2.3.2 Examens complémentaires

<u>Les bilans urinaires :</u>

L'examen cytobactériologique des urines est pratiqué uniquement en cas de points d'appel clinique.

A l'ECBU, dans les textes, le seuil de bactériurie significative en cas de sondage est de $10^2/\text{mL}$. Celui-ci passe à $10^4/\text{mL}$ en cas d'étui pénien. Par contre toute bactériurie est significative en cas de sonde à demeure [97]. Dans la pratique, on considère que toute bactériurie supérieure à $10^3/\text{mL}$ est significative quelque soit le mode mictionnel [32].

La leucocyturie, chez le blessé médullaire, est souvent positive du fait de l'irritation provoquée par la sonde [24]. Par contre si elle est inférieure à 10/mm³, l'absence de pyurie est un bon prédicateur de l'absence de bactériurie à gram négatif [102].

La bandelette urinaire a sa place au domicile du patient pour s'orienter vers une infection urinaire lors de symptômes non spécifiques comme un inconfort ou une fièvre. Mais elle n'a pas d'intérêt en systématique.

Les bilans sanguins :

Les marqueurs biologiques de l'inflammation (VS, CRP) n'ont pas d'intérêt diagnostique. Par contre ils ont un intérêt pronostique. Leur surveillance donne une indication sur l'efficacité du traitement.

Les hémocultures doivent être réservées aux patients qui présentent une fièvre importante ou des troubles hémodynamiques qui suggèrent un sepsis [24].

En cas de doute sur l'origine prostatique d'une infection, on peut rechercher une élévation des PSA dans le sang.

4.4.2.4 Traitement

L'antibiothérapie:

Les micro-organismes responsables des infections sont les bacilles gram négatifs et les entérocoques. L'antibiotique utilisé en traitement empirique est une Fluoroquinolone (Norfloxacine NOROXINE®, Ciprofloxacine CIFLOX®, Ofloxacine OFLOCET®) [24, 57].

Puis l'antibiotique utilisé est adapté à l'antibiogramme. Il doit avoir le spectre le plus étroit possible et être retrouvé en concentration suffisante dans les urines. On privilégie donc les Bétalactamines, Fluoroquinolones, Aminoglycosides, Cotrimoxazole, Glycopeptides [57]. L'Amoxicilline, la Nitrofurantoïne et les Sulfamides ne sont pas de bons traitements de première intention du fait de grandes résistances des germes responsables des infections urinaires des blessés médullaires [24]. Dans une enquête française concernant les blessés médullaires en médecine physique et réadaptation, deux tiers des patients présentaient une bactériurie dont 25 % à BMR [32].

Il n'est pas nécessaire d'augmenter la durée du traitement [24]. Il faut traiter toute bactériurie symptomatique non parenchymateuse pour une durée de 10 jours en moyenne. En cas de fièvre le traitement est de 14 jours. La prostatite aiguë ou l'orchi-épididymite est traitée pendant au moins 3 semaines.

Les règles hygiéno-diététiques :

Il faut également veiller à une bonne diurèse c'est-à-dire plus de 1,5L/24h.

Le matériel de drainage (sonde, cathéter, étui pénien) doit être changé immédiatement en cas de diagnostic positif d'infection urinaire [143]. Lorsque cela est possible, le passage au sondage intermittent a montré sa supériorité, à condition qu'il remplisse les règles de bonne pratique déjà citées [32]. Il est bon de revoir avec le patient la technique pour corriger d'éventuelles erreurs.

La surveillance:

Un patient traité à domicile pour une infection urinaire doit être revu par le médecin dans les deux à trois jours après la mise en route du traitement pour vérifier la régression des symptômes.

Il n'existe pas d'étude justifiant la réalisation d'un ECBU de contrôle après le traitement d'une infection urinaire. La bonne évolution clinique est le meilleur marqueur de l'efficacité du traitement [24].

En cas d'infection urinaire récidivante, il est nécessaire de rechercher une anomalie ou un obstacle sur les voies urinaires :

- vérifier la présence d'une lithiase ou d'un résidu post-mictionnel par une échographie des voies urinaires.
- mais aussi rechercher une compression extrinsèque, par exemple un fécalome par une radiographie d'abdomen sans préparation ou un scanner abdominal.
- adresser au spécialiste pour la recherche de hautes pressions intra vésicales par un bilan urodynamique avec une urétéromanométrie.

4.4.2.5 Prévention

La bonne éducation à la technique d'autosondage intermittent propre :

Des erreurs d'hygiène, d'hydratation ou de fréquence des sondages peuvent être sources d'infection.

<u>La consommation régulière du jus de cranberry ou vaccinium macrocarpon (cousine de la myrtille, l'airelle et la canneberge)</u>:

Une étude pilote réalisée sur 15 blessés médullaires montre que la prise d'un verre de jus de cranberry 3 fois par jour pendant une semaine permet une diminution de l'adhésion des bactéries gram positive et négative aux cellules uro-épithéliales [115].

La consommation régulière d'un cocktail de jus de cranberry doit apporter un minimum de 36mg de proanthocyaniques qui sont les molécules actives de la cranberry [3].

Dans la pratique, il est possible de prescrire un complément alimentaire contenant du proanthocyanidine comme par exemple CYS-CONTROL® 2 sachets par jour ou UROPROTECT® 4 gellules par jour.

<u>L'antibioprophylaxie selon « l'antibiocycle » ou « WOCA » :</u>

Une étude française prospective, sur 38 blessés médullaires utilisant l'autosondage intermittent propre, a montré en 2006 que l'administration hebdomadaire d'un cycle d'antibiotiques (Amoxicilline, Cefixime, Fosfomycine, Nitrofurantoïne, Trimethopime/Sulfamethoxazole) pendant deux ans réduirait le nombre d'infections urinaires et leur gravité [120]. Cette pratique commence à être d'actualité.

4.4.3 La lithiase vésicale

4.4.3.1 Epidémiologie

En cas de sonde à demeure, l'incidence de la lithiase vésicale est de 20%. Mais celle ci est rare en cas de sondage intermittent [81].

4.4.3.2 Facteurs de risque

Elle est la conséquence directe du mode de drainage [106]. Au cours de l'autosondage intermittent propre, elle est surtout liée à l'introduction d'un poil pubien.

La bactériurie à protéus qui est une bactérie uréase productrice peut entraîner la formation de lithiase phospho-ammoniaco-magnésienne. C'est d'ailleurs la seule bactériurie asymptomatique qu'il faut traiter [84, 102].

4.4.3.3 Diagnostic

Il faut surtout y penser en cas d'infection urinaire récidivante.

Le diagnostic est fait sur une échographie des voies urinaires couplée à un abdomen sans préparation [119].

4.4.3.4 Traitement

Le traitement en lui-même est non spécifique. La lithotritie vésicale endoscopique est le traitement de choix lorsqu'elle est possible [119].

4.4.4 Les complications du haut appareil urinaire

4.4.4.1 La lithiase rénale

4.4.4.1.1 Epidémiologie

Celle-ci est plus importante au cours des premières années (31 cas pour 1000 patients) puis son incidence baisse à 4 cas pour 1000 patients pour augmenter de nouveau après 10 à 20 ans d'évolution [26, 80, 119]. Globalement, en phase secondaire, l'incidence de la lithiase rénale est de 8 pour 1000 personnes par an [26, 84, 102].

Selon un autre auteur, l'incidence de la lithiase rénale ou urétérale est de 1.9% à 5 ans, de 2.3% à 10 ans, de 3.9% à 15 ans, de 9.4% à 20 ans. Ce qui selon l'auteur ne représente pas une augmentation du risque des lithiases avec le temps mais plutôt une augmentation du suivi de celles-ci [93].

4.4.4.1.2 Facteurs de risque

Au stade initial de la lésion médullaire :

Elle est calcique, le facteur de risque est l'immobilisation.

En phase chronique:

Le plus souvent, il s'agit d'une lithiase phospho-ammoniaco-magniésienne à cause des infections urinaires à bactéries productrices d'uréase [106].

La dyssynergie vésico-sphinctérienne, l'infection chronique sont des facteurs de risque [102] ainsi que le caractère complet de la lésion [80].

La tétraplégie complète semble également un facteur de risque [93].

4.4.4.1.3 **Diagnostic**

La lithiase rénale se présente comme dans la population générale. Mais de manière non spécifique, on peut retrouver une modification du tonus, une dysautonomie.

L'examen de choix est le scanner spiralé rénal car non invasif et précis [119].

4.4.4.1.4 Traitement

La lithotritie est possible. Il faut traiter les facteurs de risque de récidive : l'infection urinaire, ou la dyssynergie.

4.4.4.2 Le reflux vésico-urétéral, l'hydronéphrose

4.4.4.2.1 Epidémiologie

Le reflux vésico-urétéral a une incidence de 14.2% et l'hydronéphrose de 14% [102].

4.4.4.2.2 Facteurs de risque

La dyssynergie vésico-sphinctérienne, et l'hypocompliance vésicale entraînent des hautes pressions intra vésicales [102] responsables du reflux. Les infections urinaires chroniques sont également des facteurs de risque.

4.4.4.2.3 *Diagnostic*

De manière non spécifique, on peut guetter une modification du tonus, une dysautonomie.

Mais leur installation peut être incidieuse, leur diagnostic est fait de manière fortuite grâce au bilan systématique neuro-urologique.

<u>Le reflux vésico-urétéral</u> est diagnostiqué par une urétéro-cystographie rétrograde avec radiographie du haut et du bas appareil urinaire [119].

En cas d'hydronéphrose:

- la fonction rénale est diminuée (la clairance de la créatinine des 24h doit être mesurée régulièrement).
- l'échographie est non invasive et rapide mais le ballonnement abdominal chronique ne facilite pas l'examen [119].
- l'uroscanner est l'examen de choix, lorsque l'échographie ne suffit pas.
- l'urographie intraveineuse est invasive et pratiquement plus utilisée.

4.4.4.2.4 Traitement

Il faut traiter l'infection urinaire, la dyssynergie vésico-sphinctérienne.

L'hypocompliance vésicale par fibrose se traite par entérocystoplastie. C'est une technique chirurgicale qui consiste en une augmentation de la taille de la vessie par greffe d'une portion de l'iléon au dôme de la vessie.

4.4.4.3 L'insuffisance rénale

4.4.4.3.1 Epidémiologie

Tout mode mictionnel confondu, les taux de bilans rénaux morphologiques et fonctionnels anormaux sont de 10.6% à 5 ans, de 14.7% à 10 ans, de 20.9% à 15 ans et de 25.9% à 20 ans [93].

En cas de sondage intermittent, ce taux est seulement de 5.8% à 5 ans et de 5% ou moins à 20 ans.

En cas de cathétérisme sus pubien, ce taux est de 17.7% à 5 ans et de 46.2% à 20 ans.

Il faut reconnaître que ces chiffres sont difficiles à analyser car le blessé médullaire change souvent de mode mictionnel au cours de sa vie [93].

4.4.4.3.2 Facteurs de risque

La sonde à demeure, le cathéter sus pubien et les mictions par poussée abdominale sont les modes mictionnels les plus à risque [119].

Il semble également que les tétraplégiques aient des bilans rénaux plus souvent pathologiques [93].

L'âge est un facteur de risque de dégradation de la fonction rénale [93].

4.4.4.3.3 *Diagnostic*

Le suivi de la fonction rénale se fait sur le calcul de la clairance de la créatinine des 24h, à condition que le recueil soit fiable. C'est un bon reflet de la filtration glomérulaire chez le blessé médullaire [119].

La protéinurie est également un bon marqueur de la fonction rénale [61].

Dans le cas du suivi de la fonction rénale chez un blessé médullaire l'analyse de la créatininémie par la formule de Cockroft n'est pas valable [119]. La créatininémie des blessés médullaires est inférieure à celle de la population générale car la créatinine est produite au niveau des muscles dont une partie est atrophiée chez le blessé médullaire [61].

4.4.4.3.4 Traitement

Les principes de la prise en charge sont les mêmes que pour le patient non blessé médullaire.

4.4.5 Les cancers des voies urinaires

4.4.5.1 Le cancer du rein

4.4.5.1.1 Epidémiologie

Son incidence ne semble pas plus importante que pour la population générale.

4.4.5.1.2 Facteurs de risque

Il n'existe pas de facteur de risque spécifique au blessé médullaire.

4.4.5.1.3 *Diagnostic*

L'hématurie, le plus souvent révélatrice d'infection urinaire, peut également être un symptôme de cancer lorsqu'elle persiste. D'une manière générale, celui-ci est diagnostiqué plus tardivement.

4.4.5.1.4 Traitement

La prise en charge est la même que pour le patient non blessé médullaire à stade carcinologique identique.

4.4.5.2 Le cancer de la prostate

4.4.5.2.1 Epidémiologie

Jusqu'à maintenant, l'espérance de vie des hommes blessés médullaires était courte, donc le cancer de la prostate n'était pas un sujet d'étude ni de surveillance. Certaines études, comportant un très petit nombre de patients, trouvent que l'atrophie de la prostate protège le blessé médullaire du cancer [125]. On peut considérer globalement que l'incidence du cancer de la prostate chez le blessé médullaire n'est pas plus importante que chez l'homme non blessé médullaire.

4.4.5.2.2 Physiopathologie

Les caractéristiques neuro hormonales des blessés médullaires dont la lésion est au dessus de T7 (faible taux de testostérone, dénervations sympathique et parasympathique) provoquent une atrophie prostatique et une diminution globale du taux des PSA sériques (en dehors des prostatites aigues ou chroniques) [16, 54, 124, 125].

Selon d'autres études, le taux de PSA sériques des blessés médullaires en général n'est pas différent de celui de la population générale [119].

4.4.5.2.3 Facteurs de risque

L'âge est un facteur de risque de cancer de prostate ainsi que les infections urinaires chroniques, les lésions les plus complètes et les plus basses (au dessous de T7) [119].

4.4.5.2.4 *Diagnostic*

Il faut retenir pour le patient blessé médullaire en général que le taux de PSA sérique est utile au dépistage [119].

Le diagnostic repose surtout sur la réalisation de biopsie par voie endorectale. Ce geste doit être réalisé après un ECBU systématique et une couverture antibiotique [119].

Les cancers de la prostate diagnostiqués chez les blessés médullaires sont de stade plus avancé et de malignité plus élevée [124].

4.4.5.2.5 Traitement

Du fait de complications locales importantes (infections, escarres, contractures) et du faible bénéfice constaté dans la population générale, la chirurgie radicale est peu utilisée.

Le traitement est surtout hormonal et local par radiothérapie.

Malheureusement il semble que la réponse à l'hormonothérapie des blessés médullaires soit moins efficace et que la résistance se développe plus rapidement [124].

4.4.5.3 Le cancer de la vessie

4.4.5.3.1 Epidémiologie

L'incidence de la tumeur de vessie chez le blessé médullaire est un peu plus importante que dans la population générale [62]. Chez le paraplégique, son incidence est de 1 à 3% [13]. Cependant les études le retrouvant sont anciennes et la gestion des troubles mictionnels s'est améliorée depuis [119].

Le carcinome épidermoïde est très fréquent soit de 19 à 52 % des tumeurs de vessie du blessé médullaire [119].

Les autres types de tumeur sont rares. Ce sont la métaplasie squameuse et l'adénocarcinome [62, 138].

4.4.5.3.2 Facteurs de risque

La récurrence de lithiases vésicales et des infections urinaires est le principal facteur de risque [57].

En cas de sonde à demeure, le risque de développer un cancer de la vessie est 13 fois plus important que pour les autres modes mictionnels.

Le tabagisme est un facteur de risque comme dans la population générale.

Plus la lésion médullaire est ancienne et plus le blessé médullaire est âgé, plus il existe un risque de cancer de vessie [62, 119, 138].

4.4.5.3.3 *Diagnostic*

Les signes cliniques sont présents en cas de lésion déjà évoluée.

La recherche d'hématurie microscopique n'a pas sa place du fait de sa grande fréquence en cas de bactériurie. La cytologie est souvent négative.

Le diagnostic repose sur la cystoscopie suivie de biopsies si nécessaire. Elle est réalisée sous couvert d'une antibioprophylaxie [119].

L'anatomopathologie correspond le plus souvent à un carcinome épidermoïde volontiers invasif et de mauvais pronostics [62].

4.4.5.3.4 Traitement

Le traitement n'est pas différent de celui de la population non blessée médullaire qui présente la même lésion.

4.4.5.3.5 **Prévention**

Il faut éviter au maximum le sondage à demeure, les lithiases vésicales et les infections urinaires à répétition [102].

4.5 Le suivi neuro-urologique

Il est indispensable car de lui dépend le pronostic urodynamique. Les hautes pressions intra vésicales sont à éviter.

Une adaptation thérapeutique est nécessaire tout au long de la vie du blessé médullaire car une dégradation peut survenir à tout moment par [102] :

- modification de la spasticité et DVS,
- vieillissement et syndrome obstructif (lithiase, sténose de l'urètre),
- épuisement progressif du détrusor,
- syringomyélie.

Les deux premières années, le suivi chez le spécialiste comprend un examen clinique, biologique (créatinine), urodynamique (cystomanométrie et urétromanométrie, électromyographie du sphincter strié) et morphologique (échographie et urographie intraveineuse, scintigraphie rénale si nécessaire), tous les six mois [102].

Secondairement, la consultation chez le spécialiste doit être annuelle ou tous les deux ans s'il n'existe aucun facteur de risque [102].

Ce bilan comprendra un bilan urodynamique, une échographie des voies urinaires, un abdomen sans préparation et une clairance de la créatinine des 24h [119].

A partir de 10 ans de suivi pour la sonde à demeure et à partir de 15 ans pour les autres modes mictionnels, il faut ajouter une cystoscopie, associée si besoin à des biopsies, et une cytologie urinaire tous les ans [119].

Au cours du vieillissement de l'homme blessé médullaire, le dépistage du cancer de la prostate

repose sur le dosage des PSA sériques [119].

LES POINTS CLES:

Les techniques de miction :

La prise en charge urinaire des sujets blessés médullaires est dès que cela est possible le sondage intermittent propre. Il permet de garder des basses pressions intravésicales. Le choix du mode de drainage est dépendant du patient mais aussi des risques de dégradation du haut appareil urinaire. Le suivi est spécialisé, il nécessite un bilan neuro-urologique régulier.

La dyssynergie vésico-sphinctérienne :

La DVS survient en cas de lésion médullaire située au-dessus des centres sacrés car elle interromp l'arc réflexe long protubérantiel. Les signes cliniques évocateurs sont les modifications mictionnelles, les infections urinaires à répétition, l'hyperréflexie autonome. Elle peut apparaître au cours de la vie du blessé médullaire, le médecin généraliste peut rechercher une épine irritative avant d'envisager le recours au spécialiste.

Les infections urinaires :

On considère comme normale deux à trois infections par an pour un blessé médullaire. Il ne faut pas faire de bandelette urinaire, ni d'examen cytobactériologique des urines en systématique.

Si et seulement si le patient se plaint de signes fonctionnels urinaires ou équivalents, l'examen cytobactériologique des urines est à réaliser.

Le seuil de bactériurie significative est de $10^3/\text{mL}$. Par contre toute bactériurie est significative en cas de sonde à demeure. Il faut traiter les bactériuries significatives symptomatiques uniquement. La durée du traitement est la même que chez le patient non blessé médullaire.

En cas d'infection urinaire récidivante, il est nécessaire de rechercher une anomalie ou un obstacle sur les voies urinaires (lithiase).

Les pathologies du haut appareil urinaire :

La fonction rénale est évaluée par la clairance de la créatinine des 24h. La formule de Cockroft n'est pas utilisable chez le blessé médullaire.

Les cancers des voies urinaires :

Les cancers de la prostate et du rein n'ont pas de spécificité dans la population des blessés médullaires. Il faut penser à réaliser un dosage des PSA chez l'homme et une échographie rénale régulièrement.

Le cancer de vessie retrouvé chez le blessé médullaire est le carcinome épidermoïde. Il est 13 fois plus fréquent en cas de sondage à demeure. La cystoscopie doit être annuelle après 10 ans de cathétérisme continu et après 15 ans des autres modes mictionnels.

5 Les problèmes respiratoires

5.1 Rappel de physiologie

Le diaphragme est innervé par la racine C4 avec une participation de C3 et de C5. Il est responsable de la grande partie de l'inspiration [18].

Les muscles intercostaux sont innervés par les racines de C3 à C8. Ils sont responsables de l'expiration active.

Les muscles abdominaux sont innervés par les racines de T6 à T12. Ils sont responsables de la toux.

5.2 Physiopathologie du blessé médullaire

5.2.1 Pour les tétraplégiques

Globalement une lésion cervicale entraîne [103]:

- une diminution des pressions inspiratoire et expiratoire
- une diminution de la capacité vitale (par diminution de la capacité inspiratoire et du volume de réserve expiratoire)
- une augmentation du volume résiduel
- une diminution de la capacité totale
- une diminution de la compliance pulmonaire.

Lorsque le niveau est supérieur à C3 :

Ils sont dépendants d'une ventilation assistée par l'intermédiaire d'une trachéotomie à cause de la paralysie complète du diaphragme [102].

En cas d'atteinte C3-C4 :

Ils souffrent d'insuffisance respiratoire restrictive majeure. Il y a une diminution des volumes d'air inspirés et expirés. La paralysie du diaphragme est complète.

Il existe une défaillance de la toux par atteinte des abdominaux.

En cas d'atteinte C4-C5 :

Il existe une parésie du diaphragme, qui nécessite parfois une ventilation non invasive partielle [103].

La toux est absente par paralysie des abdominaux.

Lorsque le niveau est inférieur à C5 :

Les patients sont autonomes, pour la plupart. Aucune ventilation n'est indispensable mais le syndrome restrictif et la défaillance de la toux sont présents.

5.2.2 Pour les paraplégiques

Si le niveau d'atteinte est supérieur à T6, il y a une limitation de l'expiration active par atteinte des intercostaux et la toux est déficiente.

Si le niveau d'atteinte est compris entre T6 et T12, l'altération de la toux est plus ou moins importante par atteinte des muscles abdominaux [144].

Si le niveau est inférieur à T12, il n'y a pas d'atteinte respiratoire.

5.2.3 Particularités du blessé médullaire

5.2.3.1 Facteurs de détérioration de la fonction respiratoire

D'une manière générale, les antécédents de traumatisme ou d'opération thoraciques, l'âge, l'ancienneté de la lésion, la durée de l'intoxication tabagique, l'obésité, l'asthme sont des éléments qui provoquent la détérioration de la fonction respiratoire [70].

Leur conséquence est d'autant plus grave que le patient est âgé [102].

En cas de traumatisme du rachis thoracique, il peut apparaître au cours du vieillissement une déformation de la cage thoracique provoquant une hyper cyphose et majorant le problème d'insuffisance respiratoire restrictive [13].

5.2.3.2 Intérêt de la sangle abdominale

En décubitus dorsal, la pesanteur des viscères entraîne une diminution du volume résiduel et augmente ainsi la capacité vitale.

Le port d'une sangle abdominale reproduit ce phénomène en position assise.

En effet, elle remplace les muscles déficients de la paroi abdominale. Elle diminue la compliance de la paroi abdominale et améliore la zone d'apposition entre le diaphragme et la cage thoracique [18].

5.2.3.3 Spasmes intercostaux

Ils majorent le défaut de compliance et nécessitent de la kinésithérapie d'assouplissement de la cage thoracique [103].

5.2.3.4 Le renforcement de la portion claviculaire du muscle grand pectoral

Le renforcement musculaire de la portion claviculaire du grand pectoral au cours d'exercices de kinésithérapie permet d'augmenter le volume expiratoire [102, 103].

5.3 Les complications aiguës

5.3.1 Epidémiologie

L'incidence des encombrements bronchiques est rarement étudiée car ils ne représentent que le stade initial des deux complications majeures que sont l'atélectasie et la pneumopathie.

Les complications respiratoires en phase chronique (atélectasie et pneumopathie réunies) ont une incidence de 6,1% chez les tétraplégiques selon l'enquête Tétrafigap réalisée en France en 1988, sur 1668 tétraplégiques dont la déficience remonte à plus de 5 ans [112, 113].

En 1999, l'incidence moyenne est de 3.5% parmi les blessés médullaires en général [93].

Malgré une incidence faible, ces complications sont à redouter par leur gravité et la mise en jeu du pronostic vital. Les complications respiratoires sont une des premières causes de décès des tétraplégiques complets [13].

Les individus ayant le plus de risques de mourir d'une complication respiratoire sont les sujets dont la lésion médullaire est survenue vers 60 ans et plus [51].

5.3.2 L'encombrement bronchique

5.3.2.1 Diagnostic

Ce sont les mêmes symptômes que dans la population générale.

Il est lié à la déficience de l'expiration active et de la toux.

Il est plus à risque de décompensation respiratoire grave en cas de Dédit Expiratoire de Pointe faible car celui-ci traduit bien l'efficacité de la toux [144].

La gravité ne dépend pas du niveau neurologique. Il ne faut négliger aucune complication pulmonaire même chez les blessés médullaires de niveau thoracique.

5.3.2.2 Traitement

La kinésithérapie et l'antibiothérapie :

Même si la famille et le patient connaîssent la manœuvre de pression abdominale qui aide l'évacuation des mucosités [102], il nécessite la prescription de kinésithérapie respiratoire plusieurs fois par jour et une antibiothérapie de large spectre type Amoxycilline-Acide clavulanique (AUGMENTIN® par exemple) [88, 102].

Aucune étude ne montre la supériorité de la kinésithérapie associée à une antibiothérapie sur la kinésithérapie seule. Devant l'émergence des bactéries résistantes et la grande probabilité des infections respiratoires virales, il est préférable de réserver l'antibiothérapie aux encombrements suspects de surinfection [47]. Toutefois au moindre doute, il ne faut pas hésiter à prescrire une antibiothérapie d'emblé.

Eviter les fluidifiants bronchiques :

La prescription de fluidifiant bronchique est à risque de majoration de l'encombrement du fait de l'incapacité d'évacuation des sécrétions. Il faut privilégier une bonne hydratation.

Si les mucolytiques sont préconisés, il faut privilégier un traitement le matin et le midi et surtout pas le soir. Il faut favoriser le travail de la kinésithérapie la journée et éviter l'encombrement nocturne.

5.3.3 L'atélectasie

5.3.3.1 Diagnostic

Ce sont les mêmes signes cliniques que dans la population générale.

Elle est due à la mauvaise ventilation des bases pulmonaires par le jeu diaphragmatique peu efficace et une baisse de la compliance [102].

La clairance des sécrétions bronchiques par la kinésithérapie est parfois insuffisante.

Les atélectasies sont souvent à gauche. Probablement à cause de la localisation du cœur et de l'orientation naturelle horizontale de la bronche souche gauche.

5.3.3.2 Traitement

C'est une urgence demandant l'hospitalisation après avis auprès du médecin rééducateur.

Elle nécessite une kinésithérapie de drainage postural toutes les deux à quatre heures, d'expectoration assistée, d'aspiration trachéale ou de fibro-aspiration [102].

5.3.4 La pneumopathie

5.3.4.1 Diagnostic

Ce sont les mêmes signes cliniques que dans la population générale.

5.3.4.2 Traitement

C'est un signe de gravité imposant l'hospitalisation en unité de soins intensifs après avis auprès du médecin rééducateur [102].

Il y a un risque de détresse respiratoire pouvant nécessiter une intubation et une ventilation assistée en urgence. Parfois, il est possible de passer un cap avec une simple ventilation non invasive [102].

Le traitement repose sur l'oxygénothérapie, la kinésithérapie et l'antibiothérapie adaptée aux prélèvements bactériologiques réalisés au mieux par un prélèvement protégé lors d'une fibroscopie.

5.3.5 Prévention

Les vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique [88] sont recommandées.

Le port d'une ceinture abdominale en position assise est conseillé et son renouvellement en cas de perte d'élasticité ne doit pas être oublié.

La kinésithérapie respiratoire est indispensable tous les jours pour les tétraplégiques avec :

- un entretien de la mobilité de la cage thoracique et un drainage bronchique
- un renforcement du diaphragme et de tous les muscles respirateurs accessoires sus et sous lésionnels notamment le muscle grand pectoral
- une optimisation de la respiration et du drainage par les postures
- l'atélectasie est mieux prévenue par le décubitus latéral droit au repos et lors des manœuvres d'expectoration aidée.

L'arrêt du tabagisme est conseillé.

5.3.6 Des espoirs thérapeutiques

D'un point de vue médicamenteux, le recombinant humain DNase est à l'étude dans les atélectasies récidivantes des tétraplégiques. Cette enzyme permettrait de cliver le mucus pour en faciliter le drainage.

L'activation des abdominaux par stimulations radiculaires de T9 à L1 est en cours d'étude pour obtenir une toux chez le blessé médullaire déficient [18].

5.4 Une complication du long terme, le syndrome d'apnée du sommeil

5.4.1 Epidémiologie

Dans une étude publiée en 2007 sur 41 tétraplégiques, la prévalence est de 53% [82].

Une autre étude, portant sur 31 tétraplégiques en 2002, retrouve 55% des hommes tétraplégiques atteints et 22% des femmes tétraplégiques atteintes [135].

Les études comportent un petit nombre de patients mais elles retrouvent toutes que cette pathologie est plus fréquente dans la population des blessés médullaires, surtout chez le tétraplégique.

5.4.2 Physiopathologie

Le syndrome d'apnée du sommeil est plus fréquent chez les tétraplégiques que dans la population générale du fait de [20, 135] :

- la paralysie des muscles intercostaux et abdominaux
- la déficience diaphragmatique (pour une lésion supérieure à C5)
- l'augmentation de l'obstruction des voies aériennes supérieures en position allongée.

Il existe d'autres causes encore mal connues.

5.4.3 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont [20] :

- Le sexe masculin
- La durée de la lésion médullaire
- la circonférence cervicale.
- le surpoids, mais déjà un poids normal chez un tétraplégique doit être considéré comme un facteur de risque.
- d'autres complications neurologiques comme la syringomyélie
- la prise de médicaments peut être un risque supplémentaire comme par exemple le Baclofène [82], les Benzodiazépines [82] ou les médicaments à visée cardiaque [135].
- la consommation d'alcool, le soir, est également source d'hypotonie des voies aériennes supérieures [1].

5.4.4 Diagnostic

Les signes cliniques sont les mêmes que dans la population générale.

Mais la fatigue diurne et les céphalées, classiques dans ce syndrome, ne sont réellement décrites qu'en cas d'apnée du sommeil très évoluée.

D'autre part, ces symptômes peuvent être dûs à d'autres causes de troubles du sommeil comme la spasticité, la douleur, l'insomnie. C'est pourquoi, il faut y penser systématiquement avec le vieillissement du blessé médullaire, surtout tétraplégique, sans en attendre les symptômes [82].

Le diagnostic est affirmé lorsqu'un enregistrement polysomnographique révèle 5 ou plus apnées ou hypopnées par heure de sommeil [1].

5.4.5 Traitement

Le traitement est le même que dans la population générale.

Il s'agit de la ventilation positive nocturne (BiPAP ou CPAP).

Le principal souci du traitement est l'observance. La principale plainte des patients est l'inconfort nasal ou facial [20]. Il n'est bien accepté que lorsque les patients se plaignent des troubles diurnes

[20].

5.5 Le suivi spécialisé

Sans notion de périodicité, il faut réaliser chez les blessés médullaires :

- une radiographie standard du thorax de face et de profil

Tous les ans, chez les tétraplégiques, il faut réaliser [103] :

- une Epreuve Fonctionnelle Respiratoire
- une Gazométrie sanguine pour les lésions les plus hautes
- un enregistrement saturométrique nocturne avec en cas d'anomalies un enregistrement polysomnographique.

En cas de trachéotomie, il est nécessaire de faire un suivi ORL régulier.

LES POINTS CLES:

Les complications respiratoires sont une des premières causes de décès des tétraplégiques complets.

Il existe un syndrome restrictif en cas de lésion cervicale. Plus la lésion est haute plus le syndrome restrictif est important. Tout blessé médullaire dont l'atteinte est au niveau ou au dessus de T6-T12 souffre d'une déficience de la toux.

Encombrement bronchique:

Il existe une mise en jeu du pronostic vital. Un syndrome de détresse respiratoire aiguë peut s'installer en quelques heures. Il ne faut négliger aucune complication pulmonaire même chez le blessé médullaire de niveau thoracique, du fait de la déficience de la toux. Il nécessite la prescription de kinésithérapie respiratoire plusieurs fois par jour et une antibiothérapie de large spectre immédiate.

Atélectasie et Pneumopathie :

Ces complications sont à rechercher systématiquement en cas d'encombrement bronchique pour envisager une fibroaspiration si nécessaire et une prise en charge spécialisée. Ce sont des urgences demandant l'hospitalisation en unité de soins intensifs ou en réanimation.

Prévention:

Elle repose sur les vaccinations anti-grippale et anti-pneumococcique, le port d'une ceinture abdominale en position assise, la kinésithérapie respiratoire tous les jours pour les tétraplégiques.

Le syndrome d'apnée du sommeil :

Il est fréquent chez les blessés médullaires. Il faut y penser systématiquement au cours du vieillissement du blessé médullaire, surtout tétraplégique, sans en attendre les symptômes.

6 Les troubles vasculaires et cardiaques

6.1 Epidémiologie

Les problèmes cardiovasculaires (l'hypertension, les accidents vasculaires cérébraux, les arythmies, les coronaropathies, les pathologies valvulaires et les pathologies vasculaires périphériques) sont une des premières causes de mortalité chez les blessés médullaires avec les problèmes respiratoires [63, 111].

Selon une étude anglo-saxonne de 2001 portant sur 545 blessés médullaires [63] :

- le taux de tétraplégiques hors Frankel D atteints d'une maladie cardiovasculaire est de 35,2 pour 1000 personnes par an.
- celui de paraplégiques hors Frankel D est de 29,9 pour 1000.
- celui des lésions Frankel D est de 21,2 pour 1000.

Parmi ses problèmes cardiovasculaires, la répartition est de 24% de problèmes coronariens, de 21% d'hypertension, de 16% d'arythmie, de 15% de pathologies vasculaires périphériques, de 8% d'insuffisance cardiaque, de 7% de pathologies valvulaires, de 2% de fibrillation auriculaire, de 5% d'autres pathologies comme la cardiomégalie, l'insuffisance veineuse et l'endocardite [63].

Les problèmes coronariens sont les plus fréquents et les plus préoccupants.

Leurs signes cliniques, leurs traitements et leurs préventions sont envisagés dans un chapitre particulier.

6.2 Rappel de physiologie

6.2.1 Les barorécepteurs

Les barorécepteurs qui se situent au niveau de la crosse aortique envoient un message afférent au niveau de la moelle allongée par les nerfs IX (glosso-pharyngien) sympathique et X (vague) parasympathique [29].

6.2.2 Le système sympathique

Le signal efférent du système sympathique se propage à travers la moelle épinière jusqu'au niveau thoracique (T1 à T4) puis quitte la moelle vers le nœud sinusal du cœur pour le contrôle de son rythme [29]. Ce faisceau sympathique est excitateur.

Le système sympathique assure aussi l'innervation des vaisseaux sanguins. Ce faisceau descendant provoque l'augmentation de la résistance vasculaire périphérique et augmente ainsi la tension artérielle.

6.2.3 Le système parasympathique

Le signal efférent parasympathique rejoint le cœur par le nerf vague qui ne passe pas au niveau médullaire. Le faisceau parasympathique ou vague est inhibiteur du rythme cardiaque.

ANNEXE 8 : Schéma de l'innervation cardio-vasculaire

6.3 Les troubles tensionnels

6.3.1 L'hypotension artérielle orthostatique

6.3.1.1 Epidémiologie

A la phase aiguë de la lésion médullaire, 57% des blessés médullaires y sont sujets lorsqu'ils sont mis passivement en position debout. Parmi eux, 25% en recentent les symptômes [29].

6.3.1.2 Physiopathologie

Au moment de la phase aiguë de la lésion médullaire :

L'hypotension artérielle orthostatique concerne les blessés médullaires dont la lésion est supérieure à T5-T6 car il y a interruption de l'ensemble du système sympathique thoracolombaire dont le nerf splanchnique qui innerve le territoire vasculaire le plus important [137]. Plus la lésion est haute, plus la résistance vasculaire périphérique est faible et plus la tension artérielle est basse. Ainsi elle peut être diminuée de 20 mmHg pour les tétraplégiques.

La phase d'adaptation :

Il existe un phénomène adaptatif à cette hypotension orthostatique par mise en route du système rénine-angiotensine et augmentation de la sécrétion d'hormone anti-diurétique (vasopressine) [103]. Ceci entraîne une vasoconstriction périphérique et une rétention hydro sodée [102].

Cette adaptation est responsable d'une perte du rythme de sécrétion nocturne habituelle d'hormone antidiurétique. Ainsi il apparaît une polyurie induite par le décubitus et une oligurie diurne.

Malgré cette adaptation, l'hypotension artérielle orthostatique peut perdurer tout au long de la vie du blessé médullaire [29]. Le blessé médullaire y est particulièrement sujet après une période d'alitement [102].

Au moment de la phase chronique de la lésion médullaire :

Cette hypotension présente différents mécanismes [29] :

- la dysfonction sympathique
- l'altération de la sensibilité des barorécepteurs aortiques
- la perte de la pompe musculaire des membres inférieurs
- l'hyponatrémie fréquente chez le blessé médullaire.

Ceci sensibilise le blessé médullaire à l'hypotension artérielle orthostatique tout au long de sa vie.

6.3.1.3 Diagnostic

Dans les 3 minutes qui suivent le lever ou une verticalisation à 60°, une hypotension orthostatique correspond à la chute de la tension d'au moins 20 mmHg pour la systolique et de 10 mmHg pour la diastolique [29, 137].

Les manifestations rencontrées sont une pâleur, des vertiges, un flou visuel, des acouphènes voire des nausées, une hypersudation sus lésionnelle [137].

6.3.1.4 Traitement

Le traitement de référence actuellement :

La Midodrine (GUTRON®), agoniste alpha 1 adrénergique augmente la vasoconstriction périphérique [137].

Le traitement est débuté par 2.5mg le matin et le midi. L'augmentation est faite de 2.5 en 2.5mg sans dépasser 30mg par jour. Il est possible de rajouter une troisième dose dans l'après midi. La dernière dose doit être prise au moins 4h avant le coucher pour éviter un rebond d'hypertension de décubitus.

Les deux effets secondaires notables sont une piloérection, et une rétention urinaire par son action sur les récepteurs alpha adrénergiques du détrusor [137].

D'autres thérapeutiques, comme les amines vasopressives et les minéralocorticoïdes sont controversés.

En cas de polyurie induite par le décubitus :

Il faut la traiter par Desmopressine (MINIRIN®) 0,1 ml en spray nasal.

L'effet indésirable à surveiller est l'hyponatrémie de dilution.

6.3.1.5 Prévention

Le port de bas de contention de grade II et d'une ceinture abdominale permet de diminuer la stase veineuse [102].

Il faut éviter les situations à risque d'hypotension en général comme la déshydratation, les repas trop lourds, les changements de positions rapides, et les environnements surchauffés [137].

La diminution de la consommation d'alcool et de café et l'augmentation de la consommation de boissons et de sel permettent de jouer sur le volume plasmatique [29].

Chez le patient non blessé médullaire, la surélévation de la tête de lit de 10 à 20° améliore la tolérance à l'hypotension orthostatique [29]. Aucune étude n'a été réalisée chez le blessé médullaire à ce sujet.

6.3.2 L'hyperreflexie ou dysréflexie autonome ou dysautonomie (HRA)

6.3.2.1 Epidémiologie

L'hyperréflexie autonome concerne 2/3 des patients dont la lésion est au-dessus de T5-T6 [102], mais ce chiffre a tendance à baisser grâce à une meilleure connaissance de ce phénomène et aux progrès notamment en matière de vidange vésicale (la distension vésicale et les hautes pressions intra vésicales étant les principales causes) [73].

6.3.2.2 Physiopathologie

6.3.2.2.1 Le mécanisme physiopathologique

L'hyperréflexie autonome se produit en cas de stimulation nociceptive, située au-dessous de la lésion médullaire [14].

La vasoconstriction sous lésionnelle :

La stimulation nociceptive va activer le système sympathique par réorganisation neuronale. Le système sympathique sous lésionnel provoque une vasoconstriction de l'ensemble du lit vasculaire sous lésionnel dont les vaisseaux splanchniques (les principaux), rénaux et de tous les territoires musculaire, osseux et sous cutanés sous lésionnels [73]. Plus la lésion médullaire est haute, plus l'élévation de la tension artérielle est importante.

Ceci entraîne une augmentation importante de la tension artérielle systolique pouvant aller jusqu'à 230-250 mmHg et diastolique pouvant aller jusqu'à 200-220 mmHg.

Il y a interruption du faisceau descendant inhibiteur bulbaire [14, 145]. Cette hypertension n'est donc pas interrompue.

La vasodilatation sus lésionnelle :

Les barorécepteurs sont alors activés et provoquent une réaction vagale responsable d'une vasodilatation sus lésionnelle et d'une bradycardie inconstante. Ceci correspond aux signes cliniques ressentis [14].

Les complications à craindre :

Les risques de cette hypertension majeure sont la crise convulsive, l'accident vasculaire cérébral

hémorragique, l'hémorragie méningée, le risque d'ædème aigu du poumon, les troubles du rythme cardiaque et la mort [73].

ANNEXE 9 : Schéma de la physiopathologie de l'HRA

6.3.2.2.2 Le support physiopathologique

A la phase aiguë de choc spinal, il n'y a plus d'activation de ce système sympathique.

C'est après un remaniement que l'hyperréflexie devient possible :

- augmentation des liaisons synaptiques au niveau de la zone lésionnelle [78, 145]
- majoration de l'effet de la noradrénaline au niveau des récepteurs vasculaires [73]. Ceci se produit malgré une faible augmentation du taux circulant de noradrénaline. Il existe plusieurs hypothèses : une hypersensibilité de dénervation, une diminution du réuptake présynaptique, ou un accroissement du nombre de récepteurs.

La compréhension de la physiopathologie de ce phénomène est encore incomplète, mais la recherche permet d'ouvrir des voies de traitements possibles pour éviter que cette dysautonomie ne se développe.

6.3.2.3 Diagnostic

Il faut la réunion d'une augmentation de la tension artérielle d'au moins 20% des chiffres tensionnels habituels avec un des signes cliniques évocateurs suivants.

Les signes cliniques sont [73]:

- céphalées occipitales le plus souvent mais aussi bitemporales ou frontales
- érythème au dessus de la lésion notamment flush du visage
- visions troubles, tâches visuelles
- épistaxis
- horripilation au dessus de la lésion
- hypersudation au dessus de la lésion
- nausées
- anxiété, sensation de malaise.

6.3.2.4 Facteurs déclenchants

Les stimulations nociceptives possibles sont [73] :

- parmi les problèmes urinaires : la distension vésicale, l'infection urinaire, les traumatismes de l'autosondage intermittent propre, la dyssynergie vésico-sphinctérienne
- parmi les pathologies digestives : le fécalome, la fissure anale, l'ulcère gastro-duodénal, le reflux gastro-oesophagien
- les rapports sexuels, l'orgasme, l'électrostimulation de l'éjaculation
- les contractions utérines de la grossesse.

Les causes iatrogènes sont à envisager [73] :

Tout examen invasif nociceptif de la sphère sacrée et sous lésionnelle :

- les examens cliniques : toucher rectal, toucher vaginal.
- les examens para cliniques : cystoscopies, endoscopies.

Les stimulations qui ne provoquent pas d'hyperrefléxie [73] :

- les troubles respiratoires
- des stimulations nociceptives mineurs des membres supérieurs.

6.3.2.5 Traitement

Les premiers gestes à faire sont de [73, 102] :

- mettre en proclive le tétraplégique ou d'asseoir le paraplégique
- retirer toutes les contentions.

Le deuxième objectif est de trouver la cause [73, 102] :

Il faut procéder par ordre pour ne rien oublier : les vêtements, la peau, les urines, les organes génitaux, les intestins.

Il faut principalement rechercher un globe par percussion ou bladderscan et si le globe est diagnostiqué faire un sondage vésical évacuateur, garder un échantillon d'urine pour la réalisation d'un ECBU si nécessaire. En l'absence de globe, il faut évacuer le rectum dans le cas d'un fécalome avec utilisation de gel de Xylocaïne.

Aucun élément ne doit provoquer de stimulation nociceptive.

Le troisième geste est l'administration de médicaments (surtout en cas de TA>150 mmHg) :

- les inhibiteurs calciques comme la Nifédipine (ADALATE®), qui a l'avantage de pouvoir se donner en sublingual et d'être rapidement efficace [73, 102].
- les dérivés nitrés sont aussi efficaces, mais leur utilisation est contre-indiquée en cas de traitement par un des traitements inhibiteurs de la 5 phosphodiestérase : Sildénafil (VIAGRA®), Tadalafil (CIALIS®), Vardénafil (LEVITRA®) [73].

En cas d'échec : il est indispensable de prendre avis auprès du spécialiste de médecine physique et de réadaptation puis de transférer en unités de soins intensifs/réanimation.

6.3.2.6 Prévention

Il faut une gestion correcte de la distension vésicale et rectale par le bon choix du mode mictionnel et du mode d'exonération. En cas d'apparition de plusieurs épisodes d'hyperréflexie, ils doivent être repensés systématiquement avec le spécialiste.

Toutes les stimulations nociceptives doivent être évitées par [102] :

- l'utilisation systématique de gel anesthésique ou d'anesthésie locale pour les gestes concernant le pelvis
- la mise en place de la péridurale ou d'une anesthésie générale pour les examens invasifs
- la mise en place d'une anesthésie péridurale dès les premières contractions pour l'accouchement d'une femme blessée médullaire. Un chapitre y sera consacré plus loin.

6.4 Les troubles du rythme cardiaque

Toute lésion médullaire correspondant au niveau des racines T1 à T4 provoque une modification du fonctionnement cardiaque [111].

6.4.1 La bradycardie

Elle survient en phase aiguë (jusqu'à 6 semaines [137]) de la lésion médullaire supérieure à T6 par l'intervention du nerf vague qui n'est pas atteint par la lésion médullaire. Elle peut être déclenchée par les aspirations intratrachéales [137]. Elle survient également au cours des épisodes d'hyperréflexie autonome.

Elle peut parfois nécessiter la pose d'un pace-maker [137].

Par la suite, l'interruption du système sympathique entraîne une régulation négative du tonus vagal, ce qui permet de maintenir la balance sympathique-parasympathique.

6.4.2 L'arythmie

Le blessé médullaire dont la lésion se situe au niveau thoracique, du fait de ce déséquilibre entre le système sympathique et parasympathique, présente des troubles ioniques au niveau des récepteurs alpha et bêta adrénergiques et des canaux calciques du myocarde. Il présente un rythme cardiaque au repos plus élevé (autours de 100 battements par minute). Il a un risque

augmenté d'arythmie ventriculaire et de mort subite [31].

6.5 La maladie athéromateuse

6.5.1 Physiopathologie

6.5.1.1 La baisse de la sensibilité du barorécepteur

Par l'atténuation de la sensibilité du barorécepteur, il existe un risque accru à l'hypertension et aux maladies cardio-vasculaires [11].

6.5.1.2 La modification du métabolisme

6.5.1.2.1 Métabolisme glucidique

Intolérance au glucose [11]:

Une diminution de l'activité et une augmentation de l'adiposité entraînent une intolérance au glucose. Une diminution de la sensibilité des cellules bêta du pancréas provoque une insuffisance de réponse du pancréas à l'hyperglycémie.

Résistance à l'insuline [11]:

L'insuline agit sur la masse musculaire. Celle-ci est nettement diminuée par la dénervation des muscles. La diminution de l'activité et l'augmentation de l'adiposité entraînent une résistance à l'insuline également.

Ceci entraîne un risque de diabète de type II.

6.5.1.2.2 Métabolisme lipidique

Diminution du HDL cholestérol [11]:

Les blessés médullaires dont la lésion est complète, ainsi que les fumeurs, et les consommateurs d'alcool en excès présentent les chiffres les plus bas de HDL cholestérol.

Objectif de LDL cholestérol le plus bas possible [11] :

Le taux de LDL cholestérol n'est pas plus élevé que dans la population générale. Les blessés médullaires ont souvent un autre facteur de risque cardiovasculaire. Le taux de LDL recommandé chez ceux-ci est plus bas.

Hypertriglycéridémie [11]:

Il existe une relation inversement proportionnelle du taux de tryglicéridémie par rapport à la HDL cholestérolémie. Ceci est probablement le fait de l'hyperinsulinémie.

6.5.1.2.3 Modifications de l'hémostase

L'augmentation de la coagulabilité chez le blessé médullaire est due à [11] :

- l'existence d'un anticorps dirigé contre le récepteur de la prostacycline sur les plaquettes,
- l'augmentation de la thrombine stimulatrice des plaquettes et du facteur de croissance plaquettaire,
- une faible réceptivité des plaquettes à la prostaglandine I2 qui est normalement inhibitrice du facteur de croissance plaquettaire

Ceci est source d'athérome avec pour conséquences les coronaropathies et les artériopathies des membres inférieurs.

6.5.1.3 Particularité selon le niveau lésionnel

Les blessés médullaires les plus touchés par ce problème sont les lésions basses.

Il existe une protection des patients dont la lésion est au dessus de T6 vis-à-vis des pathologies coronariennes par [111] :

- l'hypotension artérielle chronique fréquente,
- la perte de presque un quart de la totalité de la masse cardiaque et de la masse du ventricule gauche,
- la diminution de la taille des cavités gauches avec l'âge.

6.5.2 Facteurs de risque

Le blessé médullaire est plus particulièrement touché par les maladies cardiovasculaires depuis que sa durée de vie est plus longue [63]. Celles-ci se rencontrent surtout chez les blessés médullaires de plus de 60 ans et dont la lésion date de plus de 30 ans [102].

Il est plus souvent sujet aux facteurs de risques spécifiques à la maladie athéromateuse [13, 63] :

- par la baisse de l'activité physique [137].
- par le surpoids [137]: 65% des blessés médullaires sont en surpoids. Cependant il s'agit d'une étude américaine dont les habitudes alimentaires sont différentes des nôtres [64]. Une autre étude considère que le meilleur marqueur de risque cardiovasculaire est le périmètre abdominal car celui-ci reflète bien le taux de HDL cholestérol. De plus, celui-ci est plus facile à mesurer chez le blessé médullaire [19].
- par des épisodes de dysautonomie [63] : Elle provoque des contractions répétées des vaisseaux, sources de stress local.
- par une intoxication chronique due à certaines drogues, comme le tabac : Selon une étude américaine chez 250 vétérans de l'armée américaine, 23,2% des blessés médullaires n'ont jamais fumé ou seulement un an, 76,8% sont fumeurs ou anciens fumeurs. 59% de ces

derniers ont arrêtés dont 23% avant la lésion médullaire, 24% pendant la première année du traumatisme et 53% un an après [111].

- par les facteurs psychosociaux [137] : Dépression, isolement social, stress chronique.
- par les lésions médullaires complètes [63, 83].
- Par une atrophie artérielle par défaut d'exercices des membres inférieurs [137].

6.5.3 Les coronaropathies

6.5.3.1 Epidémiologie

Les infarctus du myocarde représentent 55% des décès de causes cardiovasculaires [38, 111].

6.5.3.2 Diagnostic

6.5.3.2.1 Signes cliniques

La douleur cardiaque de l'angor ou de l'infarctus ne peut être ressentie pour les lésions au dessus de T4-T5 par interruption des liaisons afférentes cardiaques sympathiques.

La douleur peut être ressentie au niveau de la mâchoire ou du cou [137].

Les symptômes peuvent être aussi non spécifiques comme un épisode de dysautonomie, une augmentation de la spasticité, des nausées, des épisodes de dyspnée, une fatigue [137].

Il ne faut pas confondre chez le blessé médullaire :

- angor et reflux gastro-oesophagien
- insuffisance cardiaque gauche et atélectasie.

6.5.3.2.2 Examens complémentaires

<u>L'ECG pathologique</u> montre les signes habituels d'ischémie ou de nécrose myocardique.

L'ECG normal des blessés médullaires de niveau cervical ou thoracique ont souvent des modifications à type de dépression du segment ST et d'inversion de l'onde T, des déviations de l'axe, des contractions ventriculaires prématurées et des faibles amplitudes de QRS [137].

Le dosage de la troponine reste valable en cas de lésion médullaire inférieure à T6 [111].

L'épreuve d'effort

Elle peut être réalisée par mobilisation des membres supérieurs chez les paraplégiques même si celui-ci produit un effort physique moindre que celui des membres inférieurs [111, 137].

L'échographie ou la scintigraphie de stress après injection (de Dobutamine par exemple)

Ce sont les meilleurs examens pour déterminer la localisation et l'intensité du problème coronarien [137].

6.5.3.3 Traitement

La prise en charge initiale (médicaments, angioplastie et pontage vasculaire) [137] :

Elle est la même que pour la population générale.

L'aspirine et les bêtabloquants sont particulièrement recommandés en cas d'angor ou d'infarctus du myocarde.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent le risque de récidive de problèmes coronariens, mais ils doivent être utilisés avec prudence en cas d'insuffisance rénale associée.

Les dérivés nitrés sont à éviter à cause de l'utilisation fréquente des inhibiteurs de la phosphodiestérase chez l'homme atteint de dysfonction érectile.

Il faut adapter le dosage des médicaments en cas d'hypotension artérielle avec une introduction à plus faible dose.

Le retour à domicile [137] :

Le paraplégique peut être inscrit à un programme de réadaptation à l'effort.

Par la suite, à son domicile, il est bon de trouver des techniques pour diminuer l'effort à fournir au cours de la vie quotidienne.

6.5.3.4 Prévention

Depuis l'allongement de la durée de la vie du blessé médullaire, la prévention est essentielle par lutte contre la sédentarité, le tabagisme, le surpoids, la dépression, l'isolement social et le stress chronique.

La prévention peut être faite par l'exercice physique (mouvements des bras quand ils sont possibles) aussi bien que sur le régime alimentaire [111]. Le traitement des troubles glycémiques et des dyslipidémies doit être optimal. Les objectifs de l'HbA1c, de la LDL cholestérolémie, de la triglycéridémie sont les plus bas.

6.5.4 Artériopathie des membres inférieurs

6.5.4.1 Epidémiologie

L'incidence de l'artériopathie chez un blessé médullaire dont la lésion évolue depuis plus de 10 ans est de 16% [110].

6.5.4.2 Physiopathologie

La maladie athéromateuse se situe préférentiellement au niveau des zones de turbulence et de bifurcation artérielle.

De plus, chez le blessé médullaire, il existe un ralentissement circulatoire sous lésionnel et un facteur mécanique supplémentaire par une station assise permanente [110].

L'athérome se localise préférentiellement au carrefour aorto-iliaque [110].

6.5.4.3 Diagnostic

La claudication intermittente est absente [137].

Si le diagnostic est tardif, le mode de découverte est la constitution de troubles trophiques ou d'une escarre, surtout trochantérienne.

L'examen clinique retrouve une abolition du pouls à la palpation [137].

L'artériographie est l'examen de référence. Maintenant les angioscanner et angioIRM sont moins invasifs [137].

Le doppler vasculaire peut être un examen non invasif de première intention, ainsi que l'oxymétrie capillaire [110, 137].

6.5.4.4 Traitement

A un stade trop tardif de l'évolution de l'artériopathie, le traitement de revascularisation a peu de chance de réussir [110].

En cas de gangrène ou de lésion cutanée très avancée, l'amputation doit être une décision pluridisciplinaire avec avis du patient. Ce geste chirurgical déséquilibre l'assise du patient sur son fauteuil, et au cours des transferts. Le risque d'escarre par modification des points d'appui est très important [137].

C'est pourquoi le diagnostic précoce est primordial.

6.5.4.5 Prévention

L'examen systématique des pouls périphériques du blessé médullaire [101].

La prévention des troubles lipidique et glucidique et l'arrêt du tabagisme sont essentiels [137].

LES POINTS CLES:

Les problèmes cardiovasculaires sont la deuxième cause de mortalité chez les blessés médullaires.

Le tétraplégique est à risque de troubles du rythme (bradycardie avec un risque de mort subite) et

de troubles tensionnels (risque d'Accident Vasculaire Cérébral). Le paraplégique est à risque de coronaropathie et d'artériopathie des membres inférieurs.

L'hypotension artérielle orthostatique :

Elle concerne les blessés médullaires dont la lésion est supérieure à T5-T6. La pression artérielle des tétraplégiques est plus basse de 20 mmHg en moyenne que celle des sujets non blessés médullaires.

La Midodrine (GUTRON®) est le traitement de référence des hypotensions gênantes pour la vie quotidienne. En cas de polyurie induite par le décubitus : le traitement est la Desmopressine (MINIRIN®) 0,1 mL en spray nasal.

La prévention consiste à porter des bas de contention de grade II et une ceinture abdominale.

L'hyperréflexie autonome :

L'hyperréflexie autonome concerne 2/3 des patients dont la lésion est au-dessus de T5-T6. Ce phénomène se produit en cas de stimulation nociceptive sous lésionnelle, surtout pelvienne. Il faut la réunion d'une augmentation de la tension artérielle d'au moins 20% avec un des signes cliniques évocateurs qui sont le plus souvent les céphalées et les sueurs sus lésionnelles. En moyenne un blessé médullaire a une TA systolique de 100 mmHg donc 130 mmHg correspond déjà à une HRA.

Les premiers gestes à faire sont de mettre en proclive le tétraplégique ou d'asseoir le paraplégique et de retirer toutes les contentions. Le traitement étiologique doit d'abord éliminer le globe urinaire et le fécalome, ensuite les autres étiologies possibles. Le troisième geste est l'administration de médicaments (surtout en cas de TA>150 mmHg). Le plus souvent il s'agit d'un Inhibiteur Calcique (ADALATE®).

En cas d'échec, il faut prendre avis auprès du médecin rééducateur avant le transfert en unités de soins intensifs/réanimation.

Les coronaropathies :

Les bilans lipidique et glucidique doivent être réguliers.

La douleur cardiaque de l'angor ou de l'infarctus ne peut être ressentie pour les lésions au dessus de T4-T5 (interruption des liaisons afférentes cardiaques sympathiques). La douleur peut être ressentie au niveau de la mâchoire ou du cou. Les symptômes peuvent être non spécifiques comme un épisode d'HRA, une augmentation de la spasticité, des nausées, des épisodes de dyspnée, une fatigue. L'ECG, en dehors d'un sous décalage ST et d'une inversion de l'onde T non spécifiques, montre les signes habituels de souffrance myocardique ou de nécrose avérée.

La prise en charge de ces troubles doit être optimale grâce à la thérapeutique habituelle. Il faut adapter le dosage des médicaments en cas d'hypotension arterielle, avec une introduction à plus faible dose. L'aspirine et les bêtabloquants sont particulièrement recommandés en cas d'angor ou d'infarctus du myocarde. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent le risque de récidive de problèmes coronariens, mais ils doivent être utilisés avec prudence en cas d'insuffisance rénale associée.

Depuis l'allongement de la durée de la vie du blessé médullaire, la prévention est essentielle par lutte contre la dyslipidémie, le diabète de type II, le surpoids, la sédentarité, le tabagisme, la dépression, l'isolement social et le stress chronique. Les bilans doivent être réguliers et les

objectifs glycémiques et lipidiques sont atteints grâce aux thérapeutiques habituelles.

L'artériopathie des membres inférieurs :

La claudication intermittente est absente. Non diagnostiqué, le mode de découverte tardif est la constitution de troubles trophiques et d'une escarre, surtout trochantérienne.

L'examen systématique des pouls périphériques du blessé médullaire est essentiel au diagnostic précoce.

7 La pathologie thromboembolique

7.1 Généralités

7.1.1 Physiopathologie

La phase aiguë:

Il existe trois éléments pouvant provoquer une embolie veineuse selon la triade de Virchow : la paroi des vaisseaux sanguins, le flux sanguin et les composants du sang [25].

La paroi des vaisseaux correspond à l'endothélium des veines. Il peut être endommagé par [25] :

- la pression extrinsèque présente au niveau des extrémités paralysées
- l'inflammation qui provoque des radicaux libres ou toxines de l'endothélium.

Le flux sanguin est défaillant. Il existe une stase veineuse par [25] :

- le défaut de contraction des muscles des membres paralysés
- l'augmentation de la viscosité sanguine due à la déshydratation fréquente
- la transsudation dans l'espace interstitiel au niveau des membres paralysés
- l'hyperfibrinogénémie.

Le contenu sanguin est atteint. Il existe une hypercoagulabilité par [25] :

- l'augmentation de l'activité du facteur VIII et du facteur de WILLEBRAND
- la diminution des inhibiteurs de la coagulation et la diminution de la fibrinolyse.

Le risque de thrombose diminue à partir de 3 à 4 mois après la lésion médullaire

Selon plusieurs hypothèses [56]:

- la spasticité qui se développe en phase chronique provoque une amélioration de l'effet pompe du mollet.
- l'atrophie des artères et la réduction du flux sanguin dans les membres inférieurs qui survient après 6 semaines de lésion médullaire.

Mais ce risque existe toujours à la phase chronique.

7.1.2 Facteurs de risque

Le risque de thrombose veineuse profonde

Il est plus important [93]:

- chez les blessés médullaires dont la lésion motrice est complète,
- chez les tétraplégiques. Ce qui n'est pas constaté dans une étude de 2005 sur 16240 blessés médullaires qui retrouve un risque plus élevé chez les paraplégiques complets que chez les tétraplégiques [72].
- chez les hommes (ce qui n'est pas retrouvé dans toutes les études)

Ce taux n'est pas différent après la première année de lésion médullaire [93].

Le risque d'embolie pulmonaire

Il est plus important chez les blessées médullaires dont la lésion est haute et complète, et après l'âge de 50 ans [102].

7.1.3 Diagnostic

La phlébite [118]:

Les signes habituels de douleur, chaleur et rougeur sont rares chez le blessé médullaire. Le plus souvent, les signes sont non spécifiques comme la fièvre, l'HRA, les modifications de la spasticité, la dissociation pouls température.

Il faut rester vigilant et ne pas hésiter à prescrire une échographie doppler des membres inférieurs. Examen plus invasif, la veinographie est parfois nécessaire pour les phlébites iliaques

L'embolie pulmonaire :

La présentation est la même que dans la population générale.

Les symptômes ne sont pas spécifiques : dyspnée, tachypnée, tachycardie, fièvre, douleur thoracique, dissociation pouls température, angoisse, anxiété, agitation [25].

Il faut surtout y penser devant une dyspnée sans étiologie retrouvée [55].

Les D-Dimères ne sont pas modifiés par la lésion médullaire. Ils sont analysés en parallèle avec le dosage du fibrinogène qui vérifie l'absence d'inflammation intercurrente. De plus, le prélèvement doit être fait au minimum 48h après une opération [34, 111].

L'examen à réaliser est l'angioscanner [25].

7.2 En phase aiguë de la lésion médullaire et à chaque période d'alitement

7.2.1 Epidémiologie

Les risques thromboemboliques sont plus importants durant les premières années [13].

En l'absence de prophylaxie, le risque de thrombose veineuse diagnostiquée par phlébographie chez des blessés médullaires avec déficit neurologique a été évalué à 81% [8].

Avec un traitement prophylactique, dans une étude portant sur 16240 adultes et enfants, le taux de thrombose veineuse profonde est de 5,4% dans les 91 jours qui suivent la lésion médullaire [72].

Selon un autre auteur, avec une prophylaxie, à la phase aiguë, l'incidence des thromboses veineuses profondes est de 9,8%, celle des embolies pulmonaires est de 2,6% [25].

7.2.2 Traitement

La prise en charge est la même que dans la population générale, par Héparine de bas poids moléculaire. Le traitement est de 3 à 6 mois en fonction de la localisation de la thrombose et de la normalisation de l'échographie doppler, avec un relais par les anti-vitamines K vers la fin de la première semaine si cela est possible [68]. L'objectif de l'INR est entre 2 et 3 [34].

En cas de comorbidité par un cancer, il est recommandé de poursuivre les héparines de bas poids moléculaire pendant au moins 6 mois car les anti-vitamines K sont très dépendants de l'alimentation et de la fonction hépatique, éléments perturbés en cas de cancer [68].

7.2.3 Prévention

Les trois premiers mois et dès le premier jour d'alitement [34] :

- Héparine de Bas Poids Moléculaire en injection sous cutanée à dose préventive recommandée pour les patients ayant un facteur de risque élevé (40mg d'Enoxaparine une fois par jour par exemple) [118]. Le relais avec les AVK n'est pas fait précocement. Les blessés médullaires peuvent avoir à subir des interventions chirurgicales ou des gestes invasifs d'investigation qui nécessitent l'interruption des anticoagulants 68]. La surveillance doit être faite sur le risque de thrombopénie et d'hémorragie.
- les bas de contention type bas cuisse de grade II faits sur mesure.

7.3 En phase secondaire de la lésion médullaire

7.3.1 Epidémiologie

En phase secondaire, l'incidence diminue sensiblement.

<u>Pour les thromboses veineuses profondes</u>, elle est de 2,1% la première année puis à 1% à 2 ans et 0,5% à 5 ans [93].

<u>Pour les embolies pulmonaires</u>, elle est de 0,5% la première année puis reste à ce taux les années 2, 5, 10 et 20 [93].

7.3.2 Diagnostic

La surveillance est clinique. L'écho Doppler est réalisé en présence de symptômes.

7.3.3 Traitement

Le traitement est le même qu'en phase aiguë.

7.3.4 Prévention

La prévention repose sur :

- les bas de contention grade II sur mesure
- le filtre cave pour prévenir une embolie pulmonaire. Il est indiqué en cas de survenue d'une thrombose veineuse profonde malgré la prophylaxie au stade initial, de contre indication aux anticoagulants, ou d'association à une fracture des membres inférieurs [90].

En cas d'élément intercurrent, comme un alitement pour une escarre ou une infection respiratoire ou une hospitalisation, il n'existe pas de texte spécifique aux blessés médullaires mais selon les recommandations données pour les patients à fort risque de thrombose veineuse profonde, il faut utiliser les Héparines de bas poids moléculaire à dose préventive comme à la phase aiguë pendant toute la durée de l'immobilisation [111].

LES POINTS CLES:

Le risque de thrombose diminue à partir de 3 mois après la lésion médullaire. Pour les phlébites, l'incidence baisse à 2,1% la première année puis à 1% à 2 ans. Pour les embolies pulmonaires, elle baisse à 0,5% à partir de la première année puis reste à ce taux les années 2, 5, 10 et 20.

Les signes habituels de phlébite sont rares chez le blessé médullaire. Le plus souvent, les signes sont non spécifiques comme la fièvre, ou encore le diagnostic est fortuit sur la découverte d'une assymétrie des membres inférieurs.

Il faut rester vigilant et ne pas hésiter à prescrire une échographie doppler des membres inférieurs en cas de suspicion clinique (modification de spasticité, HRA, malaise, anxiété)

Au stade chronique de la lésion médullaire, la prévention repose sur le port des bas de contention grade II.

En cas d'alitement pendant la phase chronique, la prévention repose sur les Héparines de bas poids moléculaire à dose préventive comme à la phase aiguë pendant toute la durée de l'immobilisation. L'arrêt de la prophylaxie est possible après la vérification de l'absence de thrombose par un écho doppler veineux des membres inférieurs.

8 Les troubles digestifs

8.1 Les intestins

8.1.1 Rappel de physiologie de la continence et de la défécation

Il existe une analogie avec la fonction urinaire [85].

La motricité automatique :

Elle permet la progression des selles dans le colon grâce à la contraction des muscles lisses de la paroi. Cette innervation reste quasiment intacte en cas d'atteinte médullaire [85, 134].

Le système sympathique dorsolombaire de T10 à L2 commande la motricité sigmoïdienne et la fermeture du sphincter lisse [85, 134], ce qui permet la continence.

Le système parasympathique comprend :

- le nerf vague qui innerve le colon jusqu'à son angle gauche, sous splénique [85, 134].
- le centre sacré (S2-S4) qui commande la motricité rectale et la relaxation du sphincter strié anal **[85, 134].** Il permet également la défécation en inhibant les systèmes sympathique et somatique.

L'innervation somatique est issue des racines S2-S4. Elle innerve le périnée dont le muscle puborectal par le nerf pudendal [85, 134]. Son inhibition permet l'initiation de la défécation.

<u>Le contrôle volontaire :</u>

Il est encéphalique, il est acquis au cours de la maturation cérébrale pendant l'enfance. Le sphincter strié et le muscle pubo-rectal s'opposent au réflexe d'éxonération.

Si le choix est d'attendre, ce besoin s'efface, ne laissant éventuellement percevoir qu'une sorte de pesanteur périnéale [134].

L'exonération a lieu grâce au contrôle volontaire du sphincter strié et à la manœuvre de Vasalva. La glotte se ferme, le diaphragme descend et les muscles abdominaux se contractent pour augmenter la pression intra abdominale [134].

L'évacuation est par ailleurs aidée par la gravité qui permet la propulsion des selles vers l'extérieur.

ANNEXE 10 : Schéma de l'innervation intestinale

8.1.2 Physiopathologie

8.1.2.1 Conséquences de l'atteinte neurologique

L'atteinte médullaire au dessus du centre sacré S2-S4 [102] :

Elle provoque un problème de constipation globale car elle :

- paralyse les muscles abdominaux en cas de lésion haute [96]
- ralentit le transit au niveau du colon
- altère la perception du besoin
- altère le contrôle volontaire
- favorise la spasticité du périnée et du sphincter strié
- altère la coordination réservoir sphincter : asynchronisme recto-sphinctérien présent chez 50% des blessés médullaires concernés.
- mais n'altère pas l'innervation responsable de la motricité automatique.

L'atteinte médullaire au niveau du centre sacré S2-S4 :

Elle provoque un problème d'incontinence anale car elle :

- altère la perception du besoin.
- diminue le contrôle volontaire
- provoque la dénervation du sphincter strié
- diminue la contraction du muscle pubo-rectal ce qui provoque la perte de la fonction de réservoir du rectum
- altère la tonicité périnéale

8.1.2.2 Modes d'exonération

8.1.2.2.1 Généralités

En l'absence de sensation de besoin, la régularité du transit est le meilleur garant de la continence, tous les deux jours (64% des blessés médullaires), ou tous les jours (24%) [102].

Le rythme doit être régulier, si possible après un repas pour profiter du réflexe gastro-colique.

Dans les lésions incomplètes, certains patients retrouvent un besoin adapté. Dans d'autres cas, l'hyperréflexie autonome peut se déclencher comme un équivalent de besoin.

La défécation se fait, si possible, après transfert sur les toilettes car cela diminue le temps nécessaire à la gestion des selles [65]. Sinon elle est faite au lit en décubitus latéral gauche préférentiellement pour faciliter l'échappement des gaz.

8.1.2.2.2 Lésion au dessus du centre sacré

Stimulation anale chimique ou mécanique :

Ces stimulations étirent le sphincter externe. Ce qui provoque le réflexe ano-rectal facilitateur, réflexe sympathique sacré passant par le nerf hypogastrique [134].

L'exonération grâce à une stimulation anale chimique :

Un suppositoire, EDUCTYL ® par exemple, dégage un gaz carbonique au contact de l'humidité rectale provoquant la dilatation du sphincter lisse. L'exonération peut se faire 5 à 20 minutes après son introduction. Un massage abdominal est effectué dans le sens des aiguilles d'une montre pour faciliter encore l'évacuation des selles. La vacuité de l'ampoule rectale est vérifiée par introduction d'un doigt intra rectal. Le doigt introduit doit être ganté et vaseliné.

L'exonération grâce à l'introduction d'un doigt intra rectal :

L'introduction d'un doigt intra rectal est faite par la personne elle-même si elle le peut ou une tierce personne. Il est introduit doucement dans l'anus, il est mis en crochet pour étirer le sphincter strié et effectue un mouvement circulaire de gauche à droite. La stimulation dure 30 secondes à 1 minute et peut être répétée toutes les 3 à 10 minutes pour obtenir une évacuation complète [134].

La stimulation doit être la plus minime possible pour ne pas provoquer une dyssynergie anorectale (ou asynchronisme recto-sphinctérien).

Au cours de cette technique, le doigt intra rectal peut aussi retirer les selles. Ceci permet une diminution des risques d'incontinence, et une diminution du temps passé à la gestion des selles [65].

Injections intra sphinctériennes de toxine botulique :

Elles luttent contre l'hypertonie du sphincter anal.

Techniques chirurgicales:

L'électrostimulation de S2 à S4 après radicotomie postérieure ou "BRINDLEY" déclenche la miction par contraction de la vessie et provoque de manière concomitante une contraction du sphincter externe anal. C'est à la fin de cette stimulation que se produit un relâchement du sphincter externe anal permettant la défécation [85].

Le lavement par voie antérograde continente selon la technique de Malone est la réponse à une constipation ou à une incontinence chronique qui perturbe la qualité de vie des blessés médullaires. Son utilisation est rare [140]. Il s'agit d'un abouchement du colon au niveau de l'appendice à la peau. Ensuite l'évacuation des selles est faite par lavement antérograde [85, 134].

Elle améliore nettement la qualité de vie par diminution du temps passé à la gestion des selles par jour et rend autonomes certains tétraplégiques [74].

La colostomie (préférable à l'iléostosmie), est plus radicale. Il s'agit d'aboucher directement le colon à la paroi abdominale et les selles sont recueillies dans une poche, vidée régulièrement. Cette technique est plus rarement utilisée [85].

8.1.2.2.3 Lésion touchant le centre sacré

La continence est faite passivement par le volume et la consistance des selles. La gestion des selles est faite deux fois par jour [151].

La défécation est obtenue par [151] :

- manoeuvre de valsalva seule. La poussée abdominale va tendre à compenser le défaut de contraction du réservoir.
- manoeuvre de valsalva associée à une évacuation digitale

Le risque majeur de cette technique est la descente d'organe du fait de la dénervation du périnée.

8.1.3 Quelques situations à gérer

8.1.3.1 Les complications proctologiques

8.1.3.1.1 Les hémorroïdes

74% des blessés médullaires en souffrent.

Leur formation est due à la constipation chronique, et à l'exonération longue et difficile avec souvent l'association des manœuvres digitales [95].

L'utilisation de stimulateurs chimiques comme les suppositoires et les lavements sont plus à risque de développer des hémorroïdes [95].

Les symptômes sont en général des saignements chroniques pour 83% des patients, des difficultés à la défécation pour 38%, un inconfort ou des douleurs anales pour 28% [123].

Leur traitement est en première intention la ligature élastique simple ou multiple ou la sclérothérapie. Il permet la diminution voire la disparition des rectorragies [123]. La récidive est fréquente du fait de la persistance des causes. Elle nécessite un nouveau geste mais celui-ci ne présente pas d'effet secondaire notable [35]. L'hyperréflexie post opératoire immédiate lorsqu'elle survient est facilement jugulée et ne nécessite pas de traitement.

Dans de rares cas, il est nécessaire de pratiquer une hémorroïdectomie (3% des cas) [123].

La prise en charge des stades mineurs peut se faire par bain de siège tiède, laxatif huileux, suppositoire veinotonique et régime riche en fibre.

Leur présence contre-indique l'utilisation de suppositoire stimulateur anal au gaz carbonique.

8.1.3.1.2 Les autres : fissures anales, prolapsus, anites, abcès de la marge anale

Ces complications sont indolores et doivent être recherchée comme cause éventuelle d'une dyssynergie ano-rectale, majoration d'une spasticité, perturbation d'une stabilité urodynamique préexistante [102].

Elles contre-indiquent l'utilisation des suppositoires stimulateurs de la défécation.

Leur dépistage nécessite un examen proctologique avec anuscopie tous les deux ans [88].

8.1.3.2 La constipation dont le fécalome

(Syndrome occlusif exclu)

Elle correspond à une émission insuffisante (moins de trois fois par semaine) ou de selles trop dures, ou une évacuation incomplète, ou un ballonnement chronique, ou un inconfort abdominal.

8.1.3.2.1 Epidémiologie

Elle est très fréquente, mais les études donnent des prévalences très différentes selon la définition donnée de la constipation. De 20 à 58% des blessés médullaires s'en plaignent [96].

Un autre auteur n'hésite pas à dire que 80% des blessés médullaires souffrent de constipation ou de difficulté d'évacuation [134].

L'incidence des fécalomes est élevée mais n'est pas évaluée précisément

8.1.3.2.2 Facteurs de risque

Les facteurs de risque principaux en dehors de la lésion médullaire sont :

- la diminution de la mobilité (alitement à cause d'escarre par exemple, impossibilité des verticalisations, atteinte respiratoire...)
- la prise de médicament constipant comme les anticholinergiques par exemple
- l'âge élevé
- la durée de la lésion médullaire (la constipation se majore du fait de la distension du colon avec le temps [134])

8.1.3.2.3 *Diagnostic*

Les signes cliniques sont divers : sensation de pesanteur, majoration de la spasticité, hyperréflexie autonome, modification du fonctionnement vésico-sphincterien.

Parfois la constipation se traduit également par des fuites de selles liquides, par excès de selles dans l'ampoule rectale.

Un toucher rectal est indispensable pour rechercher un fécalome.

En cas de constipation chronique, on peut préconiser une radiographie d'abdomen sans préparation pour rechercher un méga colon ou un fécalome inaccessible au doigt.

8.1.3.2.4 Traitement

Les règles hygiéno-diététiques de la défécation :

Le traitement est avant tout éducatif [88], centré sur la régularité, l'équilibre de l'alimentation et des boissons. Il faut trouver un juste dosage entre ce qui accélère (fruits, légumes) et ce qui ralentit le transit (carotte, riz). La quantité de liquide n'est pas déterminée, par contre il semble qu'un minimum de 15g de fibre par jour soit recommandé [151].

Les laxatifs :

Il faut éviter les traitements médicamenteux car ils risquent de perturber un équilibre difficilement atteint. Ils n'améliorent pas l'évacuation des selles (trops molles) et peuvent être source d'incontinence [151].

Parfois un laxatif osmotique est utile (hospitalisation, alitement) [134]. En augmentant le volume et l'hydratation des selles, il facilite leur évacuation. On peut citer pour exemples : le Lactulose (DUPHALAC®), le Macrogol (TRANSIPEG®, FORLAX®). Mais leur utilisation doit être limitée car ils risquent de provoquer des fuites de selles inattendues et peuvent augmenter le temps nécessaire à l'évacuation des selles [65].

Les lavements:

Lorsqu'il y a un fécalome avéré, le recours au lavement évacuateur ou au PEG est possible avec prudence et surveillance.

La surveillance post thérapeutique :

En cas de modification de l'équilibre digestif, il faut mettre en place une surveillance particulière de l'élimination pendant au moins trois semaines, pour retrouver une régularité dans l'évacuation.

8.1.3.3 La stase gazeuse

Elle est courante et favorisée par l'hypertonie anale. Elle peut être diminuée en favorisant l'activité intestinale et la défécation.

Chez le tétraplégique, un épisode de météorisme abdominal peut aggraver un déficit respiratoire [103]. Dans les situations aiguës, c'est l'indication de la mise en place d'une sonde rectale.

L'hypertonie anale relève de façon préférentielle d'injections intra sphinctériennes de toxine botulique.

8.1.3.4 L'incontinence anale

8.1.3.4.1 Epidémiologie

Elle arrive chez 41% des patients avec une fréquence qui varie de plusieurs fois par mois à une fois par an [96]. Un autre auteur parle de 75% d'incontinence anale [134].

8.1.3.4.2 *Diagnostic*

L'incontinence anale peut être secondaire :

- à la stase stercorale favorisée par les troubles du besoin et une évacuation incomplète. C'est la fausse diarrhée.
- à l'utilisation d'antibiotique à spectre large (pour une infection urinaire par exemple). Il faut également faire attention à l'émergence des infections par Clostridium difficile [134]. Les antibiothérapies sont d'autant moins bien tolérées qu'il existe une hypotonie sphinctérienne (syndrome de la queue de cheval).

La différence est faite par le toucher rectal et la radiographie d'abdomen sans préparation.

Pour le diagnostic de la diarrhée à Clostridium, il faut réaliser une coproculture.

8.1.3.4.3 Traitement

Il faut suivre de grands principes simples [134]:

- évacuation du maximum de selles possible grâce à des lavements évacuateurs
- hygiène minutieuse et application d'une crème occlusive protectrice d'une irritation du périnée (alloplastine®)
- régime diététique adapté (fibre par exemple : ALL-BRAN®, CELLUSON® ou psyllium par exemple : TRANSILANE®, PSYLIA®)
- réintroduction des lactobacilles (BACILOR®, LACTEOL®) pour rééquilibrer la flore digestive.

Le traitement du Clostridium difficile est l'antibiothérapie (Métronidazole).

8.1.3.5 Le cancer colorectal

8.1.3.5.1 Epidémiologie

En cas de constipation chronique après 50 ans chez le blessé médullaire, il ne faut pas négliger le risque de cancer colorectal.

L'épidémiologie et les facteurs de risque sont les mêmes que dans la population générale.

Cependant les diverticules sigmoïdiens sont plus fréquents chez le blessé médullaire. Ils sont liés à des hautes pressions et une distension intraluminale [28].

L'anatomopathologie la plus fréquente est le carcinome [136].

8.1.3.5.2 *Diagnostic*

Le diagnostic est plus difficile du fait des troubles digestifs habituels chez le blessé médullaire.

Les signes cliniques sont les rectorragies pour 39% des patients, l'occlusion digestive pour 27%,

l'anémie et la fatigue pour 23%, une masse abdominale pour 4,5% [136].

Le diagnostic positif se fait sur une coloscopie ou un lavement baryté.

8.1.3.5.3 Traitement

Le traitement est le même que dans la population générale selon la localisation et le stade de la lésion. Il n'y a pas de majoration de risques opératoires du fait de la lésion médullaire [136].

Par contre il existe un risque plus important de complications post-opératoires comme l'infection pulmonaire, l'escarre ou l'infection urinaire.

En cas de métastase nécessitant une radiothérapie ou une chimiothérapie, la lésion médullaire n'est pas une contre indication absolue à leur déroulement [136].

8.1.3.5.4 Prévention

En dehors de facteurs de risque familiaux, le dépistage systématique se fait à partir de 50 ans par hémocult une fois par an [134] et coloscopie tous les 3 à 5 ans, avec une préparation colique faite sous surveillance à domicile ou parfois en hospitalisation.

8.1.4 Le suivi spécialisé des troubles coliques et ano-rectaux

L'analyse des troubles digestifs doit comprendre [119] :

- un abdomen sans préparation
- un temps de transit colique
- une manométrie ano-rectale

Une anuscopie doit être faite tous les 2 ans.

Une coloscopie est nécessaire tous les 3 à 5 ans chez les sujets de plus de 50 ans.

8.2 Le reflux gastro-oesophagien

8.2.1 Epidémiologie

Cette pathologie est plus fréquente et diagnostiquée à un stade plus avancé chez le blessé médullaire [134].

Le pyrosis a une prévalence de 61% et la dysphagie de 30% [28].

8.2.2 Physiopathologie

Il existe plusieurs explications à cette grande fréquence [134] :

- la diminution de la motilité œsophagienne
- l'hypotonie du sphincter du bas œsophage
- le décubitus prolongé des tétraplégiques
- l'augmentation de la pression abdominale utilisée pour l'élimination fécale (manœuvre de Valsalva)
- la plus grande fréquence de la hernie hiatale [28].

8.2.3 Diagnostic

En cas d'atteinte médullaire supérieure à T7, la symptomatologie (brûlure rétro sternale) est absente. Le diagnostic est tardif [134].

Les signes évocateurs sont très peu spécifiques comme l'hypertonie, le malaise, l'hyperréflexie autonome [73].

Le reflux peut être aussi diagnostiqué sur une endoscopie pratiquée dans le cadre d'un bilan d'hémorragie digestive ou de dysphagie.

8.2.4 Traitement

Règles hygiéno-diététiques :

Réduire la consommation de caféine, de chocolat, d'alcool

Arrêter le tabac

Ne pas s'allonger immédiatement après le repas [134].

Traitement médicamenteux :

Les traitements habituels sont utilisés : inhibiteur de la pompe à proton, antiacide ou antagoniste des récepteurs de l'histamine [134].

<u>Traitement chirurgical:</u>

La plicature fundique selon la technique de Nilssen n'est envisagée qu'en cas d'échec des autres traitements médicamenteux [134].

8.3 La cholécystite aiguë

8.3.1 Epidémiologie

La prévalence des lithiases vésiculaires est plus importante chez les blessés médullaires (surtout ceux dont la lésion est au dessus de T10) que dans la population générale. Elle est environ de 25% [150].

Près de 30% des symptômes gastro-intestinaux, lorsqu'ils existent, sont d'origine cholélithiasique [150].

8.3.2 Physiopathologie

La vésicule biliaire est innervée par le système sympathique au niveau des racines T7 à T10.

Son atteinte entraîne [150] :

- une diminution la contractilité de la vésicule
- une faible fraction d'éjection due à un petit volume de réserve.
- le ralentissement de la motilité digestive peut aussi être une explication à cette prévalence

La totalité de la physiopathologie n'est pas encore élucidée.

8.3.3 Facteurs de risque

L'obésité est le principal facteur de risque, comme dans la population générale.

D'autre part, plus la lésion médullaire est haute au dessus de T10, plus le risque de lithiase est important [150].

8.3.4 Diagnostic

La douleur de l'hypochondre droit est souvent absente.

Une douleur abdominale peut être présente, si elle est relayée par le nerf vague [28].

Les nausées et les vomissements associés à de la fièvre peuvent se voir, mais ils sont très peu spécifiques [28]. Il peut aussi survenir une hyperréflexie autonome [73].

Des symptômes abdominaux non spécifiques sans étiologie urinaire ou digestive retrouvée incitent à la réalisation d'une échographie ou d'un TDM abdominal qui font le diagnostic.

8.3.5 Traitement

La cholécystectomie est pratiquée. Celle-ci ne présente pas plus de morbidité que dans la population générale.

LES POINTS CLES:

En l'absence de besoin, la régularité du transit est le meilleur garant de la continence. La défécation peut être tous les deux jours (le plus souvent), ou tous les jours.

Lésion au-dessus du centre sacré :

Il existe souvent une dyssynergie anorectale. Le temps passé à la gestion des selles est important. Le risque de fécalome est majeur.

Lésion touchant le centre sacré ou périphérique :

Le risque d'incontinence est important. Le meilleur garant de la continence est la consistence des selles. Les traitements laxatifs sont à proscrire.

Les hémorroïdes et autres pathologies ano-rectales :

Elles sont très fréquentes et contre indiquent l'utilisation de suppositoire stimulateur de la défécation. Leur traitement est le même que dans la population générale. Il faut les rechercher en cas d'épisodes d'hyperréflexie autonome car certains patients n'en parleront pas spontanément.

La constipation:

Elle correspond à une émission insuffisante (moins de trois fois par semaine) ou de selles trop dures, ou une évacuation incomplète, ou un ballonnement chronique, ou un inconfort abdominal. Parfois la constipation se traduit par des fuites de selles liquides, par excès de selles dans l'ampoule rectale.

Les signes cliniques sont divers : sensation de pesanteur, majoration de la spasticité, hyperréflexie autonome, modification du fonctionnement vésico-sphinctérien. Un toucher rectal est indispensable pour rechercher un fécalome

Le traitement est avant tout éducatif, centré sur la régularité, l'équilibre de l'alimentation et des boissons. Il faut éviter les traitements médicamenteux laxatifs car ils risquent de perturber un équilibre déjà précaire.

La stase gazeuse en cas d'hypertonie anale peut aggraver une insuffisance respiratoire restrictive. Dans les situations aiguës, ce peut être l'indication de la mise en place d'une sonde rectale évacuatrice

L'incontinence anale:

Elle peut être due soit à la stase stercorale (fécalome) ou à l'utilisation d'antibiotique à spectre large. Il faut faire attention à l'émergence des infections par Clostridium difficile. Le toucher rectal et la radiographie d'abdomen sans préparation feront le diagnostic. La coproculture fait le diagnostic de l'émergence du Clostridium.

Le traitement repose sur l'évacuation du fécalome, régime diététique adapté, réintroduction des lactobacilles. Le traitement du Clostridium difficile est l'antibiothérapie.

Le cancer du colon:

Toute rectorragie à partir de 50 ans doit faire pratiquer une coloscopie à la recherche d'une tumeur.

Cependant il n'y a pas de risque spécifique au blessé médullaire. Comme les cancers des voies urinaires, le problème est le diagnostic plus tardif que chez les patients non blessés médullaires.

Le reflux gastro-oesophagien, la cholécystite :

Pour toutes les pathologies abdominales, l'absence de douleur en cas de lésion haute entraîne un diagnostic retardé et augmente par conséquent les risques de complications. Le recours à l'échographie ou au scanner abdominal en cas de persistance de symptômes mal définis doit être systématique. Il faut penser d'autant plus au reflux gastro-oesophagien et à la cholécystite du fait de leur incidence plus fréquente que dans la population générale. Le traitement est le même.

9 Les troubles sexuels

9.1 Généralités

La fonction sexuelle est très importante pour la personne blessée médullaire, homme ou femme.

Ce sujet n'est plus tabou. Le patient et le praticien doivent pouvoir en parler ensemble et si possible avec le ou la partenaire.

Dès la phase de rééducation, le patient se pose des questions sur son avenir sexuel, source de reproduction et de plaisir, le médecin doit y répondre au même titre que les autres interrogations.

En plus de la déficience sexuelle, la sexualité du sujet blessé médullaire sera influencée par les problèmes urologiques, digestifs, cutanés, cardiaques et respiratoires, de motricité, ou de spasticité et par l'hyperréflexie autonome. Tout doit être pris en compte pour que l'acte sexuel soit réalisable et cela dans les meilleures conditions d'estime de soi. C'est indispensable à la satisfaction sexuelle du patient [45].

9.2 Rappel de physiologie

9.2.1 Physiologie de l'érection et de la lubrification

L'innervation sympathique dorso-lombaire (niveau T10-L2):

- Elle est responsable de l'érection psychogène (provoquée par des stimuli visuels ou olfactifs, par des fantasmes...) [44].
- Elle est responsable de la lubrification psychogène [49] et elle permet des contractions rythmées de l'utérus, des trompes de Fallope, et des muscles pelviens [7].

L'innervation parasympathique (niveau S2-S4) :

- Elle est responsable de l'érection réflexe (provoquée par une stimulation cutanée génitale ou extra génitale [6]). En provoquant la relaxation des fibres musculaires lisses des corps caverneux, elle permet un afflux de sang dans les corps caverneux qui deviennent rigides [44].
- Elle est responsable sur le même modèle de la lubrification réflexe et de la congestion du clitoris et des lèvres [7].

Chez l'homme, l'innervation somatique ou nerf pudendal (niveau S2-S4) :

Elle est responsable de la sensation d'érection.

Chez la femme, la sensibilité des organes génitaux :

Les organes génitaux externes sont innervés par S2, les organes génitaux internes sont innervés par T11-T12 [102].

ANNEXE 11 : Organigramme de l'innervation sexuelle de l'homme

9.2.2 Physiologie de l'éjaculation

L'innervation sympathique thoraco-lombaire (niveau T10-L2):

Elle est responsable de l'émission du liquide séminale par contraction de la prostate, contraction des vésicules séminales et de la fermeture du col vésical pendant l'éjaculation [102, 132].

L'nnervation somatique sacrée (niveau S2-S4) :

Elle est responsable de la sensation d'éjaculation et de la contraction des muscles bulbo caverneux et ischio caverneux pendant la phase finale d'expulsion clonique [102, 132].

Les structures du tronc cérébral et de l'encéphale :

Ils organisent le bon fonctionnement global [132].

9.2.3 Physiologie de l'orgasme

Chez l'homme, il existe au cours de l'éjaculation, des contractions des muscles pelviens et une distension intra génitale par le passage du sperme et du liquide séminal qui sont interprétées par le cerveau comme sources de plaisir. Cette information génitale est transmise au cerveau par la voie spino thalamique latérale [44].

Chez la femme, l'orgasme est un réflexe dépendant du système neurovégétatif qui provoque des contractions vaginales, utérines et anales. Il est inhibé ou facilité par une commande cérébrale.

Ces contractions musculaires pelviennes chez l'homme et la femme ressemblent à l'activité rencontrée au cours du réflexe urinogénital [130].

9.3 Chez l'homme

Plus de 85% des hommes blessés médullaires pensent qu'avoir des rapports sexuels améliore leur qualité de vie [6]. C'est un problème que les soignants ne doivent pas négliger.

Chez l'homme, la stimulation sexuelle est entravée par la spasticité et l'hyperreflexie autonome [6]. L'incontinence urinaire ou fécale n'est pas décrite comme invalidante par ceux-ci [6].

Dans l'acte sexuel, on peut distinguer l'érection, l'éjaculation et l'orgasme. Le plus souvent les trois éléments se produisent successivement. Il est possible également d'obtenir chacun séparément [44].

9.3.1 Troubles de l'érection

9.3.1.1 Epidémiologie

95% des paraplégiques peuvent avoir une érection [17].

Le problème est que celle-ci ne permet pas toujours la pénétration, par rigidité insuffisante ou par trop courte durée [17].

9.3.1.2 Conséquences de la lésion sur l'érection

Ces exemples sont donnés à titre indicatif. Il existe des exceptions parmi les blessés médullaires. Celles-ci peuvent être dues à des passages neurologiques encore inconnus, à une syringomyélie ou à une méconnaissance du niveau neurologique exact de la lésion [44].

Lésion supérieure à T10 :

L'érection est réflexe uniquement. Elle est liée à un stimulus au niveau de la sphère génitale ou provoquée inopinément par des manœuvres sous lésionnelles en zone anesthésiée. Elle est liée à un arc réflexe qui peut apparaître un an après la lésion en cas d'intégrité des centres sacrés parasympathiques S2-S4 [50].

Cette érection permet l'intromission si la stimulation est entretenue au cours du rapport. Elle peut disparaître à tout moment en cas d'épine irritative dans le territoire sacré [45].

Dans les syndromes neurologiques complets, elle n'est pas perçue.

Lésion entre T10 et L2:

Si le centre sacré est préservé, l'érection est réflexe [50].

Si le centre sacré est atteint, aucune érection n'est possible [50].

Lésion inférieure à L2:

Si le centre sacré est intact, l'érection peut être mixte (réflexe et psychogène) [50]. Elle peut parfois permettre la pénétration.

Si le centre sacré est atteint, l'érection ne peut être que psychogène [50]. Elle est provoquée par des stimulations sensorielles (autour de la zone d'hypersensibilité de la lésion, le visage, le cou, les oreilles) [45] ou cognitive (imagination, stimulation visuelle, olfactive...) [45]. Elle est brève et de qualité médiocre ne permettant pas le rapport sexuel.

9.3.1.3 Traitement

Les aides à l'érection sont de nos jours de trois types : mécaniques, médicamenteuses par voie orale, médicamenteuses par injection intra caverneuse. Les prothèses péniènnes citées ici sont une ancienne technique qui n'est plus utilisée pour les rapports sexuels.

Il est difficile d'indiquer la meilleure technique, ou celle préférable à chaque patient. Le rôle du médecin en matière de sexualité est plutôt de conseiller et d'accompagner au mieux le patient dans son choix.

Il est important que le patient et la partenaire soient à l'aise avec le moyen utilisé.

9.3.1.3.1 Les moyens mécaniques

<u>La masturbation :</u>

Elle est possible et parfois efficace à condition qu'elle soit douce, non traumatisante.

L'anneau élastique à la racine de la verge :

Lorsque l'érection est d'assez bonne qualité mais a besoin d'être entretenue, le patient peut placer un anneau élastique à la base de la verge (par exemple étui pénien découpé) permettant de piéger le sang dans les corps caverneux. Il ne doit pas être laissé en place plus de trente minutes et l'état cutané du fourreau est vérifié régulièrement [44].

Le vibromassage :

L'application d'un vibromasseur de la racine de la verge vers le gland permet de provoquer une érection réflexe [102].

Cette technique ne peut être utilisée qu'en l'absence de sensibilité pour ne pas représenter une épine irritative.

La pompe à vide ou vacuum :

Un dispositif en plexiglas est placé de façon étanche sur la verge et une pompe manuelle permet de faire le vide et de provoquer un afflux sanguin dans les corps caverneux. L'érection obtenue est maintenue par un anneau élastique [102].

Cette technique est la plus utile pour les lésions périphériques de type queue de cheval.

9.3.1.3.2 Les traitements oraux

Ce sont les inhibiteurs de la 5 phosphodiestérase qui permettent une augmentation du GMPc. Celui-ci est responsable du relâchement des muscles lisses des vaisseaux sanguins. Ceci permet une augmentation de la réponse physiologique du pénis à la stimulation sexuelle [133]. Ce traitement renforce l'arc réflexe court du centre sacré S2-S4 déjà existant [44, 133].

Leurs effets indésirables sont céphalées, flush du visage, dyspepsie et hypotension modérée. Par conséquent ils sont déconseillés aux patients dont la lésion est supérieure à T6 car ces symptômes ressemblent à ceux de l'hyperréflexie autonome [44].

Ils sont contre indiqués en association avec les dérivés nitrés car ils provoquent une hypotension grave [44].

Ils sont utilisés en association avec la stimulation psychogène ou mécanique et peuvent être associés à l'anneau élastique.

Ils ne sont pas remboursés par la sécurité sociale.

Le Sildénafil (VIAGRA®) est efficace à la dose de 100mg, son délai d'action est de 1h.

Il semble améliorer l'éjaculation et l'orgasme [133]. Les études sont nombreuses sur ce produit et plus rares pour les deux autres [40].

<u>Le Tadalafil (CIALIS®)</u> est efficace à la dose de 20mg, son délai d'action est d'1/2h et sa durée d'action est de 12 à 24h.

Ayant une durée d'action plus longue, il peut être pris trois fois par semaine régulièrement et permettre des rapports sexuels non programmés. Par contre ses effets secondaires sont plus importants. Il n'est jamais prescrit en première intention [133].

<u>Le Vardénafil (LEVITRA®)</u> est efficace à la dose de 20mg, son délai d'action est d'1/2h et sa durée d'action est de 8h.

Il a lui aussi prouvé son efficacité et ses faibles effets secondaires. Il peut être utilisé chez l'homme blessé médullaire lorsque le Sildénafil n'est pas efficace [58].

9.3.1.3.3 Les injections intra caverneuses

Les injections intracaverneuses sont remboursées par la sécurité sociale.

Le médicament utilisé actuellement est l'Alprostadil (EDEX®), c'est une prostaglandine dont l'effet ne dépend pas de la lésion médullaire et dont l'action est locale. Elle agit sur la relaxation des fibres lisses artériolaires des corps caverneux. L'injection est faite à la base de la verge dans un corps caverneux selon un angle de 10h10. Le dosage est déterminé par titration au cabinet médical (10 à 20 µg en général). Cela permet d'éviter le priapisme [40].

L'effet est obtenu en 5 à 10 minutes et sa durée d'action est de 1h.

Son principal effet secondaire gênant est le priapisme [40] :

C'est une érection qui dure plus de 4h.

Le patient doit réagir si l'érection se prolonge de 2 à 3h :

- par l'application d'eau froide ou d'une vessie de glace ou l'exercice physique (pompe sur les bras du fauteuil)
- si cela est inefficace, par la prise de l'antidote médicamenteux qui est l'Etiléfrine (EFFORTIL®) 2 comprimés en une seule prise.
- si cet alphastimulant est inefficace au bout de 30 minutes à 1h, il est nécessaire d'avoir recours à une prise en charge médicale en urgence.

La prise en charge médicale consiste en :

- une injection intracaverneuse d'Etiléfrine (ETILEFRINE SERB®) 3mg, soit le tiers d'une ampoule de 10mg, selon la même technique que l'injection intracaverneuse d'EDEX®.
- en cas d'échec, une deuxième injection peut être réalisée 15mn après.
- Si le priapisme dure depuis plus de 3h ou si le traitement précédent a échoué, il faut réaliser une ponction des corps caverneux. Une aiguille n°19 est enfoncée d'un coup sec jusqu'à la garde. Le sang est évacué sans aspiration, par massage de la verge. La ponction est interrompue en laissant l'aiguille en place dès l'apparition de sang rouge. Un anneau élastique garde une flaccidité de la verge. Il faut ensuite injecter 1mL d'étiléfrine et retirer le garrot. La détumescence doit être obtenue dans les 10 minutes.
- enfin le dernier recours en urgence est le transfert en milieu chirurgical pour la réalisation d'une fistule cavernospongieuse distale.

<u>L'hématome au point d'injection</u> est une autre complication de l'Alprostadil qui est résolutif à l'arrêt des injections. La pompe à vide est utilisée en remplacement.

9.3.1.3.4 Les prothèses péniennes

Elles ne sont plus utilisées de nos jours [102] car souvent d'autres techniques moins invasives fonctionnent [41].

Ce sont des prothèses semi-rigides (deux cylindres placés dans les corps caverneux après refoulement du tissu érectile) ou gonflables (deux cylindres creux en silicone connectés à une pompe ou un réservoir de sérum physiologique placé dans le scrotum ou le retzius).

C'est une technique chirurgicale utilisée en dernier recours car elle présente un risque d'ulcération et d'infection d'autant plus tardivement diagnostiquées que le patient ne possède pas de sensibilité. Parfois elle est utile pour le positionnement d'un étui pénien en cas de rétraction de la verge [41].

La mise en place d'une endoprothèse risque de compromettre l'éjaculation par compression ou inflammation locales. Il est donc préférable de réaliser un prélèvement de sperme avant sa mise en place, dans un but préventif.

9.3.2 Troubles de la procréation

9.3.2.1 Les troubles de la fertilité

Il existe une grande variabilité de qualité de sperme au stade chronique de la lésion médullaire. Parfois il n'y a pas de sperme du tout, parfois le sperme est en bonne quantité mais les spermatozoïdes sont très peu mobiles ou peu viables [17].

Le plus souvent le spermogramme est altéré à type de baisse de la motilité et de la vitalité, de modification morphologique ou de qualité nucléaire des spermatozoïdes [44].

Ces altérations apparaissent deux semaines après la lésion correspondant au délai de maturation des spermatozoïdes [17].

9.3.2.1.1 Epidémiologie

Dans une étude réalisée de 1993 à 2003, 51% des couples, dont l'homme est blessé médullaire, ont obtenu une grossesse. Selon des études plus récentes encore, ce taux atteint les 74% [40].

9.3.2.1.2 Facteurs de risque d'altération

Les mécanismes ne sont pas tous connus mais les plus probables sont :

- l'élévation de la température scrotale chez les blessés médullaires assis dans un fauteuil roulant [145]
- la diminution de la fréquence des éjaculations [145]
- une infection ou inflammation chronique ou des infections à répétition du tractus génitourinaire : orchi épididymite par exemple [44] provoquant un plus grand nombre de leucocytes et de cytokines dans le sperme [17]
- certains médicaments également peuvent altérer l'éjaculation comme les antiépileptiques, les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, les tricycliques et le Baclofène [17, 145]
- une plus grande concentration en radicaux libres dans le liquide séminal [44]
- une histologie testiculaire anormale [44].

9.3.2.2 Troubles de l'éjaculation

9.3.2.2.1 Epidémiologie

Seulement 10% des hommes blessés médullaires ont une éjaculation au cours des rapports sexuels ou par masturbation [132].

9.3.2.2.2 Conséquences de la lésion neurologique sur l'éjaculation

Lésion supérieure à T10 :

L'arc réflexe responsable de l'éjaculation est possible si la stimulation est prolongée [50].

Cependant elle peut être rétrograde et faible et ce sperme n'est pas maturé par les secrétions prostatiques et le liquide séminale.

Lésion comprise entre T10 et L2 :

Sans lésion sacrée, l'éjaculation est difficile mais parfois possible [50].

Avec une lésion au niveau sacré, l'éjaculation n'est pas possible [50].

Lésion inférieure à L2:

Avec préservation des racines sacrées, il existe une éjaculation psychogène dite baveuse, sans émission par jets saccadés [50].

Avec atteinte sacrée, l'éjaculation est obtenue rapidement mais de façon baveuse [50].

9.3.2.3 Aide médicale à la procréation

9.3.2.3.1 Le principe

L'aide médicale à la procréation consistera, selon la numération des spermatozoïdes mobiles, en une insémination intra utérine ou fécondation in vitro avec ou sans ICSI (intracytoplasmic sperm injection) [40].

Le recueil de sperme peut être fait rapidement après la lésion médullaire. Il est alors utilisé immédiatement en cas de désir d'enfant ou bien il est congelé pour une utilisation ultérieure. Cependant certaines études montrent que le prélèvement anticipé n'est intéressant que s'il est fait dans les deux premières semaines. De plus la congélation du sperme baisse la mobilité des spermatozoïdes. Les techniques actuelles d'assistance médicale à la procréation s'améliorent, il n'y a pas d'augmentation de la fertilité entre un sperme recueilli précocement et congelé ou un sperme recueilli au moment du désir d'enfant [40].

Au moment du désir d'enfant il est possible d'améliorer la qualité du sperme avant son recueil par [40]:

- l'utilisation des sondages intermittents pour la miction
- des éjaculations régulières. Une fréquence trop importante d'une fois par semaine fait de nouveau baisser cette qualité.

9.3.2.3.2 Le recueil du sperme

<u>Le vibromassage :</u>

Cette méthode est adaptée aux lésions au dessus de T10 dont le centre sacré est intact mais il faut faire attention au risque d'hyperréflexie autonome en cas de lésion supérieure à T6 [17].

Le vibromasseur est placé sur la verge en érection et remonte de la racine vers le gland.

Cette technique permet une éjaculation dans plus de 50% des cas [132].

A domicile, pour tenter une fécondation sans aide médicale, il est parfois possible d'avoir une éjaculation intra vaginale à condition d'une bonne synchronisation. Souvent le sperme est recueilli à l'aide d'une seringue puis placé dans le vagin de la partenaire. Mais il faudra s'assurer auparavant de la qualité du sperme pour avoir une chance de fécondation.

La Midodrine (GUTRON®) est un sympathomimétique alpha adrénergique à action périphérique qui peut être prescrit per os hors AMM dans le milieu hospitalier. Il permet une imprégnation adrénergique qui lors d'un vibromassage facilite l'éjaculation. Cette pratique fait courir un risque d'hypertension artérielle et de bradycardie c'est pourquoi elle n'a lieu qu'en milieu hospitalier [132].

L'électrostimulation:

C'est une technique qui consiste à placer une électrode de stimulation dans le rectum pour une stimulation des nerfs de la paroi antérieure du rectum, derrière la prostate.

Elle entraîne souvent une hyperréflexie autonome (lésion supérieure à T6) qui peut être prévenue par administration d'un antihypertenseur ou par la pratique d'une anesthésie péridurale ou générale [44].

Cette technique permet une éjaculation dans 70 à 100% des cas [132].

L'éjaculation rétrograde peut être évitée par la pose d'une sonde urinaire non lubrifiée dont le ballonnet est gonflé. Une légère traction sur cette sonde permet de venir appuyer sur le col de la vessie. Le sperme est alors expulsé autour de la sonde. C'est pourquoi le gel lubrifiant, toxique pour le sperme, doit être évité [17].

Elle est parfois douloureuse en cas de sensibilité conservée. Elle provoque des irritations de la muqueuse rectale ou parfois des brûlures [44]. Il est nécessaire de réaliser avant et après ce geste une sigmoïdoscopie [44].

Le sondage vésical :

En cas d'éjaculation rétrograde il est possible de recueillir le sperme par sondage vésical à condition d'alcaliniser préalablement les urines.

Le prélèvement chirurgical :

Le prélèvement a lieu au niveau du canal déférent de l'épididyme ou du testicule [44].

Un bilan préopératoire comporte des sérologies à la recherche des hépatites B et C, VIH et syphilis. Un bilan infectieux est également nécessaire pour éviter le risque d'orchite ou d'épididymite.

Une prophylaxie des thrombophlébites fémoro-iliaques est souvent nécessaire.

Le choix de la méthode :

Le vibromassage et l'électrostimulation sont efficaces dans 85% des cas chez les blessés médullaires entre T10 et L2. Une technique n'est pas plus efficace que l'autre.

En règle générale, le vibromassage de par sa bonne tolérance est essayé en premier puis l'électrostimulation. Lorsque le vibromassage est efficace, il produit un sperme de meilleure qualité [17].

Lorsque la lésion se situe au niveau des centres sacrés, le vibromassage risque de ne pas être efficace, et lorsque la lésion est supérieure à T6, l'électrostimulation risque de provoquer une hyperréflexie grave [40].

En cas d'échec de ses deux techniques, on envisage les techniques chirurgicales beaucoup plus invasives.

9.3.3 Troubles de l'orgasme

9.3.3.1 Epidémiologie

41% des hommes blessés médullaires atteignent l'orgasme [6].

9.3.3.2 Conséquences de la lésion médullaire sur l'orgasme génital

Lésion supérieure à T10 :

Il apparaît sous la forme d'un équivalent orgasmique par hyperréflexie autonome à minima [45, 50].

Lésion comprise entre T10 et L2 :

L'orgasme n'est pas ressenti [50].

Dans la pratique, les blessés médullaires sont capables de ressentir une autre forme de plaisir dont l'origine peut être extra génitale [44].

Lésion inférieure à L2 :

L'orgasme est émoussé [50].

9.4 Chez la femme

9.4.1 La sexualité

9.4.1.1 Epidémiologie

Sur une étude de 37 femmes blessées médullaires, dont la moyenne d'âge est de 40 ans, et le délai post lésion médullaire est de 10 ans en moyenne, le taux de femmes ayant une activité sexuelle est de 62% [48].

Il apparaît également que si la lésion médullaire survient avant les premiers rapports sexuels, le risque de ne pas avoir de rapport par la suite est plus important [48].

La lubrification:

68% des femmes blessées médullaires sont capables d'une lubrification mais 47% la juge insuffisante pour la pénétration [102].

L'orgasme:

De 53 à 55% des femmes blessées médullaires disent pouvoir atteindre l'orgasme contre 95 à 100% des femmes en général [48, 130].

La satisfaction globale:

75,6% des femmes blessées médullaires pensent qu'avoir des rapports sexuels améliore leur qualité de vie [7].

Le taux de femmes blessées médullaires satisfaites par leur sexualité est de 69% [48].

Ce dernier chiffre est constaté malgré la baisse significative de la fréquence des relations sexuelles et de l'atteinte de l'orgasme.

Il ne faut donc pas comparer la sexualité des femmes blessées médullaires à celles qui ne le sont pas. L'important est la satisfaction qu'elle apporte [48].

9.4.1.2 Conséquences selon la lésion médullaire

<u>La lubrification vaginale :</u>

En cas de lésion supérieure à T10, il y a une lubrification efficace d'origine réflexe.

Une femme dont la lésion est entre T11 et L2, sans atteinte du centre sacré, a une lubrification génitale réflexe [130].

Par contre en cas de lésion sacrée et de lésion T11-L2, il n'y a pas de lubrification [50].

Il reste une lubrification possible par voie psychogène, si la lésion se situe sous L2 [130].

L'orgasme génital:

Pour toute femme ayant une lésion médullaire, l'orgasme lorsqu'il est ressenti est plus difficile et plus long à obtenir que pour toute autre femme en général [130].

Une femme ayant une lésion incomplète a plus de chance de pouvoir ressentir un orgasme qu'une femme ayant une lésion complète [69, 130].

Une lésion sacrée S2-S4 entraîne une faible possibilité d'atteindre l'orgasme [48, 50].

Pour les lésions inférieures à S2, il n'y a pas de sensibilité des organes génitaux externes et du périnée donc aucune sensibilité du passage dans la filière vagino périnéale.

Des études récentes montrent que le nerf vague, qui innerve le col vaginal, joue un rôle sensoriel dans l'orgasme [49, 77].

D'autre part, certaines femmes blessées médullaires ne peuvent pas atteindre l'orgasme à cause de soucis psychologiques ou de la prise de médicaments (antidépresseur, antispastique) qui émoussent leurs sensations [130].

L'orgasme d'origine extra génitale :

En cas de lésion médullaire ne permettant plus d'atteindre l'orgasme par les rapports sexuels, il est possible d'obtenir un équivalent orgasmique en développant d'autres zones érogènes sus lésionnelles [50]. Ces zones sont variables d'une femme à l'autre [130]. La tête, le cou et la poitrine, lorsqu'ils sont en zone sensible, sont les zones qui sont décrites comme provoquant le plus d'excitation en dehors de la zone génitale grâce à la neuroplasticité [7].

9.4.1.3 Précautions à prendre

Les troubles urinaires, digestifs, l'hyperreflexie autonome, les douleurs et la spasticité sont les principaux problèmes décrits par les femmes blessées médullaires au cours des rapports sexuels [7].

Incontinence urinaire et fécale :

La vessie et le rectum doivent être vidés avant tout rapport.

Spasticité:

La spasticité notamment au niveau des adducteurs nécessite des positions différentes, souvent couchée sur le coté les jambes repliées.

Hyperréflexie autonome :

Elle peut être évitée par la prise d'un comprimé de Nifédipine (ADALATE®) avant le rapport.

<u>Crème vaginale, gel lubrifiant :</u>

De type KY® par exemple.

Contraception [107]:

- préservatif
- progestatif seul (à cause de l'augmentation du risque de thrombophlébite avec les oestrogènes) comme par exemple MILLIGYNON ®, MICROVAL ®, CERAZETTE ®, OGYLINE ®.
- dispositif intra utérin lorsque la sensibilité des organes génitaux internes est préservée. Les risques d'infections sont importants mais ne contre-indiquent pas la pose de stérilet si la femme est bien informée.
- ligature des trompes.

9.4.1.4 Traitement

La femme blessée médullaire doit être rassurée sur sa sexualité et sa possibilité d'atteindre l'orgasme. La confiance en soi est primordiale. Il faut lui faire comprendre qu'une stimulation plus longue et plus intense est nécessaire pour atteindre l'orgasme [130].

Des études apparaissent pour trouver les moyens d'améliorer la réponse sexuelle des femmes blessées médullaires [130] :

- Les méthodes cognitives (la compréhension du fonctionnement de l'orgasme, l'élimination des stimuli sympathiques pouvant diminuer l'orgasme)
- La stimulation du réflexe s'il est conservé (la stimulation intra vaginale ou du clitoris à répétition pourrait augmenter la réponse réflexe, les études sont encore débutantes)
- Les médicaments sont encore à l'étude (le Sildénafil 50mg doit encore montrer son efficacité contre placebo, la testostérone en patch est encore à l'étude)

9.4.2 La procréation

9.4.2.1 Epidémiologie

Dans une étude de 1992 portant sur 231 femmes, le taux de grossesse post traumatique est de 0.34/personne alors que le taux pré traumatique est de 1.34/personne [108].

Une autre étude datant de 1994 portant sur 26 familles décrit une qualité de vie incontestable. La déficience de la mère n'entraînant pas de restriction dans les activités et les échanges sociaux de leur enfant [108].

9.4.2.2 Physiopathologie

Il existe à la phase de choc spinal une phase d'aménorrhée transitoire pouvant durer 3 à 6 mois. Par la suite, la femme blessée médullaire retrouve des menstruations. Ces menstruations peuvent provoquer chez certaines femmes des troubles digestifs à type d'incontinence fécale surtout au cours des transferts. Ce qui entraîne des risques d'irritation cutanée et des infections urinaires plus fréquentes [98].

Le fonctionnement ovarien ne semble pas modifié. La fonction reproductive est normale à priori mais aucune étude n'en a fait la preuve [108].

Les conséquences de la lésion médullaire portent sur la sensibilité des contractions utérines et des organes génitaux externes.

En cas de lésion supérieure à T10 :

Les contractions utérines ne sont pas ressenties.

En cas de lésion entre T10 et T12 :

Elles sont ressenties de manière inconstante.

En cas de lésion inférieure à T12 :

Elles sont ressenties normalement.

9.4.2.3 Problèmes spécifiques de la femme enceinte blessée médullaire

9.4.2.3.1 Le suivi de grossesse

Les changements physiologiques de la grossesse peuvent présenter une gravité supplémentaire du fait de la néophysiologie de la femme blessée médullaire.

Les escarres:

Certains facteurs exposent à un risque accru d'escarre [108] :

- la prise de poids
- le repos au lit de plus en plus long au fil des mois
- l'anémie

Le changement de fauteuil roulant pour une dimension plus large est parfois nécessaire.

De plus, à chaque examen, la patiente doit être déshabillée et l'examen cutané doit être minutieux.

Les infections urinaires :

Toute bactériurie significative même asymptomatique de la femme enceinte blessée médullaire doit être traitée [108, 147]. Elle expose au risque de pyélonéphrite dans 65% des cas [9]. L'examen cytobactériologique doit être régulier dans ce contexte [108, 147].

L'hypotension artérielle :

La diminution des résistances vasculaires périphériques entraîne au cours du deuxième trimestre de grossesse une baisse importante de la tension artérielle. Celle-ci peut être difficilement tolérée par une tétraplégique déjà hypotendue [9].

L'anémie :

Il n'est pas rare qu'une femme enceinte blessée médullaire ait une hémoglobine inférieure à 9g/dL. Cette anémie peut exposer l'enfant à une prématurité, un retard de croissance in utero, une mortalité périnatale. Elle peut également provoquer un risque d'escarre, ou d'asthénie à la mère.

Une supplémentation en fer peut être instaurée mais il ne faut pas négliger le risque de troubles du transit associé [9].

Mal tolérée, elle peut nécessiter une transfusion sanguine [9].

La maladie thromboembolique:

Le risque de thrombophlébite préexistant est majoré par la grossesse.

Sauf en cas d'antécédent personnel, il n'est pas indispensable de mettre en route une prophylaxie médicamenteuse.

Les moyens habituels de prévention sont à intensifier : surélévation des jambes, port de contention efficace et drainage lymphatique [108].

La spasticité:

Elle semble plus importante au cours de la grossesse mais les principaux médicaments la traitant sont tératogènes (Baclofène) ou peuvent provoquer des risques d'hypoventilation alvéolaire (Benzodiazépine) [9].

<u>L'hyperréflexie autonome :</u>

Il s'agit principalement d'une complication du 3^{ème} trimestre et de l'accouchement.

Elle survient chez 2/3 des femmes dont la lésion est supérieure à T6 au cours du travail [73]. Elle peut également apparaître dans le post partum de quelques heures à quelques jours [9].

Une hypertension artérielle peut être la manifestation d'une hyperréflexie autonome ou d'une pré éclampsie. Le diagnostic différentiel se fait en cas d'hyperréflexie sur la présence d'une bradycardie vagale et l'absence de protéinurie. Cette hyperréflexie peut être déclenchée par la simple distension vésicale, les touchers pelviens, les contractions utérines, les sangles du cardiotocographe trop serrées ou l'accouchement.

Sa prévention repose sur :

- l'utilisation de crème analgésique au cours de chaque examen mensuel surtout du troisième trimestre
- l'anesthésie péridurale précoce au cours du travail.

9.4.2.3.2 Les médicaments

Pour la gestion de la miction ou de la spasticité ou de douleurs par exemple, la femme blessée médullaire peut être amenée à prendre des médicaments contre-indiqués au cours de la grossesse.

Au moment du projet de grossesse, le praticien doit vérifier l'absence de contre-indication de tous les médicaments prescrits [9].

9.4.2.3.3 L'accouchement

La durée de la gestation :

Le risque d'accouchement prématuré est plus élevé (jusqu'à 40%). La grossesse dure le plus souvent de 35 à 37 semaines d'aménorrhée [147].

Il n'est pas rare que le début du travail passe inaperçu du fait de l'absence de sensation des contractions utérines lorsque la lésion est au dessus de T10. Il est important de majorer la surveillance à partir de 28 semaines et de former la femme à se palper le ventre pour ressentir les contractions. Cependant la plupart des femmes se rendent compte du début du travail par des phénomènes indirects d'augmentation de la spasticité abdominale, de sensation de ballonnement abdominal, de syndrome d'hyperréflexie [9].

L'admission à l'hôpital peut être faite à partir de 36 semaines d'aménorrhée [9].

L'anesthésie péridurale :

L'anesthésie péridurale nécessite un bilan de faisabilité par un examen clinique et des radiographies du rachis.

Il existe un risque d'efficacité diminuée en raison des remaniements de l'espace péridural. Les alternatives en cas d'échec ou de contre indication à cette technique sont : la rachianesthésie, la péri rachianesthésie combinée, le bloc para cervical [117].

L'analgésie péridurale doit être mise en place précocement [117]. Il s'agit du meilleur traitement préventif de l'hyperréflexie autonome [9].

Il n'existe pas de consensus sur la mise en place préventive d'un cathéter péridural plusieurs semaines avant le terme théorique compte tenu du risque infectieux [117].

L'expulsion :

La durée du travail est de 4 à 6h. Son déroulement n'est pas différent.

L'équipe médicale doit être informée du risque d'escarre et de traumatisme orthopédique :

- si possible, la femme doit être autorisée à accoucher dans son lit pour éviter les traumatismes sur la table au cours du transfert [9].
- en cas de contractures limitant la position gynécologique il faut privilégier une position latérale.

La vidange vésicale doit être complète par sondage.

Dans 25 à 43% des cas, l'accouchement est fait par césarienne, plus de manière systématique que médicalement nécessaire. Cette pratique est le fait d'équipe obstétricale mal informée [108, 147].

Les seules indications de la césarienne sont [9] :

- la cavité syringomyélique post traumatique susceptible de s'aggraver en cas d'effort de poussée
- l'hyperréflexie autonome non jugulable par la péridurale
- le périnée dénervé (risque de prolapsus)

La difficulté d'expulsion par paralysie des abdominaux peut nécessiter l'utilisation d'instruments comme les forceps ou la ventouse [9].

Le post partum :

La cicatrisation de l'épisiotomie doit être bien surveillée car elle présente des risques de surinfection ou de désunion [9].

La lésion médullaire n'est pas une contre indication à l'allaitement. Le traitement médicamenteux doit être compatible avec celui-ci [9].

Les complications possibles du post partum sont surtout les thrombophlébites, les infections urinaires et la rétention d'urine [9].

9.4.2.4 Le suivi spécialisé

Une grossesse chez une femme blessée médullaire doit être programmée avec l'équipe médicale qui la suit.

La prise en charge de ces grossesses ne peut être envisagée qu'en milieu spécialisé, dans des maternités de niveau 3, par une équipe multidisciplinaire d'obstétriciens, de médecins rééducateurs, d'anesthésistes, de kinésithérapeutes et d'urologues [147].

9.4.3 Les cancers du col utérin et du sein

Ils ne présentent pas de caractère particulier chez la femme blessée médullaire.

Cependant il ne faut pas négliger leur dépistage.

Selon une étude anglaise, sur 202 femmes utilisant un fauteuil roulant, 16% de ces femmes n'ont pas eu de frottis après leur accident et 28% n'ont pas eu de mammographie [60].

Des difficultés de réalisation de ces examens sont rencontrées. Les lieux d'examens sont difficiles d'accès pour les fauteuils roulants. Les tables d'examen et les appareils permettant les mammographies ne sont pas adaptés [60].

Lorsque les examens ne sont pas possibles dans une structure proche du domicile pour cause d'accès difficile en fauteuil roulant, 72% des femmes accepteraient d'aller dans un centre plus éloigné accessible [60].

Le rôle du médecin traitant est de sensibilisé les femmes blessés médullaires au dépistage.

9.4.4 La ménopause

9.4.4.1 Diagnostic

Les troubles de la péri ménopause peuvent mimer les troubles de l'hyperréflexie autonome, d'une infection, de la syringomyélie ou de la dysrégulation thermique.

Les troubles de la ménopause sont les mêmes que dans la population générale (les bouffées de chaleur, les sueurs nocturnes, les troubles du sommeil, les troubles de l'humeur, la sécheresse vaginale). Leur retentissement est le même sur la qualité de vie des femmes qui les subissent.

Les troubles de la trophicité de la muqueuse vaginale peuvent déjà préexister selon le niveau de la lésion, ce qui les rend d'autant plus gênants [75].

9.4.4.2 Traitement Hormonale Substitutif (THS)

Les indications:

En cas de symptômes de la ménopause, le seul traitement efficace à ce jour est le traitement hormonal substitutif [75].

Chez la femme blessée médullaire encore plus que chez la femme en général, il faut reconsidérer sa mise en place au cas par cas. Il faut évaluer le bénéfice/risque de ce traitement [75].

Et dans tous les cas, il faut réduire la durée du traitement au minimum (moins de 10 ans) [75].

D'autre part, dans la population générale, le traitement hormonal substitutif est parfois donné en prévention de l'ostéoporose. Il semble inapproprié dans cette indication chez la femme blessée médullaire. Seules les biphosphonates ont été étudiés chez les femmes blessées médullaires et doivent être utilisés en première intention [75].

Les effets indésirables :

Les effets indésirables du traitement hormonal sont les mêmes chez les femmes blessées médullaires mais certains d'entre eux semblent encore plus à prendre en compte avant de débuter un traitement, notamment les risques cardiovasculaires et les risques d'accidents vasculaires cérébraux, ainsi que le risque de thrombophlébite [75].

LES POINTS CLES:

La sexualité de l'homme :

L'érection réflexe dépend de l'intégrité du centre parasympathique sacré. L'érection psychogène dépend du centre sympathique dorso-lombaire (T10-L2).

Le rôle du médecin en matière de sexualité est de conseiller et d'accompagner au mieux le patient dans son choix. Il est important que le patient et la partenaire soient à l'aise avec le moyen utilisé.

Aide à l'érection:

Les moyens mécaniques sont l'anneau élastique à la racine de la verge, la masturbation, le vibromassage, la pompe à vide, les traitements oraux le Sildénafil (VIAGRA®), le Tadalafil (CIALIS®), le Vardénafil (LEVITRA®), les injections intra caverneuses d'Alprostadil (EDEX®).

Les 5 phosphodiestérases sont contre-indiqués avec les dérivés nitrés.

L'effet secondaire à redouter des injections intra caverneuses est le priapisme.

Aide à la procréation :

Le taux de grossesse de couples dont l'homme est blessé médullaire atteint les 74%.

Ejaculation : L'éjaculation réflexe dépend du centre parasympathique sacré. L'éjaculation psychogène dépend du centre sympathique thoraco-lombaire, celle-ci est baveuse.

Fertilité : Le spermogramme est altéré à type de baisse de la motilité et de la vitalité, de modification morphologique et de qualité nucléaire des spermatozoïdes.

Les techniques actuelles d'assistance médicale à la procréation s'améliorant, il n'y a pas d'augmentation de la fertilité entre un sperme recueilli précocement et congelé ou un sperme altéré par la lésion médullaire recueilli au moment du désir d'enfant.

Le recueil du sperme : Le vibromassage et l'électrostimulation sont efficaces dans 85% des cas chez les blessés médullaires entre T10 et L2.

Le sondage vésical est utilisé en cas d'éjaculation rétrograde. Le prélèvement chirurgical est utilisé en dernier recours.

La sexualité de la femme :

La sensibilité des organes génitaux externes est assurée par S2, celle des organes génitaux internes est assurée par T11-T12. La lubrification d'origine réflexe dépend du centre sacré. La lubrification psychogène dépend du centre thoraco-lombaire. Une lésion sacrée S2-S5 entraîne une faible possibilité d'atteindre l'orgasme. Dans ce cas, il est possible de développer d'autres zones érogènes sus lésionnelles.

Les rapports sexuels nécessite : de prévenir l'incontinence urinaire et fécale, d'utiliser des positions différentes en cas de spasticité des adducteurs, de prévenir l'hyperréflexie autonome par la prise d'un comprimé de Nifédipine (ADALATE®), d'utiliser un gel vaginal lubrifiant, d'utiliser une contraception (par préservatif, par progestatif seul, ou par ligature de trompes)

La fertilité:

La fertilité n'est pas altérée à priori.

Une grossesse chez la patiente blessée médullaire doit être réfléchie et préparée par le médecin rééducateur. La prise en charge de ces grossesses ne peut être envisagée qu'en milieu spécialisé, dans des maternités de niveau 3, par une équipe multidisciplinaire d'obstétriciens, de médecins rééducateurs, d'anesthésistes, de kinésithérapeutes et d'urologues.

Le suivi de grossesse présente quelques particularités :

Les escarres : La prise de poids et l'anémie exposent à un risque accru d'escarre.

Les infections urinaires: Toute bactériurie significative asymptomatique (>10³/mL pour l'autosondage et toute concentration pour les sondes à demeure) de la femme enceinte blessée médullaire doit être traitée. L'examen cytobactériologique doit être régulier dans ce contexte.

L'hyperréflexie autonome : Elle est déclenchée par la simple distension vésicale, les touchers pelviens, les contractions utérines, les sangles du cardiotocographe ou l'accouchement. Elle peut également apparaître dans le post partum de quelques heures à quelques jours.

La maladie thromboembolique : Sauf en cas d'antécédent personnel, il n'est pas indispensable de mettre en route une prophylaxie médicamenteuse.

L'accouchement:

Le risque d'accouchement prématuré est plus élevé (jusqu'à 40%).

En l'absence de sensation des contractions utérines, le début du travail peut être reconnaissable à l'apparition de la spasticité abdominale, de sensation de ballonnement abdominale, de syndrome d'hyperréflexie. Le suivi obstétrical est majoré à partir de 28 semaines. L'hospitalisation est à partir de 36 semaines.

L'anesthésie péridurale : L'anesthésie péridurale est la plus efficace.

L'expulsion : L'expulsion est par les voies naturelles sauf indication médicale à la césarienne.

Le post partum : Il n'y a pas de contre indication à l'allaitement. Les complications sont surtout les thrombophlébites, les infections urinaires et la rétention d'urine.

La ménopause :

Les signes cliniques sont les mêmes mais les troubles de la trophicité de la muqueuse vaginale sont d'autant plus gênants lorsqu'ils préexistent.

Le traitement hormonal substitutif ne peut pas être donné en prévention de l'ostéoporose chez la femme blessée médullaire.

Avant de mettre en route un THS, il faut évaluer le bénéfice risque de ce traitement notamment les risques cardiovasculaires et les risques d'accidents vasculaires cérébraux, ainsi que le risque de thrombophlébite. Et dans tous les cas, il faut réduire la durée du traitement au minimum (moins de 10 ans).

10 Les troubles osseux

10.1 L'ostéome ou para-ostéo-arthropathie (PAO)

10.1.1 Définition

Ce sont des ossifications ectopiques, juxta articulaires, n'envahissant jamais l'articulation ni la capsule articulaire. Les ostéomes sont toujours en territoire sous lésionnel [43, 86]. Ils peuvent être unilatéraux ou bilatéraux. Les localisations les plus fréquentes sont les hanches puis les genoux, les coudes, le rachis, et les épaules [43].

La formation débute de 2 à 12 semaines après la lésion avec un pic de survenue à 2 mois. Mais elle peut aussi survenir plusieurs années après le traumatisme initial [86, 122].

10.1.2 Epidémiologie

Son incidence serait entre 20 et 50% selon des études datant des années 90 [43]. Cette diversité dépend du diagnostic clinique ou radiologique des différentes études.

Les PAO sont moins fréquentes au stade chronique de la lésion [102].

10.1.3 Physiopathologie

En 3 à 4 semaines, un tissu fibreux se minéralise en tissu ostéoïde. Puis en 6 à 12 mois, il y a remodelage de l'os immature en os lamellaire mature de structure semblable à celle de l'os normal [43, 46].

Ce tissu fibreux survient dans les premiers mois de la lésion médullaire.

Il est favorisé par [43, 46, 86] :

- l'immobilisation prolongée
- les microtraumatismes tissulaires (contemporains de l'accident initial ou secondaires à des mobilisations intempestives durant la phase de nursing ou de rééducation)
- les troubles neurovégétatifs
- les troubles circulatoires ou hormonaux
- des prédispositions génétiques.

10.1.4 Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont [43, 86] :

- âge élevé
- caractère complet de la lésion
- localisations cervicale et thoracique
- hypertonie spastique
- escarre

10.1.5 Diagnostic

A la phase aiguë de sa formation :

L'ostéome se présente par un tableau inflammatoire avec hyperthermie locale, œdème surtout au niveau du coude ou du genou (avec hydarthrose du genou) [43].

Il est habituellement douloureux à ce stade [86].

A l'examen clinique, il faut rechercher une ankylose articulaire ou plus rarement une compression nerveuse (nerf sciatique ou ulnaire) ou vasculaire.

A ce stade, la radiologie standard met en évidence un œdème ou un aspect flou péri articulaire ou une ébauche de micro ossification [43]. La scintigraphie osseuse fait également le diagnostic.

A un stade plus tardif:

L'ostéome peut être découvert à cause d'une perte d'autonomie du patient pour les transferts, l'habillage, les sondages [43].

En cas de retentissement fonctionnel, il faut réaliser un bilan d'Imagerie [43, 86] :

- le diagnostic radiologique est évident avec une ossification péri-articulaire
- un scanner ou une IRM précise la localisation et l'extension.
- l'angio scanner ou l'angio IRM donne les rapports avec les vaisseaux voisins si une intervention chirurgicale est envisagée
- la tomodensitométrie évalue la maturité osseuse.

10.1.6 Traitement

10.1.6.1 Traitement de la phase inflammatoire

Cette prise en charge est faite à la phase initiale :

- les médicaments (Biphosphonates [10] ou Anti-inflammatoires non stéroïdiens et Aspirine) [46, 86]. Ils doivent être débutés au stade le plus précoce possible, lorsque l'ossification n'a pas encore eu lieu [10].
- la radiothérapie, elle a montré une efficacité sur la prévention du développement des paraostéo-arthopathies débutantes et sur la récidive des PAO opérées [122].
- la physiothérapie avec mobilisation douce et postures pour le maintient des amplitudes articulaires.

10.1.6.2 Traitement en phase constituée : La chirurgie d'exérèse

Elle se discute lorsque la para-ostéo-arthropathie provoque une impotence fonctionnelle grave pour la vie quotidienne et exclusivement sur une ossification mature déterminée par la tomodensitométrie [86]. Opérer un ostéome mature diminue le risque de récidive post opératoire [102].

Il faut bien évaluer le risque d'une intervention lorsque le sujet souffre également de déminéralisation sous lésionnelle (décrite dans le chapitre suivant), surtout au niveau de la hanche [86].

C'est une chirurgie lourde et très spécialisée [43].

Les complications sont hémorragique et infectieuse (d'origine urinaire au niveau de la hanche) [86].

Dans les suites opératoires, le traitement consiste à limiter l'inflammation et la douleur et à reprendre une kinésithérapie douce [86].

10.2La pseudo-ostéoporose ou déminéralisation sous lésionnelle

10.2.1 Epidémiologie

L'os trabéculaire du tibia est diminué de 5% 6 mois après la lésion et de 15% 1 an après la lésion [53].

Par ostéodensitométrie, 12 mois après la lésion médullaire, on retrouve que 61% des patients présentent une pseudo-ostéoporose (T-score > 2.5), 19.5% sont ostéopéniques (T-score = 1 à 2.5), 19.5% sont normaux (T-score < 1) [87].

10.2.2 Physiopathologie

Il s'agit d'une complication précoce qui s'observe à partir de 6 semaines post-traumatiques et dont le maximum est atteint 3 à 5 mois plus tard [53, 87]. La déminéralisation se poursuit jusqu'à 16 à 24 mois, voire 3 ans après la lésion [36, 37, 53, 87, 152].

La déminéralisation survient au niveau sous lésionnel uniquement [36].

L'atteinte se situe préférentiellement au niveau des zones trabéculaires : 1/3 distal du fémur et 1/3 proximal du tibia [36, 87] plutôt qu'au niveau des zones corticales, ou du rachis (qui est pourtant constitué d'os trabéculaire [87]).

Les mécanismes sont différents de ceux de l'ostéoporose post ménopausique. Il n'y a pas de facteur endocrinien [87]. Il s'agit d'une plus grande activité ostéoclastique liée à l'immobilisation [36, 152]. Il se produit une altération de l'équilibre entre les phénomènes de formation et de résorption et il est souvent accompagné d'une perturbation de l'homéostasie phosphocalcique [87]. La diminution des forces appliquées à l'os porteur est à l'origine de ce phénomène [87].

La recherche tend à préciser le mécanisme physiologique. Outre les modifications biomécaniques, des modifications neurovasculaires et de la structure du collagène semblent en cause également [46].

10.2.3 Facteurs de risque

Elle est aggravée par [36, 152]:

- la durée initiale du repos au lit
- la durée après la lésion médullaire
- l'âge du patient
- le tabagisme
- chez les femmes, elle est aggravée par la ménopause [142].

Cette fragilité osseuse n'est pas proportionnelle au niveau neurologique [36]. Par contre le niveau neurologique détermine l'extension. Les lésions des membres supérieurs ne se retrouvent que chez les tétraplégiques [36, 142].

10.2.4 Traitement

La calcitonine :

C'est une hormone thyroïdienne qui ralentit la résorption osseuse en inhibant l'activité des ostéoclastes. Ses effets secondaires sont à type de nausées, et flush du visage [87].

<u>Les Biphosphonates :</u>

Ce sont également des inhibiteurs de la résorption osseuse. Ils sont bien tolérés et efficaces en phases précoce et tardive en ce qui concerne la lutte contre la majoration de la déminéralisation.

Après ostéodensitométrie, le traitement qui semble efficace est [46, 87] :

- un Biphosphonate, par exemple Alendronate monosodique (1000 fois plus efficace que l'Etidronate) FOSAMAX® 70mg 1 comprimé par semaine
- associé à la prise de Calcium 1g par jour.

Les autres Biphosphonates ont également montré leur efficacité chez le blessé médullaire. De nouvelles générations de Biphosphonates 10 000 fois plus efficaces que le Biphosphonate de première génération sont encore à l'étude [87].

L'absorption intestinale étant faible, ils doivent être pris à jeun [46].

Leurs effets indésirables sont des douleurs musculo-squelettiques, des céphalées et des vertiges, des troubles respiratoires et oculaires [46].

10.2.5 Prévention

La verticalisation précoce et l'aide à la marche dans la première année post lésion médullaire mais ceci n'est plus vrai dans la période secondaire [36, 87].

L'exercice physique notamment au niveau des membres supérieurs chez les tétraplégiques [87].

La stimulation électrique fonctionnelle musculaire pratiquée régulièrement et précocement permet une amélioration de la masse osseuse au niveau des os longs des membres inférieurs mais cet effet disparaît à l'arrêt du programme [25, 87].

10.3 Les fractures

10.3.1 Epidémiologie

La médiane de survenue de la première fracture est de 8.5 ans après la lésion médullaire [152].

Le taux de fracture par an est de 2% dans la population des blessés médullaires contre 1% dans la population générale [142, 152].

10.3.2 Physiopathologie

Les fractures sont dues à une cinétique faible (par chute de la chaise roulante par exemple) [152].

Le siège des fractures se situe au 1/3 inférieur du fémur et au 1/3 supérieur du tibia chez le paraplégique [36]. Le radius et le tibia sont particulièrement exposés chez le tétraplégique [53].

10.3.3 Facteurs de risque

Les fractures semblent augmenter avec :

- le fait d'être une femme [93, 142].
- les antécédents de fracture antérieure à la lésion médullaire [152]
- la durée de la paraplégie, surtout à partir de la troisième année après la lésion [152].

Ce risque est indépendant des habitus du patient. La déminéralisation osseuse étant le principal facteur de risque, le fait d'y associer un tabagisme ou une faible activité physique quotidienne n'intervient pas dans l'incidence globale [142].

10.3.4 Diagnostic

L'impotence fonctionnelle et la douleur ne sont pas présentes. L'hématome, la déformation sont les principaux signes lorsqu'il s'agit d'os superficiels. Le raccourcissement du membre peut aussi être un signe évocateur.

Il peut exister aussi un syndrome grippal avec malaise, fièvre, nausée, et hypersudation.

L'anamnèse doit rechercher un traumatisme même minime comme par exemple la chute d'un objet sur le pied pour les fractures d'orteils.

L'examen complémentaire est la radiographie.

10.3.5 Traitement et prévention

Auparavant, pour éviter les complications du traitement classique par ostéosynthèse chez les blessés médullaires (escarre, infection et défaut de réduction sur un os fragilisé), la contention était faite par des tissus doux comme des draps fixés par des bandages pas trop serrés [52].

Actuellement, la fracture du paraplégique s'opère si la minéralisation le permet pour éviter les complications de la contention.

Une étude allemande sur un petit nombre de blessés médullaires laisse penser qu'un fixateur externe est peut être une solution avantageuse pour le traitement des fractures des membres inférieurs chez le blessé médullaire pseudo-ostéoporotique (1/3 proximal du tibia). La reprise de la mobilité du patient est immédiate après l'opération, ce qui permet d'éviter les complications d'une immobilisation (escarre, thrombose). Ceci est à confirmer par d'autres études sur de plus grands nombres de patients [94].

La prévention repose sur la prise en charge précoce de la déminéralisation osseuse sous lésionnelle [142].

LES POINTS CLES:

Les ostéomes

Ce sont des ossifications ectopiques, juxta articulaires, n'envahissant jamais l'articulation ni la capsule articulaire. Ils sont toujours en territoire sous lésionnel. Ils peuvent être découverts à cause d'une perte d'autonomie du patient pour les transferts, l'habillage, les sondages.

L'exérèse chirurgicale n'est envisagée qu'en cas de gêne fonctionnelle majeure. C'est une chirurgie lourde et très spécialisée.

La pseudo-ostéoporose ou déminéralisation sous lésionnelle :

Il s'agit d'une plus grande activité ostéoclastique sous lésionnelle liée à l'immobilisation. L'atteinte se situe préférentiellement au niveau du 1/3 distal du fémur et du 1/3 proximal du tibia.

Les traitements médicamenteux sont les biphosphonates : par exemple FOSAMAX ® 70 mg une fois par semaine associé à la supplémentation en calcium 1 g/j.

Les fractures :

Elles sont dues à une cinétique faible. Le siège des fractures se situe au 1/3 distal du fémur et au 1/3 proximal du tibia pour le paraplégique. Le radius et le tibia sont particulièrement exposés chez le tétraplégique.

L'hématome, la déformation, le raccourcissement du membre sont les principaux signes. Il peut exister aussi un syndrome grippal avec malaise, fièvre, nausée, hypersudation.

Actuellement, la fracture du paraplégique s'opère si la minéralisation le permet pour éviter les complications de la contention.

La prévention repose sur la prise en charge précoce de la déminéralisation.

11 La détérioration neurologique

11.1 La syringomyélie post traumatique

11.1.1 Epidémiologie

Son incidence est de 3.2 à 4.45% si l'on considère le diagnostic clinique [109]. Elle survient chez près d'un quart des blessés médullaires, si l'on considère le diagnostic radiologique [66].

11.1.2 Physiopathologie

Le syrinx correspond à une cavité médullaire voisine du canal de l'épendyme de deux niveaux vertébraux ou plus devant déborder le site traumatique.

En dessous de trois niveaux vertébraux atteints, il n'y a pas de retentissement neurologique évident. Dans ces conditions, le diagnostic, s'il est fait, est uniquement neuroradiologique. [109, 143].

Les deux mécanismes principaux sont [66] :

- un blocage de la circulation du liquide cérébro-spinal
- une pénétration de ce liquide dans la moelle spinale à travers une zone de fragilité.

Une cavité se forme par nécrose kystique d'une zone myélomalacique post-contusionnelle. Une augmentation de la pression de la veine épidurale et le blocage au niveau de la lésion médullaire provoquent une extension de cette cavité [109].

Cette cavité intra médullaire ou syrinx s'étend rostralement, caudalement, ou les deux. Son point de départ est toujours au niveau de la lésion [109].

Elle survient dans les premiers mois ou dans les premières années post traumatiques. Mais la découverte peut être beaucoup plus tardive, jusqu'à 34 ans lorsqu'il n'existe pas de suivi régulier [66]. Elle peut rester quiescente des années, s'aggraver lentement ou rapidement [66].

11.1.3 Facteurs de risque

Ce qui augmente le risque :

- l'augmentation de la pression veineuse dans le thorax et l'abdomen (elle entraîne une hypertension veineuse azygos puis épidurale) [109]
- la sténose du canal médullaire supérieure à 25% ou 30% dans le plan sagittal [66]
- la cyphose supérieure à 15° [66]
- les lésions thoraciques ou thoraco-lombaires complètes [102].

Sa formation ne dépend pas du niveau lésionnel de base, ni de son extension, ni de son caractère complet, ni de sa spasticité [109].

11.1.4 Diagnostic

11.1.4.1 Signes cliniques

Celle-ci est parfois asymptomatique [66] et la découverte n'est alors faite que sur un bilan systématique.

Une modification neurologique est le point d'appel comme la survenue de :

- douleurs neuropathiques (2/3 des cas) sus lésionnelles, lésionnelles, rarement sous lésionnelles [102, 141]. La douleur est souvent inter scapulaire, irradiant aux membres supérieurs. Elle est décrite comme une sensation de brûlure et majorée par des efforts de toux ou un effort physique [66]
- troubles sensitifs dissociés et suspendus (1/2 des cas de syringomyélie). Ils concernent le sens thermo-algique isolé et il existe une zone non atteinte entre la zone de syringomyélie et le début de la paresthésie.
- réflexes ostéo-tendineux modifiés (abolis, diminués, ou inversés)
- déficit moteur sus lésionnel (beaucoup plus tardivement et rarement).

D'autres signes sont non spécifiques mais évocateurs en dehors de toute autre cause comme l'hypertonie spastique, l'hyperreflexie autonome, la modification des fonctions vésico sphinctériennes.

De manière historique, les arthropathies syringomyéliques de Charcot sont décrites. De nos jours, elles ne doivent théoriquement plus se rencontrer grâce au suivi régulier des blessés médullaires.

11.1.4.2 Examens complémentaires

En cas de signes cliniques [66] :

La réalisation d'une IRM en séquences sagittales T1 et T2 et axiales T2 permet le diagnostic positif.

Une syringomyélie qui provoque une douleur résistante au traitement ou une spasticité invalidante ou un déficit moteur nécessite le transfert en milieu neurochirurgical.

En cas de contre indication à l'IRM, un myéloscanner est réalisé.

En l'absence de signes cliniques [66] :

Une IRM dans les premiers 3 à 6 mois est nécessaire au dépistage. Puis s'il n'existe pas de syrinx ni de facteur de risque, la réalisation d'une IRM à 1 an, 2 ans, 5 ans puis 10 ans paraît suffisante.

S'il existe un syrinx à la première IRM, le bilan sera plus rapproché avec une autre IRM dans les 6 mois, puis tous les ans. Cette fois la séquence T2 est suffisante à condition qu'elle soit accompagnée de coupes axiales sus et sous lésionnelles et un suivi vélocimétrique du flux intra syrinx.

11.1.5 Traitement

Le drainage [66]:

Un drainage du syrinx selon différentes techniques est possible mais souvent le drain se bouche ou se déplace nécessitant de nouvelles interventions. Cette technique est réservée aux situations palliatives.

La chirurgie [66]:

Une laminectomie sur trois étages au moins, une section des brides arachnoïdiennes et une plastie durale d'agrandissement permet une décompression médullaire.

L'efficacité de cette technique à 12 ou 18 mois est de 70 à 75%, avec une bonne efficacité sur les douleurs et le déficit moteur s'il est d'installation récente. Par contre, les troubles sensitifs ne régressent que partiellement et l'abolition des réflexes est définitive.

Le risque d'aggravation neurologique existe aussi, surtout si la lésion initiale est incomplète et si le geste chirurgical est sus lésionnel. Ce qui justifie une bonne indication chirurgicale.

11.1.6 Prévention

La laminectomie et l'ouverture de la dure-mère au cours de l'intervention chirurgicale initiale diminuent le risque de développement du syrinx secondairement [66].

Lorsque le syrinx est constaté, il faut éviter les facteurs de risque d'hyper pression abdominale ou thoracique comme les techniques de poussée abdominale pour la miction ou l'exonération et la pratique de sport comme l'haltérophilie.

11.2 Les troubles du tonus

11.2.1 Définition

La spasticité:

C'est un trouble moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement.

La spasticité n'apparaît qu'après la phase de choc spinal lorsque l'activité médullaire sous lésionnelle réapparaît [43].

On la quantifie grâce à l'échelle d'ASHWORTH [102] :

- 0 : pas d'augmentation du tonus musculaire.
- 1 : légère augmentation du tonus musculaire avec simple « sensation d'accrochage » ou minime résistance en fin de course.
- 2 : augmentation importante du tonus musculaire pendant toute la course musculaire mais le segment du membre reste facilement mobilisable.
- 3 : augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile.
- 4 : hypertonie majeure. Mouvement passif impossible.

Les spasmes en flexion ou en extension des membres inférieurs :

Ce sont des mouvements brusques, involontaires, qui se produisent suite à la stimulation d'afférences cutanées articulaires ou musculaires. La flexion se produit du côté stimulé et l'extension du côté opposé. Ces spasmes peuvent êtres déclenchés par toute stimulation périphérique telles que mobilisation articulaire, escarre ou infection urinaire ou être spontanés (nocturnes) [43].

Ils sont évalués par l'échelle de fréquence des spasmes de PENN [102] :

- 0 : pas de spasme
- 1 : quelques spasmes en cas de stimulation
- 2 : spasmes intervenant moins d'une fois par heure
- 3 : spasmes intervenant plus d'une fois par heure
- 4 : spasmes intervenant plus de dix fois par heure

11.2.2 Epidémiologie

65 à 78% des blessés médullaires présentent une spasticité [2].

A cause de leur spasticité, environ 30 à 40% des blessés médullaires ont des problèmes dans leurs activités quotidiennes ou des douleurs [2].

11.2.3 Physiopathologie

Le motoneurone supérieur originaire du cerveau passe dans la corne ventrale médullaire pour rejoindre le deuxième motoneurone.

Le motoneurone inférieur est originaire de la corne ventrale et rejoint les fibres musculaires. Le motoneurone alpha rejoint les fibres musculaires squelettiques externes et le motoneurone gamma rejoint les fibres musculaires internes.

La lésion médullaire interromp la commande du motoneurone supérieur.

Après la phase de choc spinal, la vivacité des réflexes tendineux est liée à l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique [2, 102]. Les motoneurones inférieurs intacts provoquent des contractions musculaires par un arc réflexe qui n'est pas inhibé par la commande cérébrale [2].

Cet arc réflexe est facilité par une plus grande sensibilité musculaire aux neurotransmetteurs.

La spasticité est moins importante voire nulle si une fibrose ou une atrophie musculaire fait suite au choc spinal [2].

11.2.4 Traitement

Certaines spasticités sont utiles. L'hypertonie des quadriceps permet parfois la déambulation [43]. L'hypertonie des membres inférieurs permet l'augmentation du retour veineux pour diminuer le risque de thromboses [2].

Le traitement n'est envisagé qu'en cas de retentissement fonctionnel gênant pour le patient ou en cas de risque de complications orthopédique ou cutanée [43, 102].

11.2.4.1 Trouver une épine irritative

Le premier temps du traitement est de retrouver la cause.

Il faut être méthodique pour tout vérifier par exemple : l'escarre, l'infection urinaire ou la lithiase vésicale, le fécalome, la fissure anale ou encore l'ongle incarné [43].

11.2.4.2 Médicaments

Benzodiazépine:

Par exemple le Diazépam (VALIUM®), le Tétrazépam (MYOLASTAN®), le Prazépam (LYSANXIA®) agissent au niveau du système nerveux central dont la moelle épinière. Ils sont principalement efficaces la nuit, lorsqu'ils sont pris en fin de journée. Ils sont associés au traitement par Baclofène [102]. Ils peuvent provoquer une dépendance à long terme [2].

Baclofène (LIORESAL®):

Son efficacité est bien démontrée [139]. C'est un agoniste des récepteurs GABA. Il permet de bloquer l'action d'acides gamma-amino-butyriques excitateurs au niveau pré synaptique [2]. La dose efficace est de 1mg/kg/j [43].

Les effets secondaires sont la somnolence, la confusion, et les troubles digestifs.

L'arrêt doit être progressif sinon il y a un risque d'hallucinations ou de crise convulsive [43].

Clonidine (CATAPRESSAN®):

C'est un alpha adrénergique centrale dont la première action est anti hypertensive. Il a aussi une action médullaire d'inhibition des réflexes polysynaptiques [2].

Dantrolène (DANTRIUM®):

C'est un myorelaxant inhibant les flux calciques des fibres musculaires striées. On débute par 25mg trois fois par jour puis on augmente progressivement les doses sans dépasser 300 à 400 mg par jour.

Les effets indésirables sont la somnolence et les vertiges.

Il faut une surveillance régulière du bilan hépatique [102].

<u>Tizanidine (SIRDALUD®)</u>:

C'est un médicament non disponible en France

Il agit en diminuant la libération de neurotransmetteurs alpha adrénergiques excitateurs des voies synaptiques [2].

Baclofène intrathécal:

Son utilisation est réservée aux situations d'échec des traitements médicamenteux classiques. Son efficacité est bien démontrée [139].

Une pompe électronique est implantée en sous cutané et administre une dose régulière de Baclofène directement par voie intrathécale. Ainsi son efficacité joue sur les membres inférieurs mais aussi sur les fonctions vésico-sphincteriennes [2].

La dose quotidienne est de 150 à 300 µg/j.

Le réglage et le remplissage de la pompe sont faits en centre de rééducation tous les trois mois.

La pompe doit être changée tous les 3 à 5 ans [102].

Il existe deux types de complications [12] :

- **le surdosage** par erreur de dilution ou erreur de programmation de la pompe. Dans ce cas les signes cliniques sont une dépression respiratoire, une hypotonie majeure, un trouble de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma.
 - Il n'existe pas d'antidote. La surveillance doit se faire en réanimation pour une éventuelle ventilation assistée.
- le sevrage brutal par oubli de date de remplissage ou dysfonctionnement du système d'infusion. Dans ce cas les signes cliniques sont le rebond de spasticité, un prurit sus lésionnel, une sensation de malaise. La conduite à tenir en urgence est la reprise du Baclofène par voie intrathécale si possible sinon par voie orale ou par benzodiazépine par voie orale ou intraveineuse.

11.2.4.3 Toxine botulique

C'est un geste technique réservé à une spasticité locale.

La toxine botulique paralyse le muscle dans lequel elle est injectée, pendant 2 à 4 mois avec une efficacité maximale entre 2 à 6 semaines. Son action se situe au niveau de la jonction neuromusculaire en inhibant la libération d'acétylcholine de l'axone moteur présynaptique [2].

L'injection peut être répétée autant que nécessaire dans un délai de 3 mois et associée à d'autres traitements médicamenteux mais cette technique coûte cher [102].

11.2.4.4 Chirurgie

Cette technique est réservée à une spasticité locale.

Radicellotomie postérieure sélective à la jonction radiculo-médullaire postérieure ou DREZ-tomie (dorsal root entry zone) microchirurgicale :

Après une laminectomie, les lésions microchirurgicales détruisent des zones médullaires vectrices d'afférences nociceptives et myotatiques responsables des troubles du tonus [102].

Neurotomie sélective :

Grâce à une stimulation électrique per opératoire, il est possible de repérer les différents fascicules moteur et sensitif d'un muscle ou groupe de muscles qui sont atteints par la spasticité. Ainsi la destruction du nerf est sélective en ne touchant que la zone motrice de celui-ci [43].

11.2.5 Complications : les rétractions musculo-tendineuses

11.2.5.1 Définition

Elles surviennent en cas de spasticité importante. Il s'agit d'un raccourcissement d'un muscle et de son tendon [43].

11.2.5.2 Traitement et prévention

La prise en charge est chirurgicale et celle-ci n'est envisagée qu'en cas de gêne fonctionnelle importante [43].

La prévention repose sur la prise en charge précoce de la spasticité et la kinésithérapie mobilisatrice douce [43].

LES POINTS CLES:

La syringomyélie:

Le syrinx correspond à une cavité médullaire voisine du canal de l'épendyme. Les deux mécanismes principaux de formation sont un blocage de la circulation du liquide cérébro-spinal

et une pénétration de ce liquide dans la moelle spinale à travers une zone de fragilité. Elle est parfois asymptomatique et la découverte n'est alors faite que sur un bilan systématique.

L'apparition d'une modification neurologique, de douleurs est le point d'appel. D'autres signes non spécifiques sont évocateurs : l'hypertonie spastique, l'hyperreflexie autonome, la modification des fonctions vésico sphinctériennes.

Le traitement est chirurgical. Le drainage est réservé aux situations palliatives.

La prévention de l'extension du syrinx constaté sur une IRM est l'éviction des facteurs de risque d'hyper pression thoraco-adominale (poussée abdominale pour la miction ou l'exonération et la pratique de sport comme l'haltérophilie).

La spasticité:

On la quantifie grâce à l'échelle d'ASHWORTH.

Le traitement n'est envisagé qu'en cas de retentissement fonctionnel gênant pour le patient : le traitement d'une épine irritative, le traitement médicamenteux par voie générale ou locale (Benzodiazépine, Baclofène, Dantrolène ou Toxine botulique), ou la chirurgie (Baclofène intrathécal, Radicellotomie postérieure sélective, Neurotomie sélective).

La prise en charge d'une rétraction musculo-tendineuse est chirurgicale et celle-ci n'est envisagée qu'en cas de gêne fonctionnelle importante.

La prévention de celle-ci repose sur la prise en charge précoce de la spasticité et la kinésithérapie mobilisatrice douce.

12 Les douleurs

12.1 Classification

Selon Siddall et l'association internationale pour l'étude de la douleur, les douleurs du blessé médullaire peuvent se distinguer en 2 catégories qui se divisent elles-mêmes en 5 sous catégories [43, 129].

Les douleurs nociceptives :

- douleurs musculo-squelettiques
- douleurs viscérales

Les douleurs neuropathiques :

- lésionnelles
- sous lésionnelles
- sus lésionnelles

12.1.1 Les douleurs nociceptives

12.1.1.1 Les douleurs musculo-squelettiques

Ce sont des douleurs par hyper stimulation ou traumatisme des muscles, des articulations et des os, y compris le rachis. Selon une étude récente, ces douleurs se développent en moyenne 1.2 ans après la lésion [71].

L'identification de la douleur est faite sur la localisation et ses caractéristiques de douleurs sourdes, s'aggravant avec l'effort et se calmant au repos [126].

On peut citer par exemples les douleurs par hyperstimulation des articulations, les douleurs mécaniques d'instabilité du rachis, les douleurs des spasmes musculaires en cas de troubles du tonus [128].

12.1.1.2 Les douleurs viscérales

Elles diffèrent par la localisation, leurs caractéristiques. Il s'agit d'une douleur sourde à type de crampe, en rapport avec une fonction viscérale [43]. Elles se développent en moyenne 4.8 ans après la lésion [71].

On peut citer par exemple les douleurs des lithiases, des intestins, les céphalées de l'hyperréflexie autonome [127].

12.1.2 Les douleurs neuropathiques

12.1.2.1 Les douleurs neuropathiques lésionnelles

Ce sont des douleurs incluant les deux métamères voisins sus et sous-jacents. Elles peuvent être radiculaires ou centrales. Les douleurs neuropathiques lésionnelles sont souvent caractéristiques par le type de douleur ressentie. Elles sont décrites comme des brûlures, des picotements, des coups de poignard, des décharges électriques.

Elles apparaissent 1.2 ans après la lésion [71].

Elles peuvent être liées au traumatisme initial rachidien ou à une instabilité secondaire du foyer de fracture. Lorsque la douleur est bilatérale, on peut parler de douleur neuropathique lésionnelle centrale [129].

On peut citer la syringomyélie ou une compression nerveuse au foyer de fracture rachidien [129].

12.1.2.2 Les douleurs neuropathiques sous lésionnelles

Elles sont ressenties dans un territoire situé au-delà de trois métamères en dessous de la lésion neurologique. Les douleurs neuropathiques sous lésionnelles sont aussi décrites comme des brûlures, des picotements, des coups de poignard, des décharges électriques. Elles sont par contre plus diffuses [129].

Elles apparaissent 1.8 ans après la lésion [71].

On peut citer les douleurs liées à l'ischémie ou au traumatisme médullaire comme par exemple les douleurs fantômes, autrement appelées douleurs centrales ou dysesthésies [127].

12.1.2.3 Les douleurs neuropathiques sus lésionnelles.

On peut citer les mononeuropathies compressives [127].

12.1.3 Autre caractéristique associée, exclue de la classification de Siddall

Pour leur prise en charge, il est important de distinguer les douleurs aiguës ou chroniques. Les douleurs chroniques ont ceci de particulier qu'il faut prendre en compte le facteur psychologique négatif qu'elles entraînent [127].

12.2 Epidémiologie

Selon différentes études, de 34 à 94% des blessés médullaires se plaignent de douleurs au cours de leur suivi. Parmi eux 30 à 40% décrivent d'importantes douleurs neuropathiques chroniques [102]. Selon Siddall, la moyenne des blessés médullaires souffrant de douleurs est de 65% avec presque 1/3 d'entre eux décrivant des douleurs sévères [127].

Dans une étude de 2005 sur 147 adultes blessés médullaires, 79.6% présentent des douleurs chroniques. Selon les localisations, leur fréquence est pour les douleurs du cou de 43.6%, de

l'épaule de 60.7%, du dos de 58.1%, des membres supérieurs de 29.9%, du bassin et de la hanche de 47.9%, de l'abdomen de 37.6%, des membres inférieurs de 48.7% [71].

14% des douleurs neuropathiques sont sus lésionnelles, 37% lésionnelles, 76% sous lésionnelles [114].

Les douleurs peuvent avoir un retentissement important sur la qualité de vie des blessés médullaires puisqu'ils sont 77.3% à considérer que leurs douleurs interfèrent avec leur sommeil, leur travail, leur activité quotidienne à la maison ou encore la socialisation. Ils sont 40 % à constater que leurs douleurs les empêchent de s'endormir ou les réveillent la nuit [149]. Elles surviennent au cours des transferts, de la conduite, et de la manœuvre du fauteuil roulant à l'extérieur [100].

Selon une autre étude, 50% des patients considèrent que la douleur est le pire de leur problème médical. 39% des blessés médullaires pensent que leurs douleurs sont à l'origine d'une dépression. Dans cette même étude, 69% des blessés médullaires ont différents types de douleurs [114].

12.3 Facteurs de risque

De nombreux facteurs environnementaux peuvent aggraver les douleurs dont souffre le blessé médullaire [127].

Il s'avère que le faible niveau intellectuel et le défaut d'intégration sociale sont des facteurs de risque de douleurs chroniques chez le blessé médullaire [71].

Il n'y a pas de corrélation entre la présence de douleur et l'âge, le sexe ou le niveau lésionnel des patients [114].

12.4 Les douleurs musculo-squelettiques

12.4.1 Instabilité mécanique du rachis

Ces douleurs sont originaires du foyer de fracture, ont un horaire mécanique, et sont déclenchées par un changement de position ou une position assise prolongée [141].

Elles viennent de la persistance d'une instabilité du foyer de fracture, d'une compression résiduelle par un fragment osseux. Elles surviennent surtout en phase initiale ou pour ce qui nous concerne après une longue période d'immobilisation [141].

Le rôle du matériel d'ostéosynthèse est souvent mis en avant. Il faut discuter de son ablation [141].

12.4.2 Douleurs musculaires spastiques

Elles ne surviennent que lorsque la lésion est incomplète au niveau de la sensibilité.

Le patient peut constater une contraction musculaire concomitante à la douleur [127].

Le traitement de cette douleur repose sur le traitement de la spasticité par Baclofène ou Benzodiazépine [127, 128].

12.4.3 Hyper sollicitation du membre supérieur

12.4.3.1 Généralités

Le membre supérieur portant du blessé médullaire est menacé d'un certain nombre de complications qui surviennent avec l'âge. Ceci est très fréquent chez le paraplégique et beaucoup moins chez le tétraplégique [127].

Les douleurs du membre supérieur sont réparties à 39% à l'épaule, 31% au coude, 40% au poignet ou à la main [99].

Celles-ci sont liées au surmenage par mouvements répétitifs de manoeuvre du fauteuil roulant, portage du corps pour les transferts et aux mouvements extrêmes des membres supérieurs dans un milieu adapté aux personnes debout [99].

Ce surmenage est majoré par le surpoids qui peut exister chez certains.

Une étude de 1994 de Pentland qui traite des douleurs des membres supérieurs des paraplégiques, signale que la durée de la paraplégie est plus significative que l'âge de la personne pour souffrir de douleur. Il faut savoir interroger un jeune dont la lésion médullaire date de plusieurs années sur ses douleurs éventuelles. Celui-ci ne s'en plaindra pas spontanément car il considère que c'est une marque de faiblesse de se plaindre et que le médecin ne peut pas l'aider [99].

Une autre étude plus récente montre que les modifications observées sur les radiographies d'épaule de quelques blessés médullaires sont aussi dépendantes de l'âge de ceux-ci [121].

12.4.3.2 Pathologies de l'épaule

Les complications rhumatologiques de l'épaule sont dominées par les pathologies de la coiffe des rotateurs, de l'articulation acromio-claviculaire, des tendinopathies et des bursites [92]. Leur prise en charge est importante car les lésions très évoluées et irréparables de la coiffe par exemple entraînent toujours des pertes d'autonomie aboutissant à des tableaux de tétraplégie fonctionnelle [100].

12.4.3.2.1 Epidémiologie

Les douleurs sont proportionnelles à l'ancienneté de la paraplégie 12% à moins de 5 ans, la fréquence passe à 20% entre 15 et 20 ans, et à 100% au delà de 25 ans [71].

12.4.3.2.2 Physiopathologie

Le membre supérieur des hommes n'est pas fait pour supporter les contraintes qu'exige la vie avec la lésion médullaire [100].

Les mouvements incriminés sont [100] :

- les mouvements du bras au dessus de l'horizontale et de la tête
- se nettoyer le dos,
- les mouvements de rotation interne du bras,
- la propulsion d'un fauteuil roulant sur une pente
- les transferts. Ces transferts sont d'autant plus nocifs qu'ils se font sur un plan inégal (supérieur à l'horizontale).
- pour les paraplégies incomplètes, la déambulation pendulaire avec deux béquilles.

12.4.3.2.3 Facteurs de risque

Les patients les plus souvent touchés sont [99, 100] :

- ceux souffrant de lésions médullaires anciennes
- les personnes ayant des antécédents personnels de traumatisme ou de pathologie musculosquelettique de l'épaule
- les paraplégiques et tétraplégiques bas (les tétraplégiques hauts étant protégés en quelque sorte par la réduction de mobilité active),
- les femmes paraplégiques (du fait de certaines activités ménagères et familiales particulièrement traumatisantes pour le membre supérieur et un membre supérieur moins conditionné).
- les patients inactifs (45% des paraplégiques inactifs contre 18% des paraplégiques actifs).

12.4.3.2.4 Traitement

Leur dépistage précoce est favorisé par la réalisation d'un examen clinique méthodique, et en fonction du contexte clinique une radiographie, une échographie, un arthro-scanner, voire une IRM permettent d'affiner le diagnostic [92].

Le traitement peut constituer en des massages, et des prescriptions selon les paliers de l'OMS de Paracétamol, de Dextropopoxyphène, de Tramadol [128], des injections localisées de Stéroïdes [92]. La prescription des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des opioïdes pose le problème du risque de gastrite pour les premiers et de constipation pour les deuxièmes [128].

12.4.3.2.5 Prévention

Leur prévention passe par une kinésithérapie adaptée (renforcement de la coiffe des rotateurs et des abaisseurs par la pratique de petits exercices physiques réguliers comme éléments de protection articulaire) [92], l'organisation de l'environnement, la prévention des gestes brusques et l'apprentissage des règles de protection articulaire [128].

12.4.3.3 Pathologie du poignet : le syndrome du canal carpien

12.4.3.3.1 Epidémiologie

La prévalence augmente avec l'ancienneté de la lésion, de 6 à 10 ans à 28% et au delà de 10 ans à 64% [15].

La prévalence chez les patients utilisateurs de fauteuil roulant à propulsion manuelle est de 49% à 73% [15].

12.4.3.3.2 Physiopathologie

Ce syndrome est associé à des traumatismes répétés au niveau du ligament annulaire du carpe qui provoque une compression du nerf médian.

Chez les blessés médullaires, il s'agit notamment [15] :

- du mouvement répétitif de propulsion d'un fauteuil roulant. L'étiologie est mécanique pure sans troubles métaboliques associés comme le diabète. L'atteinte du côté dominant est plus fréquente.
- de l'augmentation de la pression dans le canal carpien lrs des transferts. L'augmentation de la pression à 230mmHg, occasionne une ischémie du nerf médian.

12.4.3.3.3 Facteurs de risque

Le blessé médullaire augmente aussi le risque de développer un syndrome du canal carpien [15] :

- par son poids. Un blessé médullaire grand et mince et un autre blessé médullaire petit et gros ont le même risque de développer une pathologie du canal carpien
- s'il exerce une pression trop brutale sur la roue pour se propulser
- si la pression des pneus est insuffisante, si les roues sont mal alignées, et s'il existe une mauvaise répartition des poids sur le fauteuil, lors de la propulsion du fauteuil roulant à la main

12.4.3.3.4 Diagnostic

Les critères cliniques et électromyographiques sont les mêmes que chez le sujet non blessé médullaire.

12.4.3.3.5 Traitement et prévention

Le traitement est le même que dans la population générale.

Il faut insister sur l'importance du dépistage, de la surveillance et du traitement précoce du canal carpien chez le blessé médullaire à cause de sa fréquence élevée avec l'ancienneté de la lésion et son retentissement fonctionnel important.

12.5 Les douleurs viscérales

Les douleurs viscérales sont décrites comme des douleurs à type de brûlure, de crampes [127].

Chez le paraplégique, cette douleur peut être transmise par le système sympathique et le nerf vague, alors que chez le tétraplégique seul le nerf vague est responsable de la transmission de l'information [127].

La douleur peut correspondre à une déficience viscérale et alors leur traitement a été traité par étiologie dans les chapitres précédents.

Mais la douleur peut aussi correspondre à une déficience propre au système autonome. Dans ce cas le traitement n'est pas connu [127].

12.6 Les douleurs neuropathiques

12.6.1 Physiopathologie

Le remaniement du système nerveux central [127] :

Après la lésion médullaire ou nerveuse, de nouvelles connections neurales se font par l'intermédiaire de la substance blanche.

Le changement des neuromédiateurs [127] :

La baisse d'inhibition par les Opioïdes, les Monoamines, la GABA, et la Glycine peut favoriser l'hyperactivité neuronale.

L'intervention des structures supra lésionnelles [127] :

La perte de liaison du corps sous lésionnelle avec une structure supra lésionnelle encore mal définie provoquerait une perturbation du schéma corporel gardé en mémoire par cette dernière.

12.6.2 Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risques sont [127] :

- les lésions incomplètes
- les lésions médullaires par arme à feu (études américaines principalement)
- les facteurs psychologiques tels que dépression et stress.

12.6.3 Les douleurs neuropathiques lésionnelles

12.6.3.1 Les douleurs de compression nerveuse

Elles correspondent aux nerfs lésés au cours du traumatisme médullaire ou endommagés au cours d'une instabilité secondaire.

Ce sont des douleurs de la période aiguë.

12.6.3.2 La syringomyélie

Le patient décrit une douleur à type de brûlure constante.

De manière caractéristique, cette douleur est associée à une perte de l'algo-esthésie et de thermoesthésie au dessus de la lésion [127]. Mais cette douleur peut aussi s'associer à une majoration du déficit moteur et sensitif au dessus de la lésion comme décrit dans le chapitre décrivant la syringomyélie.

Le traitement de la cavité syringomyélique ne permet pas toujours de faire disparaître cette douleur [127]. Dans ce cas, le traitement des douleurs neuropathiques peut être utilisé [127].

12.6.3.3 La douleur de la zone de transition

Elle est aussi appelée douleur de désafférentation. Elle survient au niveau de la zone de transition entre la peau dont la sensation est conservée et la peau anesthésiée.

La douleur est à type de brûlure dans un territoire de 2 à 4 métamères bilatéraux circonférentiels [127].

Elle apparaît quelques mois après la lésion médullaire.

Cette douleur n'est pas calmée par les Opioïdes.

Son traitement repose sur les traitements des douleurs neuropathiques tels que les anticonvulsivants et les antidépresseurs.

La DREZ tomie est aussi efficace [127].

12.6.4 Les douleurs neuropathiques sous lésionnelles

La dysesthésie en est la plus fréquente.

Elle est aussi appelée douleur du membre fantôme, ou douleur centrale. Elle est ressentie dans le territoire anesthésié à distance du niveau lésionnel. Elle correspond à une sensation de broiement, de décharge électrique, d'étau ou de brûlure. Elle est localisée ou diffuse au tronc et aux membres inférieurs. Sur un fond permanent, se greffent des paroxysmes douloureux [127].

Une infection ou une maladie intercurrente peut aggraver encore cette douleur.

Le traitement comporte des antalgiques usuels mais cette douleur y répond mal surtout pour les morphiniques qu'ils soient administrés par voie orale ou locale. Les antidépresseurs, les antiépileptiques et les traitements chirurgicaux ne soulagent pas bien le patient.

C'est une douleur qui souvent n'est soulagée par aucun des traitements actuellement disponibles [127].

12.6.5 Les douleurs neuropathiques sus lésionnelles

Ce sont des douleurs d'origine neurologique qui peuvent se retrouver en dehors de toute lésion médullaire. Elles sont provoquées par des conflits régionaux.

Leur traitement ne diffère pas de celui de la population générale.

ANNEXE 12: Algorithme du traitement des douleurs neuropathiques

12.7 Eventail thérapeutique des douleurs neuropathiques

12.7.1 Traitement médicamenteux

12.7.1.1 Les anticonvulsivants

En première intention, les anticonvulsivants sont efficaces [128]:

<u>Carbamazepine (TEGRETOL®):</u>

Elle est surtout efficace sur les paroxysmes douloureux. Son action se situe au niveau de la modulation des canaux sodiques qui sont plus fréquents après la lésion médullaire et provoquent des activités ectopiques [91].

Gabapentine (NEURONTIN®):

Elle a l'avantage de ne provoquer aucune interaction médicamenteuse. Les effets secondaires les plus fréquents sont la somnolence, les vertiges, les céphalées et parfois la prise de poids. Elle agit au niveau des canaux calciques. Elle augmente l'activité de l'acide-gamma-amino-butyrique qui inhibe les acides aminés excitateurs. Ainsi elle s'oppose à la sensibilisation des neurones spinaux [91]. Une titration permet d'atteindre la dose efficace qui se trouve entre 1200mg et 3600mg. Des paliers de 48h à 400mg sont d'abord faits jusqu'à atteindre 1200mg. Si la douleur persiste, après chaque semaine, les paliers suivants sont à 1800mg, puis 2400mg, puis 3200mg. Si la dose de 3600mg est atteinte sans effet il faut considérer que le traitement est inefficace. La dose est divisée en trois prises quotidiennes car son action est assez courte.

Prégabaline (LYRICA®) :

Une étude récente montre son efficacité sur les douleurs neuropathiques centrales chez le blessé médullaire [128]. C'est un dérivé de la Gabapentine qui agit en modulant les canaux calciques. Ses avantages sont une action plus rapide, et moins d'effets secondaires [91]. La posologie est de 75mg deux fois par jour au départ, puis 150mg deux fois par jour au bout d'une semaine, jusqu'à 300mg deux fois par jour si nécessaire une semaine après [91].

12.7.1.2 Les antidépresseurs tricycliques

Les antidépresseurs imipraminiques centraux peuvent être utilisés, en deuxième intention.

On peut citer comme exemple l'Amitriptyline (LAROXYL®) et le Clomipramine (ANAFRANIL®).

Leur action repose sur une diminution du réuptake sérotoninergique et noradrénergique venant renforcer les contrôles inhibiteurs descendants [91, 127].

La posologie est variable de 25 à 100mg.

L'effet secondaire à redouter est l'effet anticholinergique.

Il est important d'expliquer au patient que cette classe thérapeutique est effectivement utilisée dans les dépressions mais qu'elle présente aussi une efficacité sur les douleurs d'origine neurologique. Il ne faut pas le laisser penser que le corps médical ne reconnaît pas sa douleur comme réelle [91].

Parfois l'association des traitements antidépresseurs et anticonvulsivants est nécessaire [128].

12.7.1.3 Les autres

<u>La Kétamine</u> peut être une autre alternative. Mais les vertiges et l'euphorie peuvent en limiter l'utilisation [128]. Il s'agit d'un anesthésique utilisé par voie intraveineuse à des doses inférieures et par voie orale à des doses plus importantes et plus fréquentes [91].

<u>Les antalgiques classiques</u> surtout de palier II (Tramadol) Et III (Morphiniques) de l'OMS peuvent être utilisés en association avec les autres thérapeutiques [91].

Le Fentanil et la Buprénorphine sont aussi prescrits [91].

12.7.2 Traitement nerveux local

La stimulation électrique transcutanée :

Elle agit au niveau des fibres du tact, ce qui exige qu'elles soient intactes. Elle est donc sans intérêt en zone d'hypoesthésie ou d'anesthésie [91, 127].

La stimulation électrique médullaire :

Elle s'effectue par le biais d'une électrode placée en épidural. Elle provoque les mêmes effets que la stimulation transcutanée mais au niveau de la corne postérieure, ce qui exige son intégrité également.

Cette électrode est reliée à un boîtier internalisé qui est commandé par un aimant ou une télécommande [91].

La stimulation électrique corticale :

L'électrode est placée en extradural selon une reconstruction par IRM fonctionnelle et des épreuves de stimulation magnétique. Cette technique nécessite une période-test bien conduite puis le patient peut bénéficier d'une implantation comme pour la stimulation médullaire.

Cette stimulation est réservée aux situations réfractaires à tout traitement [91].

12.7.3 Traitement chirurgical

<u>La DREZ tomie</u> consiste en une destruction de la zone d'entrée dans la corne dorsale au niveau des neurones nociceptifs [91].

<u>La cordectomie</u> est pratiquée 2 ou 3 niveaux au dessus de la lésion médullaire [127].

12.7.4 Autres alternatives

Acupuncture, massages, physiothérapie, psychothérapie...

Il ne faut pas négliger la prise en charge psychologique, les problèmes sociaux ou d'authentiques dépressions en cas de résistance aux traitements [127].

LES POINTS CLES:

La classification des douleurs :

Les douleurs nociceptives : douleurs musculo-squelettiques, douleurs viscérales,

Les douleurs neuropathiques : douleurs neuropathiques lésionnelles, sous lésionnelles, sus lésionnelles

Les douleurs chroniques :

La prise en charge des douleurs chroniques doit prendre en compte le facteur psychologique. Les douleurs chroniques ont d'importants retentissements sur la socialisation, les activités professionnelles, les activités quotidiennes, le sommeil et le moral.

Le principal facteur de risque des douleurs chroniques est l'ancienneté de la lésion. Il faut savoir interroger un jeune dont la lésion médullaire date de plusieurs années sur ses douleurs éventuelles car celui-ci ne s'en plaindra pas spontanément.

Les douleurs musculo-squelettiques de l'épaule :

Elles sont dominées par les pathologies de la coiffe, et de l'articulation acromio-claviculaire, les tendinopathies et les bursites.

Leur dépistage précoce est favorisé par la réalisation d'un examen clinique méthodique, et en fonction du contexte clinique une échographie, un arthro-scanner.

Leur prévention passe par une kinésithérapie adaptée (renforcement de la coiffe et des abaisseurs par la pratique de petits exercices physiques réguliers comme éléments de protection articulaire), l'organisation de l'environnement, la prévention des gestes brusques et l'apprentissage des règles de protection articulaire.

Le syndrome du canal carpien

Il est associé à des traumatismes répétés au niveau du ligament annulaire du carpe.

La physiopathologie s'explique par l'augmentation de la pression dans le canal carpien lors des transferts de façon répétée dans la journée.

La prévalence augmente avec l'ancienneté de la lésion.

Il faut insister sur l'importance du dépistage, de la surveillance et du traitement précoce du canal carpien chez le blessé médullaire à cause de sa fréquence élevée avec l'âge et son retentissement fonctionnel important.

Le traitement des douleurs neuropathiques :

Les médicaments :

En première intention, les anticonvulsivants : Carbamazepine (TEGRETOL®), Gabapentine (NEURONTIN®), Prégabaline (LYRICA®) sont utilisés.

Les antidépresseurs imipraminiques centraux peuvent être utilisés, en deuxième intention.

La Kétamine peut être une autre alternative. Mais les vertiges et l'euphorie peuvent en limiter l'usage. Les antalgiques classiques surtout de palier II et III sont à essayer seuls ou en association avec les anticonvulsivants. Parfois le Fentanil et la Buprénorphine sont aussi prescrits.

La stimulation électrique transcutanée, médullaire, ou corticale.

La chirurgie : La DREZ tomie ou la cordectomie.

<u>Les autres</u>: Acupuncture, massages, physiothérapie, psychothérapie...

13 Cas cliniques

13.1 Grosse jambe de découverte fortuite

Mr P..., 41 ans, présente une paraplégie motrice L2 complète et sensitive L3 complète depuis 8 ans à cause d'un accident de voiture. Il consulte pour un renouvellement d'ordonnance de 5 phosphodiesterase. Il ne se plaint de rien.

A l'interrogatoire:

Il est marié. Il a un enfant de 3 ans. Il travaille comme ingénieur informatique. Il a arrété de fumer il y a un an. Il mesure 1m80 pour 82 Kg.

Il n'a pas d'antécédent particulier. Ses derniers bilans lipidique et glycémique sont normaux.

Vous apprenez qu'il prend un anticholinergique pour limiter les fuites urinaires entre les autosondages intermittents sans autre médicament.

Au cours de l'examen systématique :

Sa tension est 120/80. Son pouls est régulier à 90bpm, sans souffle perçu. Le murmure vésiculaire est symétrique, sans bruit surajouté. Il ne présente pas de dyspnée.

Son abdomen est souple, sans masse palpable.

L'examen cutané est sans particularité, mais ses membres inférieurs présentent un œdème asymétrique.

Par un interrogatoire plus approfondi :

Vous apprenez qu'il ne se plaint pas de chute, ni de traumatisme évident, il n'est pas connu pour avoir un ostéome. Par contre il vous dit qu'il y a deux semaines il n'a pas mis ses bas de contention pendant 1 semaine et que deux jours après cet oubli, il a trouvé que ses bas étaient un peu serrés.

Examens complémentaires :

Son ECG est normal

Vous réalisez un écho doppler des membres inférieurs qui retrouve une thrombose veineuse profonde.

Prise en charge:

Le traitement consiste en une Héparine de bas poids moléculaire en injection sous cutané à dose efficace pendant 3 mois et le port des bas de contention. Le traitement est arrêté après la confirmation que l'écho doppler est normal.

13.2 Dyspnée d'apparition progressive

Mr B..., 39 ans, tétraplégique de niveau C7 depuis 3 ans suite à un accident du travail, est encombré depuis la veille. Il vit à son domicile avec sa femme, qui est inquiète car le kinésithérapeute est en vacances depuis une semaine.

A l'interrogatoire :

Il urine par autosondage intermittent au niveau d'une cystostomie continente. Il prend une Gabapentine et une Amitraptyline pour des douleurs neuropathiques.

A l'examen:

Le patient a 38.1°C, il ne présente pas de signe de gravité (tirage, cyanose). Les murmures vésiculaires sont symétriques. Il n'y a pas de crépitant. Le mouchage est clair.

Le diagnostic est celui d'une bronchite simple mais le patient est de niveau cervical et présente donc une défaillance de la toux qui nécessite une prise en charge kinésithérapique importante. Le risque de décompensation respiratoire est élevé.

Prise en charge:

Après appel du médecin rééducateur du patient, une place est trouvée dans le service de rééducation de la région pour qu'il puisse bénéficier de séances de kinésithérapie toutes les trois heures.

13.3 Céphalées d'apparition brutale

Mme O..., 26 ans, tétraplégique suite à un accident de sport, dont la lésion est complète au niveau de C6, se plaint de céphalées pulsatiles occipitales, sueurs au dessus de la lésion et d'un malaise généralisé.

A l'interrogatoire rapide :

Habituellement sa tension est à 90/60. Elle ne se plaint d'aucun changement mictionnel. La patiente a réalisé une miction 1heure auparavant à l'aide de son Brindley. Elle ne prend aucun traitement.

Elle porte un stérilet.

A l'examen :

Elle n'a pas de fièvre, sa tension est à 120/80. Il s'agit d'une crise d'hyperreflexie autonome.

La patiente est immédiatement assise et ses bas de contention et sa ceinture abdominale sont retirés. La tension est reprise, elle est à 110/80. Les céphalées ont disparu.

La percussion sus-pubienne n'évoque pas de globe. Le toucher rectal réalisé avec un gel de xylocaïne ne retrouve pas de fécalome. Un examen cutané retrouve un ongle incarné de l'hallux droit.

Prise en charge:

Un soin antiseptique est pratiqué. Les compresses et le désinfectant cutané sont prescrits pour poursuivre les soins pendant une semaine.

La tension artérielle de la patiente se normalise à 100/70.

La patiente est revue après 6 jours de traitement, les signes inflammatoires ont disparu et la tension est normale.

Des soins de pédicure sont prescrits.

13.4 Fièvre

Mr U..., 54 ans, est paraplégique de niveau L3 incomplet depuis une tentative d'autolyse. Il revient d'un voyage d'une semaine au soleil et se plaint d'une fièvre à 38.5°C, accompagnée d'une majoration de sa spasticité.

A l'interrogatoire :

Il urine par sondage intermittent propre depuis 6 ans. Il prend un Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine pour une dépression et une prégabaline pour des douleurs neuropathiques.

Son dernier bilan sanguin date de plus d'un an, vous prévoyez de lui faire un bilan lipidique complet et un dosage de la glycémie à jeun au cours du mois suivant.

A l'examen :

La tension est normale, l'auscultation est normale, l'examen cutané ne retrouve aucune lésion, les mollets sont souples sans augmentation de volume.

La bandelette urinaire faite au cabinet retrouve 3 croix de leucocytes et 2 croix de nitrites.

Prise en charge:

Un ECBU avec antibiogramme est prescrit pour être fait en laboratoire le plus tôt possible. En attendant son résultat, OFLOCET® 200mg deux comprimés par jour seront pris dès le prélèvement bactériologique fait.

Le patient sera revu avec le résultat dans 48h pour modification de l'antibiothérapie et vérification de l'apyrexie et diminution de la spasticité.

C'est sa première infection urinaire depuis deux ans. Un simple rappel des bonnes pratiques de l'autosondage est fait.

14 Discussion

Mon but est de sensibiliser le médecin généraliste à la spécificité du blessé médullaire. Je veux lui permettre de savoir gérer les principaux soucis que peuvent rencontrer les blessés médullaires au cours de leur vie en dehors de l'hôpital. Le médecin généraliste ne doit pas se substituer au médecin rééducateur qui est le principal interlocuteur et qui doit le rester. Le rôle du médecin généraliste est avant tout de ne pas nuire et de guider un peu mieux en connaissance de cause.

J'explique simplement les physiopathologies à connaître. Je donne les principales conduites à tenir des pathologies les plus courantes. Je ne rentre pas dans les détails des prises en charge chirurgicales. Je donne les grandes lignes du suivi des principaux organes par le spécialiste

Je ne traite pas la prescription du matériel de nursing, du lit médicalisé, du fauteuil roulant, et de la prescription de la kinésithérapie. Ces prescriptions sont très spécialisées et relèvent de la pratique du rééducateur.

J'ai exclu de mon travail la prise en charge des enfants.

Ma recherche a été uniquement somatique. Je n'ai pas étudié les problèmes psychologiques ou sociaux des blessés médullaires. Pourtant ils font partie souvent de la liste des facteurs de risque de complications somatiques. De plus, le taux de suicide des paraplégiques est 10 fois plus important que celui des personnes non blessées médullaires. Ce risque est d'autant plus important chez les jeunes blessés médullaires [131]. Au cours de son exercice, le praticien doit prendre en compte la compréhension du patient, son envie de vivre et de se soigner, son entourage et ses moyens financiers.

La diversité et la complexité des problèmes psycho-sociaux ainsi que leur prise en charge peuvent être à part entière un autre sujet de thèse.

15 Conclusion

Le but de cet exercice est de mettre l'accent sur la spécificité du blessé médullaire, sa physiologie propre et ses pathologies les plus courantes.

Les connaissances du médecin généraliste acquises au cours de ses études doivent être adaptées à la physiopathologie du blessé médullaire.

Le symptôme doit être analysé selon celle-ci. L'absence de douleur symptôme complique le diagnostic. Le traitement médicamenteux prescrit doit particulièrement prendre en considération les effets indésirables qui peuvent avoir une lourde conséquence chez le blessé médullaire (la constipation ou les troubles vésico-sphinctériens).

Du fait de l'allongement de la durée de vie, le risque de cancer ne doit pas être négligé. L'hyperréflexie autonome est une pathologie propre au blessé médullaire à connaître. Les troubles sexuels et les douleurs chroniques peuvent diminuer la qualité de vie des blessés médullaires lorsqu'ils sont négligés par les soignants.

Le suivi des principales déficiences est très spécialisé. Le médecin généraliste en connaissant les grandes lignes de ce suivi peut mieux comprendre la prise en charge de son patient.

Pour une bonne prise en charge du blessé médullaire par le médecin généraliste, il faut retenir en particulier les grands principes suivants :

- en cas de rougeur évoquant le premier stade d'une escarre, l'appui doit être levé jusqu'à sa disparition complète
- il ne faut pas faire d'examen cytobactériologique urinaire en systématique
- une infection urinaire correspond à l'association de signes cliniques et d'un ECBU positif
- une lésion au niveau T6-T12 provoque une déficience de la toux, le moindre encombrement bronchique peut mettre en jeu le pronostic vital
- lorsque la lésion médullaire est au dessus de T6, une stimulation nociceptive pelvienne peut entraîner une hyperrefléxie autonome
- la tension artérielle de base d'un tétraplégique est basse donc une tension artérielle de 120-130mmHg de systolique est déjà une hypertension.
- les coronaropathies sont une des premières causes de décès donc les bilans lipidiques et glycémiques doivent être réguliers. Leurs anomalies justifient d'un traitement médicamenteux efficace.
- quelques pathologies se révèlent par des signes non spécifiques (modification de la spasticité, HRA, fièvre). Lorsque l'infection urinaire, le fécalome et les pathologies cutanées sont écartés, il ne faut pas hésiter à prescrire des examens complémentaires (échographie abdominale, écho doppler des membres inférieurs).

Au même titre que l'on met en avant au cours des études la physiologie propre de la femme enceinte, de l'enfant ou de la personne âgée, le médecin généraliste est-il suffisamment sensibilisé à la prise en charge du blessé médullaire au cours de ses études ?

L'amélioration de leur prise en charge par le spécialiste et l'augmentation de leur durée de vie exigent que les médecins généralistes soient des partenaires efficaces dans le cadre d'un suivi en réseau des blessés médullaires ambulatoires.

16 Bibliographie

1 Abril B, Carlander B, Touchon J, Dauvilliers Y

Syndrome d'apnées/hypopnées du sommeil chez les tétraplégiques.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 145-53.

2 Adams MM, Hicks AL

Spasticity after Spinal Cord injury.

Spinal Cord. 2005 Oct; 43(10): 577-86.

3 AFSSA du 6 avril 2004 : avis n°2004-SA-214

Avis concernant l'allégation « contribue à diminuer la fixation de certaines bactéries E. Coli sur les parois des voies urinaires » et sur l'emploi de la « canneberge » ou « vaccinium macrocarpon » dans des jus concentrés, des compléments alimentaires et un cocktail/nectar de jus.

http://www.afssa.fr/Ftp/Afssa/24218-24219.pdf

4 Albert T, Ravaud JF; Tetrafigap group

Rehabilitation of spinal cord injury in France: a nationwide multicentre study of incidence and regional disparities.

Spinal Cord. 2005 Jun; 43(6): 357-65.

5 Amarenco G, Haab F

Les complications urologiques de l'autosondage.

Dans l'autosondage, coordonné par G. Amarenco en 2003, laboratoire Astra : 127-130.

6 Anderson KD, Borisoff JF, Johnson RD, Steins SA, Elliott SL

Long-term effects of spinal cord injury on sexual function in men: implications of neuroplasticity.

Spinal Cord. 2007 May; 45(5): 338-48.

7 Anderson KD, Borisoff JF, Johnson RD, Steins SA, Elliott SL

Spinal cord injury influences psychogenic as well as physical components of femal sexual ability.

Spinal Cord. 2007 May; 45(5): 349-59.

8 Audibert G, Faillot T, Vergnes MC, Bosson JL, Bernard C, Payen JF, Lestienne B, Bruder N

Thromboprophylaxis in elective spinal surgery and spinal cord injury.

Ann Fr Anesth Reanim. 2005 Aug; 24(8): 928-34.

9 Baker ER, Cardenas DD

Pregnancy in spinal cord injured women.

Arch Phys Med Rehabil. 1996 May; 77(5): 501-7.

10 Banovac K, Gonzalez F

Evaluation and management of heterotopic ossification in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 1997 Mar; 35(3): 158-62.

11 Bauman WA, Kahn NN, Grimm DR, Spungen AM

Risk factors for atherogenesis and cardio vascular autonomic function in persons with spinal cord injury.

Spinal Cord. 1999 Sept; 37(9): 601-16.

12 Bensmail D, Roche N, Denys P, Bussel B

Pompes à baclofène chez le patient blessé médullaire : résultats, indications, limites.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 29-35.

13 Beuret-Blanquart F, Boucand MH

Vieillissement chez les blessés médullaires.

Ann Réadapt Med Phys. 2003 Dec; 46(9): 578-91.

14 Blackmer J

Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia.

CMAJ. 2003 Oct 28; 169(9): 931-5.

15 Boninger Ml, Cooper RA, Baldwin MA, Shimada SD, Koontz A

Wheelchair pushrim kinetics: body weight and median nerve function.

Arch Phys Med Rehabil. 1999 August; 80(8): 910-5.

Brasso K, Sonksen J, Sommer P, Odum L, Biering-sorensen F, Iversen P, Kristensen JK

Seminal plasma PSA in spinal cord injured men: a preliminary report.

Spinal Cord. 1998 Nov; 36(11): 771-3.

17 Brown DJ, Hill ST, Baker HWG

Male fertility and sexual function after spinal cord injury.

Prog Brain Res. 2006; 152: 427-39.

18 Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E

Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury.

Respir Care. 2006 Aug; 51(8): 853-68; discussion 869-70.

19 Buchholz AC, Bugaresti JM

A review of bady mass index and waist circumference as markers of obesity and coronary heart disease risk in persons with chronic spinal cord injury.

Spinal Cord 2005 Sep; 43(9): 513-8.

20 Burns SP, Kapur V, Yin KS, Buhrer R

Factors associated with sleep apnea in men with spinal cord injury: a population-based case-control study.

Spinal Cord. 2001 Jan; 39(1): 15-22.

21 Buzelin JM

Physiologie de la continence et de la miction.

Rev Prat. 1995 Fev 1; 45 (3): 286-91.

22 Byrne DW, Salzberg CA

Major risk factors for pressure ulcers in the spinal cord disabled: a literature review. Spinal Cord. 1996 May; 34(5): 255-63.

23 Cardenas DD, Hoffman JM, Kirshblum S, MC Kingley W

Etiology and incidence of rehospitalization after traumatic spinal cord injury: a multicenter analysis.

Arch Phys Med Rehabil. 2004 Nov; 85(11):1757-63.

24 Cardenas DD, Hooton TM

Urinary tract infection in persons with spinal cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 1995 Mar; 76(3): 272-80.

25 Chen SC, Lai CH, Chan WP, Huang MH, Tsai HW, Chen JJ

Increases in bone mineral density after functional electrical stimulation cycling exercises in spinal cord injured patients.

Disabil Rehabil. 2005 Nov 30; 27(22): 1337-41.

26 Chen Y, DeVivo MJ, Roseman JM

Current trend and risk factors for kidney stones in persons with Spinal cord injury: a longitudinal study.

Spinal Cord. 2000 Jun; 38(6): 346-53.

27 Chermann JF

Anatomie et sémiologie élémentaires de la moelle épinière

Rev Prat. 2001 Jui; 51 (11): 1176-9.

28 Chung EA, Emmanuel AV

Gastrointestinal symptoms related to autonomic dysfunction following spinal cord injury. Prog Brain Res. 2006; 152: 317-33.

29 Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A

Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology.

Spinal Cord. 2006 Jun; 44(6): 341-51. Epub 2005 Nov 22.

30 Colin D, Lebastard N

L'escarre du blessé médullaire.

Dans Tétraplégie et paraplégie traumatiques

Rev prat. 1995 Oct 15; 45(16): 2023-27.

31 Collins HL, Rodenbaugh DW, Dicarlo SE

Spinal cord injury alters cardiac electrophysiology and increases the susceptibility to ventricular arrhythmias.

Prog Brain Res. 2006; 152: 275-85.

32 Conférence de consensus co-organisée par la SPILF et l'AFU

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte.

Mercredi 27 novembre 2002.

http://www.infectiologie.com/site/medias/ documents/consensus/iun02-long.pdf

33 Conférence de consensus (15 - 16 novembre 2001 à Paris)

Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé

Journal des plaies et cicatrisation – mars 2002 – tome VII – N°31 : 15 – 21.

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/escarresdef long.pdf

34 Consensus statement

Deep venous thrombosis in spinal cord injury: summery and recommendations. Chest 1992; 102 (suppl): 633s.

35 Cosman BC, Eastman DA, Perkash I, Stone JM

Hemorrhoidal bleeding in chronic spinal cord injury: results of multiple banding. Int J Colorectal Dis. 1994; 9(4): 174-6.

Dauty M, Perrouin-Verbe B, Maugars Y, Dubois C, Mathé JF

Supralesional and sublesional bone mineral density in spinal cord-injured patients. Bone. 2000 Aug; 27 (2): 305-9.

37 De Bruin ED, Vanwanseele B, Dambacher MA, Dietz V, Stüssi E

Long-term changes in the tibia and the radius bone mineral density following spinal cord injury.

Spinal cord. 2005 Feb; 43(2): 96-101.

38 DeVivo MJ, Black KJ, Stover SL

Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1993 Mar; 74(3): 248-54.

39 DeVivo MJ, Krause JS, Lammertse DP

Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1999 Nov; 80(11): 1411-9.

40 DeForge D, Blackmer J, Garritty C, Yazdi F, Cronin V, Barrowman N, Fang M, Mamaladze V, Zhang L, Sampson M, Moher D

Fertility following spinal cord injury: a systematic review.

Spinal Cord. 2005 Dec; 43(12): 693-703.

DeForge D, Blackmer J, Garritty C, Yazdi F, Cronin V, Barrowman N, Fang M, Mamaladze V, Zhang L, Sampson M, Moher D

Male erectile dysfunction following Spinal Cord injury: a systematic review.

Spinal Cord. 2006 Aug; 44(8): 465-73.

42 Denys P, Even-Schneider A, Ben Smail D, Chartier-Kastler E

Infection urinaire et autosondage.

Dans l'autosondage, coordonné par G. Amarenco en 2003, laboratoire Astra : 131-4.

43 Dizien O, Yelnik A

Troubles neuro-orthopédiques et troubles du tonus chez les blessés médullaires.

Rev Prat. 1995 Oct 15; 45 (16): 2029-36.

44 Elliott SL

Sexual dysfunction and infertility in men with spinal cord disorders.

In Spinal Cord Medicine - principles and pratice

Demos medical publishing 2003: 349-65.

45 Elliott SL

Problems of sexual function after spinal cord injury.

Prog Brain Res. 2006; 152: 387-98.

46 Enjalbert M, Leblond C

Intérêt des biphosphonates dans le traitement des complications osseuses chez le blessé médullaire

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 82-88.

47 Evans CT, Smith B, Parada JP, Kurichi JE, Weaver FM

Trends in antibiotic prescribing for acute respiratory infection in veterans with spinal cord injury and disorder.

J Antimicrob Chemother. 2005 Jun; 55(6): 1045-9. Epub 2005 May 6.

Ferreiro-Velasco ME, Barca-Buyo A, Salvador de la Barrera S, Montoto-Marquès A, Miguens Vazquez X, Rodriguez-Sotillo A

Sexual issues in a sample of women with spinal cord injury.

Spinal Cord. 2005 Jan; 43(1): 51-5.

49 Forsythe E, Horsewell JE

Sexual rehabilitation of women with spinal cord injury.

Spinal Cord. 2006 Apr; 44(4): 234-41.

50 François Noël

Troubles génito-sexuels et procréation des blessés médullaires.

Rev prat. 1995 Oct 15; 45 (16): 2017-21.

Frankel HL, Coll JR, Charlifue SW, Whiteneck GG, Gardner BP, Jamous MA, Krishnan KR, Nuseibeh I, Savic G, Sett P

Long term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation.

Spinal Cord. 1998 Apr; 36(4): 266-74.

52 Freehafer AA

Limb fractures in patients with spinal cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 1995 Sep; 76(9): 823-7.

53 Frey-Rindova P, De Bruin ED, Stussi E

Bone mineral density in upper and lower extremities during months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography.

Spinal Cord. 2000 Jan; 38(1): 26-32.

54 Frisbie JH, Kumar S, Guilera EJ, Yalla S

Prostate atrophy and spinal cord lesions.

Spinal Cord. 2006 Jan; 44(1): 24-7.

55 Frisbie JH, Sharma GV, Brahma P, Hess MJ, Hayes JA

Recurrent pulmonary embolism and pulmonary hypertension in chronic tetraplegia.

Spinal Cord. 2005 Oct; 43(10): 625-30.

56 Gaber TA

Significant reduction of the risk of venous thromboembolism in all long-term immobile patients a few months after the onset of immobility.

Med Hypotheses. 2005; 64(6): 1173-6.

57 Garcia Leoni ME, Esclarin De Ruz A

Management of urinary tract infection in patients with spinal cord injuries.

Clin Microbiol Infect. 2003 Aug; 9(8): 780-5

Giuliano F, Rubio-Aurioles E, Kennelly M, Montorsi F, Kim ED, Finkbeiner AE, Pommerville PJ, Colopy MW, Wilkins HJ, Wachs BH; Vardenafil Study Group

Efficacy and safety of vardenafil in men with erectile dysfunction caused by spinal cord injury.

Neurology. 2006 Jan 24; 66(2): 210-6.

59 Goaziou P, Von Möller M

Technologie des sondes hydrophiles pour cathétérisme vésical intermittent.

Dans l'autosondage, coordonné par G. Amarenco en 2003, laboratoire Astra : 18-21.

60 Graham A, Savic G, Gardner B

Cervical and breast cancer screening in wheelchair dependant females.

Spinal Cord. 1998 May; 36(5): 340-4.

61 Greenwell MW, Mangold TM, Tolley EA, Wall BM

Kidney disease as a predictor of mortality in chronic spinal cord injury.

Am J Kidney Dis. 2007 Mar; 49(3): 383-93.

62 Groah SL

Excess risk of bladder cancer in spinal cord injury: evidence for an association between endwelling catheter use and bladder cancer.

Arch Phys Med Rehabil. 2002 Mar; 83(3): 346-51

Groah SL, Weitzenkamp D, Sett P, Soni B, Savic G

The relationship between neurological level of injury and symptomatic cardiovascular disease risk in the aging spinal cord injured.

Spinal Cord. 2001 Jun; 39(6): 310-7.

64 Gupta N, White KT, Sandford PR

Body mass index in spinal cord injury-a retrospective study.

Spinal Cord. 2006 Feb; 44(2): 92-4.

65 Haas U, Geng V, Evers GCM, Knecht H

Bowel management in patients with spinal cord injury-a multicentre study of the german speaking society of paraplegia.

Spinal Cord. 2005 Dec; 43(12): 724-30.

66 Hamel O, Perrouin-Verbe B, Mathé JF, Robert R

Syringomyélie post traumatique : mise au point.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 45-57.

67 Hope ME, Kailis SG

Medication usage in spinal cord injured population.

Spinal Cord. 1998 Mar; 36(3): 161-5.

68 Huisman MV, Bounameaux H

Treating patients with venous thromboembolism: initial strategies and long-term secondary prevention.

Semin Vasc Med. 2005 Aug; 5(3): 276-84.

69 Jackson AB, Wadley V

A multicenter study of women's self-reported reproductive health after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1999; 80: 1420-8

Jain NB, Brown R, Tun CG, Gagnon D, Garshick E

Determinants of forced expiratory volume in 1 second (FEV1), forced vital capacity (FVC), and FEV1/FVC in chronic spinal cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 2006 Oct; 87(10): 1327-33.

Jensen MP, Hoffman AJ, Cardenas DD

Chronic pain in individuals with spinal cord injury: a survey and longitudinal study. Spinal Cord. 2005 Dec; 43(12): 704-12.

Jones T, Ugalde V, Franks P, Zhou H, White RH

Venous thromboembolism after spinal cord injury: incidence, time course, and associated risk factors in 16,240 adults and children.

Arch Phys Med Rehabil. 2005 Dec; 86(12): 2240-7.

73 Karlsson AK

Autonomic dysreflexia. Spinal Cord. 1999 Jun; 37(6): 383-91.

74 Kelly SR, Shashidharan M, Borwell B, Tromans AM, Finnis D, Grundy DJ

The role of intestinal stoma in patients with spinal cord injury. Spinal Cord. 1999 Mar; 37(3): 211-4.

75 Khong S, Savic G, Gardner BP, Ashworth F

Hormone replacement therapy in women with spinal cord injury-a survey with literature review.

Spinal Cord. 2005 Feb; 43(2): 67-73.

76 Klotz R, Joseph PA, Ravaud JF, Wiart L, Barat M; Tetrafigap group

The Tetrafigap survey on the long term outcome of tetraplegic spinal cord injured persons: part III. Medical complications and associated factors. Spinal Cord. 2002 Sep; 40(9): 457-67.

77 Komisaruk BR, Whipple B, Crawford A, Grimes S, Liu W-C, Kalnin A, Mosier K

Brain activation during vaginocervical self-stimulation and orgasm in women with complete spinal cord injury: fMRI evidence of mediation by the vagus nerves. Brian Research. 2004 Oct 22; 1024 (1-2): 77-88.

78 Krassioukov AV, Bunge RP, Pucket WR, Bygrave MA

The changes in human spinal sympathetic preganglionic neurons after spinal cord injury. Spinal Cord. 1999 Jan; 37(1): 6-13.

79 Krause JS

Skin sores after spinal cord injury: relationship to life adjustment. Spinal Cord. 1998 Jan; 36(1): 51-6.

80 Ku JH, Jung TY, Lee JK, Park WH, Shim HB

Risk factors for urinary stone formation in men with spinal cord injury: a 17-year follow-up study.

BJU Int. 2006 Apr; 97(4): 790-3.

81 Le Fort M, Labat JJ, Perrouin-Verbe B

La vessie sondée.

Rev Prat. 2002 Jan 1; 52 (1): 54-7.

82 Leduc BE, Dagher JH, Mayer P, Bellemare F, Lepage Y

Estimated prevalence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome after cervical cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 2007 Mar; 88(3): 333-7.

83 Lee CS, Lu YH, Lee ST, Lin CC, Ding HJ

Evaluating the prevalence of silent coronary artery disease in asymptomatic patients with spinal cord injury.

Int Heart J. 2006 May; 47(3): 325-30.

84 Leriche A, Amarenco G, Denys P, Perrouin-Verbe B, Costa P

La prise en charge des troubles urinaires par le médecin généraliste.

Entretiens de bichat. Thérapeutique ; 12 sept 2000 expansion scientifique française : 166-77.

85 Lynch AC, Antony A, Dobbs BR, Frizelle FA

Bowel dysfunction following spinal cord injury.

Spinal Cord. 2001 Apr; 39(4): 193-203.

Mailhan L, Kiefer C, Bensmaïl D, Genêt F, Schnitzler A, Denormandie P

Paraostéoarthropathies chez le blessé médullaire : indications et stratégies chirurgicales, prise en charge postopératoire.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 72-81.

87 Maïmoun L, Fattal C, Micallef JP, Peruchon E, Rabischong P

Bone loss in spinal cord-injured patients: from physiology to therapy.

Spinal Cord. 2006 Apr; 44(4): 203-10.

88 Marigot-Outtandy D, Laffont I

Le suivi ambulatoire des blessés médullaires.

Neurologie. 2002; 5: 457-60.

89 Marino RJ, Graves DE

Metric properties of ASIA Motor Score: subscales improve correlation with functional activities.

Arch Phys Med Rehabil. 2004 Nov; 85(11): 1804-10.

90 Maxwell RA, Chavarria-Aguilar M, Cockerham WT, Lewis PL, Barker DE, Durham RM, Ciraulo DL, Richart CM

Routine prophylactic vena cava filtration is not indicated after acute spinal cord injury. J Trauma. 2002 May; 52(5): 902-6.

91 Mazaltarine G

Douleurs chez le blessé médullaire – comment s'y retrouver.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 36-44.

92 McCasland LD, Budiman-Mak E, Weaver FM, Adams E, Miskevics S

Shoulder pain in the traumatically injured spinal cord patient – avaluation of risk factors and function.

J Clin Rheumatology. 2006 Aug; 12(4): 179-86.

93 Mc Kinley WO, Jackson AB, Cardenas DD, DeVivo MJ

Long term medical complications after traumatic spinal cord injury: a regional model systems analysis.

Arch Phys Med Rehabil. 1999 Nov; 80(11): 1402-10.

94 Meiners T, Keil M, Flieger R, Abel R

Use of the ring fixator in the treatment of fractures of the lower extremity in long-term paraplegic and tetraplegic patients.

Spinal Cord. 2003 Mar; 41(3): 172-7.

95 Menter R, Weitzenkamp D, Cooper D, Bingley J, Charlifue S, Witheneck

Bowel management outcomes in individuals with long-term spinal cord injuries. Spinal Cord. 1997 Sep; 35(9): 608-12.

96 Ng C, Prott G, Rutkowski S, Li Y, Hansen R, Kellow J, Malcolm A

Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors.

Dis Colon Rectum. 2005 Aug; 48(8): 1562-8.

97 National Institute on Disability and Rehabilitation Research - January 27-29, 1992.

The prevention and management of urinary tract infections among people with spinal cord injuries. Consensus Statement.

J am paraplegia soc, 1992 Jul; 15 (3): 194-204.

98 Pentland W, Walker J, Minnes P, Tremblay M, Brouwer B, Gould M

Women with Spinal cord and the impact of aging.

Spinal Cord. 2002 Aug; 40(8): 374-87.

99 Pentland WE, Twomey LT

Upper limb function in persons with long term paraplegia and implications for independence: part I.

Paraplegia. 1994; 32: 211-8.

100 Pentland WE, Twomey LT

Upper limb function in persons with long term paraplegia and implications for independence: part II.

Paraplegia. 1994; 32: 219-24.

101 Perrouin-Verbe B

Normes internationales de classification neurologique et fonctionnelle des lésions médullaires.

AFiGAP 1999 : 4 – 68.

102 Perrouin-Verbe B.

Management of chronic spinal cord injury.

In Continuum, lifelong learning in neurology – trauma, part A – 2001 Aug; 7(4): 81-107.

103 Perrouin-Verbe B

La rééducation et la réadaptation des blessés médullaires, séance du 7 juin 2005.

Bull. acad. Natle med. 2005; 189(6): 1159-74; discussion 1175-6.

104 Perrouin-Verbe B, Hamel O, Mathé JF, Robert R

Technique de Brindley : réflexions anatomiques sur la déafférentation au niveau du cône et évolution de la technique.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd. Masson 2006 : 95-103.

105 Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Le Fort M, Mathé JF

Lésion médullaire et sondage intermittent : indications, modalités.

Dans l'autosondage, coordonné par G. Amarenco en 2003, laboratoire Astra : 40-4.

106 Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Mathe JF

Les troubles vésico sphinctériens des blessés médullaires.

Rev Prat. 1995 Oct 15; 45 (16): 2011-6.

107 Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Mathe JF

Sexualité de la femme paraplégique et ses techniques de prise en charge.

Dans Problèmes en médecin de rééducation n°31-sexualité, fertilité et handicap, sous la direction de Costa P, Lopez S, Pélissier J ; éd. Masson : 89-95.

108 Perrouin-Verbe B, Labat JJ, Mathe JF

Blessée médullaire et grossesse.

Dans grossesse et appareil locomoteur.

Collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique n°37 ; éd. Masson 1998 : 113-119.

109 Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurier K, Robert R, Auffrey-Calvier, Richard I, Mauduy de la Grève I, Mathé JF

Post traumatic syringomyélia and post traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with spinal cord injury.

Spinal Cord. 1998 Feb; 36(2): 137-43.

110 Perrouin-Verbe B, Mathé JF, Dubois C, Labat JJ

Thrombose du carrefour aortique chez le paraplégique. Circonstances de découverte, éléments diagnostiques, conséquences et traitement.

Ann Réadapt Med Phys. 1989; 32: 791-6.

111 Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M, Weraarchakul G, Myers J, Franklin BA, Parkash I, Froelicher V

Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness.

Curr Probl Cardiol. 1998 Nov; 23(11): 641-716.

112 Ravaud JF, Delcey M, Desert JF

The Tetrafigap survey on the long term outcome of tetraplegic spinal cord injured persons: part II. Demographic characteristics and initial cause of injury.

Spinal Cord. 2002 Mar; 38(3): 164-72.

113 Ravaud JF, Désert JF, Boulongne D, Delcey M, Pedelucq JP, Tramblay M, Cayot-Decharte A, Papa A, Maury M

The Tetrafigap Survey on the long-term outcome of tetraplegic spinal cord injured individuals: Part I. Protocol and methodology.

Spinal Cord. 1998 Feb; 36(2): 117-24.

114 Ravenscroft AJ

Chronic pain after spinal cord injury: a survey of practice in spinal injury units in the USA.

Spinal Cord. 2000 Nov; 38(11): 658-60.

115 Reid G, Hsiehl J, Potter P, Mighton J, Lam D, Warren D, Stephenson J

Cranberry juice consumption may reduce biofilms on uroépithélial cells: pilot study in Spinal cord injured patients.

Spinal Cord. 2001 Jan; 39(1): 26-30.

116 Reynard JM, Vass J, Sullivan ME, Mamas M

Sphincterotomy and the treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a current status, future prospects.

Spinal Cord. 2003 Jan; 41(1): 1-11.

117 Rezig K, Diar N, Benabidallah D, Khodja A, Saint-Leger S

Paraplégie et grossesse : prise en charge anesthésique.

Ann Fr Anesth Reanim. 2003 Mar; 22(3): 238-41.

118 Richard P, Calmels P, Fayolle-Minon I, Giraux P, Baptiste S, Gautheron V

Prevention of thromboembolic risk in spinal cord injury: results of a questionnaire concerning short- and long-term treatment.

Ann Réadapt Med Phys. 2002 May; 45(5): 224-31.

Ruffion A, de Seze M, Denys P, Perrouin Verbe B, Chartier Kastler E; Groupe d'études de neuro-urologie de langue française (GENULF)

Prise en charge urologique des vessies neurologiques.

Prog Urol. 2007 May; 17(3):631-3.

120 Salomon J, Denys P, Merle C, Chartier-Kastler E, Perronne C, Gaillard JL, Bernard L

Prevention of urinary tract infection in spinal cord-injured patients: safety and efficacy of a weekly oral cyclic antibiotic (WOCA) programme with a 2 year follow-up-an observational prospective study.

J Antimicrob Chemother. 2006 Apr; 57(4): 784-8. Epub 2006 Feb 10.

121 Santosh L

Premature degenerative shoulder changes in spinal cord injury patients.

Spinal Cord. 1998 Mar; 36 (3), 186-9.

122 Sautter-Bihl ML, Liebermeister E, Nanassy A

Radiotherapy as a local treatment option for heterotopic ossifications in patients with spinal cord injury.

Spinal Cord. 2000 Jan; 38(1): 33-6.

123 Scott D, Papa MZ, Sareli M, Velano A, Ben-Ari GY, Koller M

Management of hemorrhoidal disease in patients with chronic spinal cord injury.

Tech Coloproctol. 2002 Apr; 6(1): 19-22.

124 Scott PA, Perkash I, Mode D, Wolfe VA, Terris MK

Prostate cancer diagnosed in spinal cord-injured patients is more commonly advanced stage than in able-bodied patients.

Urology. 2004 Mar; 63(3): 509-12.

125 Shim HB, Jung TY, Lee JK, Ku JH

Prostate activity and prostate cancer in spinal cord injury.

Prostate Cancer Prostatic Dis. 2006 Feb; 9(2): 115-20. Epub 2006 Mar 14.

126 Siddall PJ, Cousins MJ, Otte A, Griesing T, Chambers R, Murphy TK

Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury-a placebo controlled trial.

Neurology. 2006 Nov; 67(11): 1792-1800.

127 Siddall PJ, Loeser JD

Pain following spinal cord injury.

Spinal Cord. 2001 Feb; 39(2): 63-73.

128 Siddall PJ, Middleton JW

A proposed algorithm for the management of pain following Spinal Cord injury. Spinal Cord. 2006 Feb; 44(2): 67-77.

129 Siddall PJ, Taylor DA, Cousins MJ

Classification of pain following spinal cord injury.

Spinal Cord. 1997 Feb; 35(2): 69-75.

130 Sipski ML, Arenas A

Female sexual function after spinal cord injury.

Prog Brain Res. 2006; 152: 441-6.

131 Soden RJ, Walsh J, Middleton JW, Craven ML, Rutkowski SB, Yeo JD

Causes of death after spinal cord injury.

Spinal Cord. 2000 Oct; 38(10): 604-10.

132 Soler JM

Modalités d'éjaculation du blessé médullaire : efficacité du gutron®.

Dans blessés médullaires et innovations thérapeutiques.

Problèmes en médecine de rééducation n° 50 ; éd Masson 2006 : 121-127.

133 Soler JM, Previnaire JG, Denys P, Chartier-kastler E

Phosphodiesterase inhibitors in the treatment of erectile dysfunction in spinal cord injured men.

Spinal Cord. 2007 Feb; 45(2): 169-73.

134 Stiens SA, Fajardo NR, Korsten MA

The gastrointestinal system after spinal cord injury.

In Spinal cord medicine principles and practice, demos medical publishing 2003: 321-46.

135 Stockhammer E, Tobon A, Michel F, Eser P, Scheuler W, Bauer W, Baumberger M, Müller W, Kakebeeke TH, Knecht H, Zäch GA

Characteristics of sleep apnea syndrome in tetraplegic patients.

Spinal Cord. 2002 Jun; 40(6): 286-94.

136 Stratton MD, McKirgan LW, Wade TP, Vernava AM, Virgo KS, Johnson FE, Longo WE

Colorectal cancer in patients with previous spinal cord injury.

Dis Colon Rectum. 1996 Sep; 39(9): 965-8.

137 Subharwal S

Cardiovascular dysfunction in spinal cord disorders.

In Spinal cord medicine principles and practice, demos medical publishing 2003: 179-90.

138 Subramonian K, Cartwright RA, Harnden P, Harrison SCW

Bladder cancer in patients with spinal cord injuries.

BJU international. 2004; 93: 739-743.

139 Taricco M, Pagliacci MC, Telaro E, Adone R

Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury: results of a Cochrane systematic review.

Eura Medicophys. 2006 Mar; 42(1): 5-15.

140 Teichman JM, Zabihi N, Kraus SR, Harris JM, Barber DB

Long-term results for Malone antegrade continence enema for adults with neurogenic bowel disease.

Urology. 2003 Mar; 61(3): 502-6.

141 Thoumie P

Douleurs des paraplégiques et tétraplégiques.

Rev Prat. 1995 Oct 15; 45 (16): 2037-9.

142 Vestergaard P, Krogh K, Rejnmark L, Mosekilde L

Fracture rates and risk factors for fractures in patients with spinal cord injury.

Spinal Cord. 1998 Nov; 36(11): 790-6.

143 Waites KB, Canupp KC, DeVivo MJ

Epidemiology and risk factors for urinary tract infection following spinal cord injury.

Arch Phys Med Rehabil. 1993 Jul; 74(7): 691-5.

144 Wang AY, Jaeger RJ, Yarkony GM, Turba RM

Cough in spinal cord injured patients: the relationship between motor level and peak expiratory flow.

Spinal Cord. 1997 May; 35(5): 299-302.

145 Weaver LC, Marsh DR, Gris D, Brown A, Dekaban GA

Autonomic dysreflexia after spinal cord injury: central mechanisms and strategies for prevention.

Prog Brain Res. 2006; 152: 245-63.

146 Weld KJ, Dmochowski RR, Foster jr HE

Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. J urol. 2000 Mar; 163(3): 768-72.

147 Westgren N, Hultling C, Levi R, Westgren M

Pregnancy and delivery in women with a traumatic spinal cord injury in Sweden, 1980-1991.

Obstet Gynecol. 1993 Jun; 81(6): 926-30.

148 Whiteneck GG, Charlifue SW

Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago.

Paraplegia. 1992; 30: 617-30.

149 Widerström-Noga EG, Felipe-Cuervo E, Yezierski RP

Chronic pain after spinal cord injury: interference with sleep and daily activities.

Arch Phys Med Rehabil. 2001 Nov; 82(11): 1571-7.

150 Xia CS, Han YQ, Yang XY, Hong GX

Spinal cord injury and cholelithiasis.

Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2004 Nov; 3(4): 595-8.

151 Yim SY, Yoon SH, Lee IY, Rah EW, Moon HW

A comparison of bowel care patterns in patients with spinal cord injury: upper motor neuron bowel vs lower motor neuron bowel.

Spinal Cord. 2001 Apr; 39(4): 204-7.

152 Zehnder Y, Luthi M, Michel D, Knecht H, Perrelet R, Neto I, Kraenzlin M, Zach G, Lippuner K

Long-term changes in bone metabolism, bone mineral density, quantitative ultrasound parameters, and fracture incidence after spinal cord injury: a cross-sectional observational study in 100 paraplegic men.

Osteoporos Int. 2004 Mar; 15(3): 180-9. Epub 2004 Jan 13.

153 Zerbib M, Slama J, Bouchot O

Les dérivations urinaires : techniques chirurgicales

Prog Urol 2002 Nov; 12(5): 857-90.

154 [Sans auteurs]

Réunion d'experts organisée à l'initiative de Dr Noël François

La sexualité du blessé médullaire

Rev prat. N° spécial 2005

155 http://www.escarre.fr/basics/basicpansett.htm

Extrait de l'ouvrage « l'escarre, les basiques » réalisé sous la coordination de Brigitte Barrois, Laurette Heitler et Patricia Ribinik (centre hospitalier de Gonesse)

Dernière consultation le 23/08/07

156 http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/score asia.pdf

Dernière consultation le 23/08/07

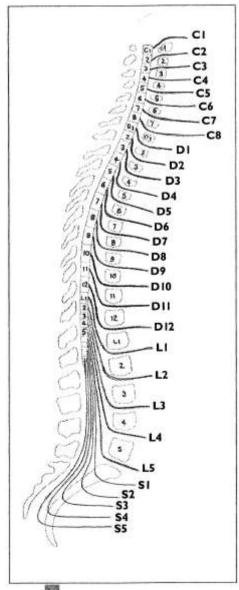
157 http://schwann.free.fr/reflexe fig snv.html

Par le Dr S. Bartolami mis à jour le 26/06/07

17 Annexes

17.1 Schéma des racines nerveuses

[27]

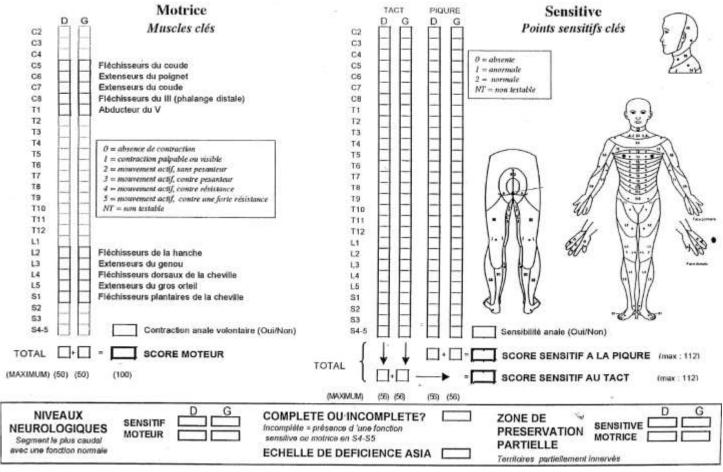


Coupe sagittale de la moelle et du canal médullaire. Correspondances entre niveaux vertébraux et radiculo-médullaires.

17.2 Score ASIA

[156]

CLASSIFICATION NEUROLOGIQUE STANDARD DES LESIONS MEDULLAIRES



17.3 Schéma du système neurovégétatif

[157]

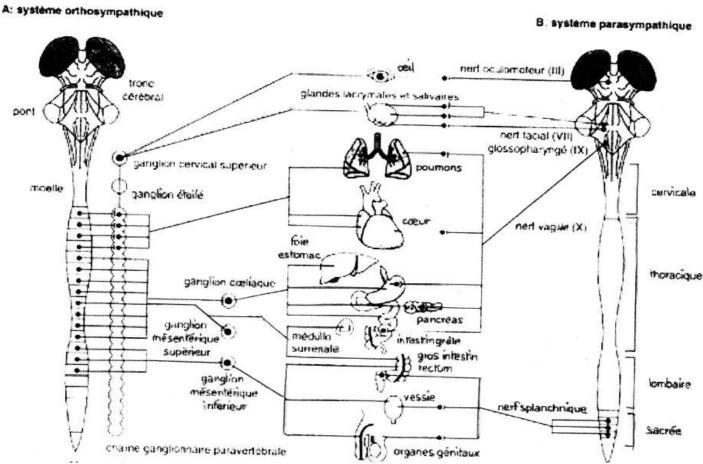


Schéma général de l'organisation neurovégétatifet des organes qu'il innerve. On notera en particulier la double innervation des organes et des localisations différentes des centres réflexes ainsi que des relais entre les neurones pré et postganglionnaires des systèmes OS et PS.

17.4 Schéma des possibilités fonctionnelles selon la lésion [111]

AUTONOMIC CONTROL

ARM CRANK FUNCTION

Cranial Area

Parasympathetic Control (Midbrain/Medulla)

- · Heart
- · Gastrointestinal

T1 - L5

Sympathetic Control

(Thoraco-Lumbar Area)

- Cardiovascular
- Lungs
- · Gastrointestinal
- Kidney
- · Sweat Glands

L5 - S5

Parasympathetic Control (Sacral Area)

- · Bowel
- · Bladder

C3-C6

Voluntary movement limited to Diaphragm and partial triceps only (0-3 on MRC scale) No grip function but may be able to perform limited arm cranking with aid of hand/wrist straps. Torso support necessary for stability in chair.

C5-C8

All/most traceps function present. Wrist flexion and extension present. Most/all finger flexion and extension present permitting grasp and release functions. Are able to perform arm crank exercise with/without wrist/hand straps. Torso support necessary for stability in chair.

T1-T5

Some upper extremity and back muscle function present. Able to perform arm cranking with no wrist/hand straps. Little or no abdominal function. Torso support may still be necessary for stability in chair.

T6-T10

Most/ail upper extremity and back muscle function present. Good upper abdominal muscles. Greater power output possible due to increased contribution of trunk musculature Good/normal stability in chair.

T10-T12

Good abdominal and spinal extensor function. Some hip flexor and adductor function. Trunk musculature and increased "bracing" from hip flexors and adductors contributes to increased arm crank PO. Good/normal stability in chair.

L1-S2

Good/fair lower limb function. Some walking possible. Little or no physiological limitation on arm crank PO Normal stability in chair.

FIG 8. Functional capability according to level of spinal cord lesion with reference to the autonomic nervous system and arm-cranking ability.

17.5 Exemples de pansements au charbon

[Document du service de rééducation fonctionnelle du CHU de Nantes]

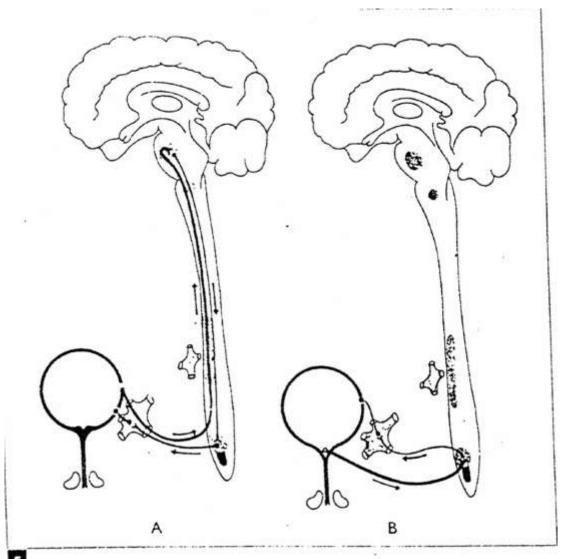
| Nom Commercial | Fournisseur | Forme | Composition | Indications |
|----------------|-------------------|------------------------------|--|--|
| CARBOFLEX | CONVATEC | 10 x 10 cm (10) | alginate + hydrocolloïde = 1* couche charbon actif = couche centrale couhe externe lisse (acrylute de methyléthyléne) résistante à l'eau | |
| CARBOFLEX | CONVATEC | 15 x 20 cm (5) | alginate + hydrocolloïde = 1* couche charbon actif = couche centrale coúhe externe lisse résistante à l'eau | |
| CARBOFLEX | CONVATEC | Forme ovale 8 x 15 cm (5) | alginate + hydrocolloïde = 1* couche charbon actif = couche centrale couhe externe lisse résistante à l'eau | |
| LYOMOUSSEC | MEDISPORT | | ABSENCE D'INFORMATION TECHNI | QUE |
| ACTISORB PLUS | JOHNSON & JOHNSON | 10.5 x 10.5 cm (48) | tricot de viscose earbonisé à 900°C + argent + non tissé de polyumide | détersion de toutes les plaies et en particulier les plaies infectées et surinfectées (escarres, uicères), malodorantes et cancéreuses |
| ACTISORB PLUS | JOHNSON & JOHNSON | 10,5 x 19 cm (48) | tricot de viscose earbonisé à 900°C + argent + non tissé de polyamide | détersion de toutes les plaies et en particulier les plaies infectées et surinfectées (escarres, ulcères), malodorantes et cancèreuses |
| CARBONET | SMITH & NEPHEW | 10 x 10 cm (12) | tricot interface en non adhérent de ranguenne et viscoie + charbon actif dans un non tissé en polyester + ouate absorbante | plaies exsudatives infectées et malodorantes |
| CARBONET | SMITH & NEPHEW | 10 x 20 cm (12) | tricot interface en non adhérent de raugnonne et viscose + charbon actif dans un non tissé en polyeater + ouate absorbante | plaies exsudatives infectées et malodorantes |
| CARBOLIGNE | | | ABSENCE D'INFORMATION TECHNIQUE | |

17.6 Pansements selon les caractéristiques de l'escarre [155]

| Stade Stratégie thérapeutique | | Pansements indiqués | |
|--|--|---|--|
| Erythème Lever la pression Adapter le support Effleurages | | - émulsions - films pansements - hydrocolloïdes transparents | |
| Désépidermisation | En cas de phlyctène séreuse : vider sans découper En cas de phlyctène hématique : découper pour visualiser une nécrose possible En cas d'érosion : favoriser la réépithélialisation | - films pansements - hydrocolloïdes - hydrocellulaires - si l'exsudat est abondant - pansement gras | |
| Ulcération | Phase de détersion : - nettoyer la plaie, détersion favorisée par le milieu chaud et humide utiliser la colonisation de la plaie par une flore gram-polymicrobienne se méfier de la surinfection | - polysaccharides - alginates - hydrogels - hydrocolloïdes, mal adaptés aux plaies très anfractueuses sauf les hydrofibres - pansements gras (avec pansement au charbon) - mousse - sucre | |
| | Phase de bourgeonnement : favoriser la granulation puis la réépidermisation. | - hydrocolloïdes - hydrocellulaires - pansement gras - corticotulle si hyperbourgeonnement | |
| Nécrose | Favoriser l'apparition du sillon d'élimination pour obtenir la détersion puis le bourgeonnement | pansements humides pansement gras hydrocolloïdes à laisser en place suffisamment longtemps hydrogels | |

17.7 Schéma des réflexes mictionnels

[21]



Réflexes mictionnels: réflexe suprasegmentaire à partir de la stimulation des récepteurs de tension du détrusor (A) et réflexe segmentaire, à partir de la stimulation des récepteurs cutanéo-muqueux (B).

(D'après Buzelin JM. Neuro-urologie. Paris: Expansion Scientifique Française, 1984).

17.8 Schéma de l'innervation cardio-vasculaire

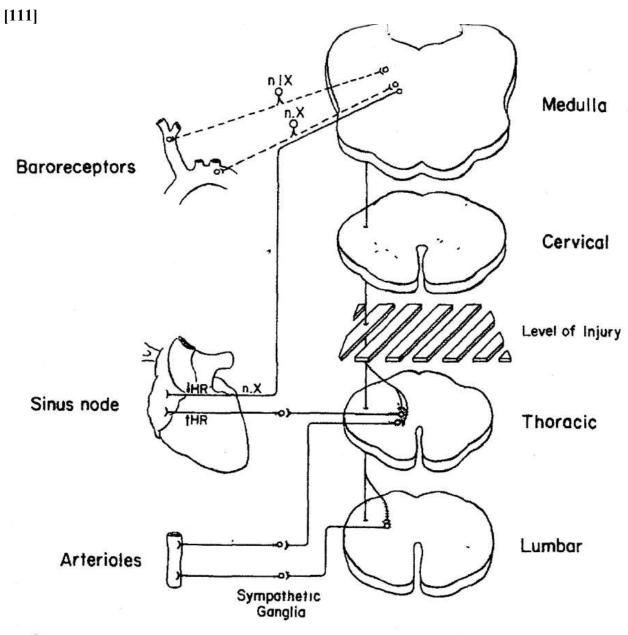


FIG. 1. Schematic representation of the autonomic nervous system in severe cervical SCI.

17.9 Schéma de la physiopathologie de l'HRA

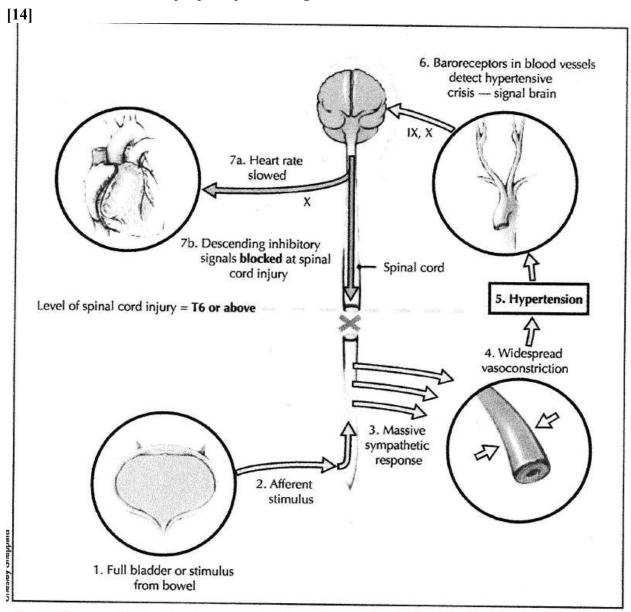


Fig 1: Diagram illustrating how autonomic dysreflexia occurs in a person with spinal cord injury. The afferent stimulus, in this case a distended bladder, triggers a peripheral sympathetic response, which results in vasoconstriction and hypertension. Descending inhibitory signals, which would normally counteract the rise in blood pressure, are blocked at the level of the spinal cord injury. The roman numerals (IX, X) refer to cranial nerves.

17.10 Schéma de l'innervation intestinale

[85]

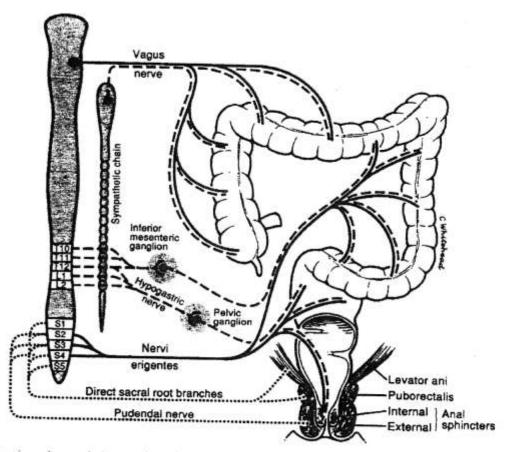
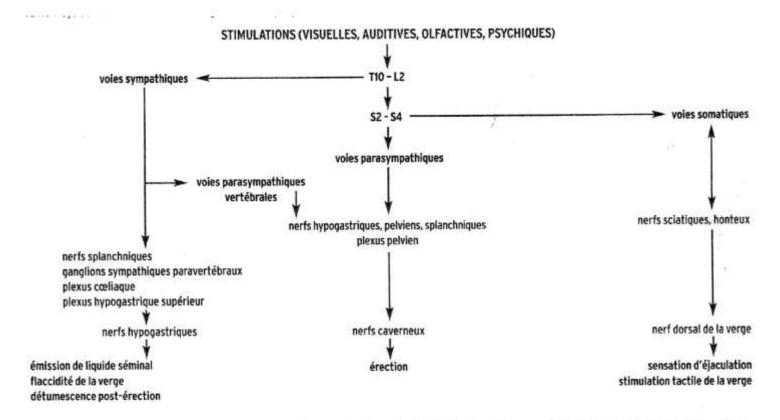


Figure 2 Autonomic and somatic innervation of the colon, anal sphincters and pelvic floor. Spinal cord segments and nerve branches are illustrated. Dashed lines represent sympathetic pathways with prevertebral ganglia. Solid lines depict parasympathetic pathways that synapse with ganglia in the enteric nervous system within the colonic wall. Dotted lines represent mixed nerves supplying somatic musculature of the external anal sphincter (EAS) and pelvic floor¹⁸

Spinal Cord Zood Lynch et al

17.11 Organigramme de l'innervation sexuelle de l'homme | 154|



Références: Monga M, Bernie J et Rajasekaran M. Male infertility and erectile dysfunction in spinal cord injury: a review. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 1331-9

17.12 Algorithme du traitement de la douleur neuropathique [127]



Treatment algorithm for SCI pain PJ Siddall and JW Middleton

72

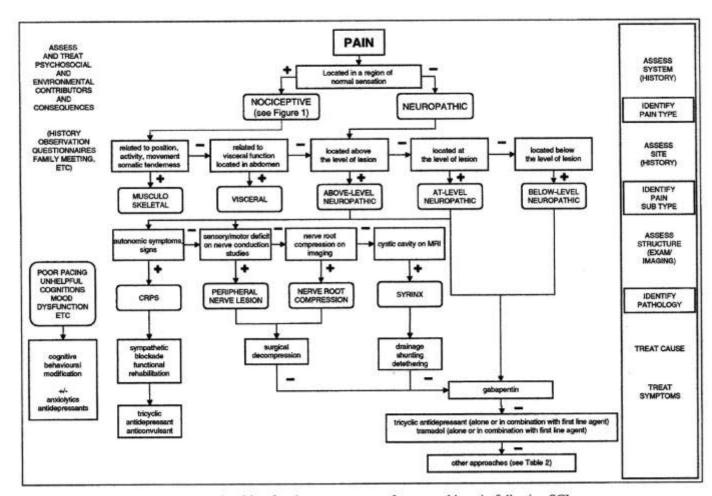


Figure 2 Assessment and treatment algorithm for the management of neuropathic pain following SCI

Table des matières

| 1 | Introduct | ion | 3 |
|---|-----------|--|----|
| 2 | Pour com | prendre la notion de blessé médullaire | 5 |
| | 2.1 Rap | pels anatomiques | 5 |
| | 2.1.1 | La colonne vertébrale | 5 |
| | 2.1.2 | La moelle épinière | 5 |
| | 2.1.3 | Les racines nerveuses | 5 |
| | ANNEXI | E 1 : Schéma des racines nerveuses | 5 |
| | 2.2 Le n | iveau neurologique ou score ASIA | 5 |
| | 2.2.1 | La motricité | 6 |
| | 2.2.2 | La sensibilité | 6 |
| | 2.2.3 | Les racines S4-S5 | 7 |
| | 2.2.4 | La détermination du score | 7 |
| | 2.2.5 | L'analyse finale | 8 |
| | ANNEXI | E 2: Score ASIA | 8 |
| | 2.3 Le s | ystème neurovégétatif | 8 |
| | 2.3.1 | Rappel de physiologie | 8 |
| | 2.3.1.1 | Le système sympathique | 8 |
| | 2.3.1.2 | Le système parasympathique | 9 |
| | ANNEXI | E 3 : Schéma du système neurovégétatif | 9 |
| | 2.3.2 | Conséquences pour le blessé médullaire | 9 |
| | 2.4 Que | lques définitions et syndromes cliniques | 9 |
| | 2.4.1 | La tétraplégie | 9 |
| | 2.4.2 | La paraplégie | 9 |
| | 2.4.3 | Le syndrome du cône terminal (cône médullaire) | 9 |
| | 2.4.4 | Le syndrome de la queue-de-cheval | 10 |
| | ANNEXI | E 4 : Schéma des possibilités fonctionnelles selon la lésion | 10 |
| 3 | La peau. | | 11 |
| | 3.1 L'es | carre | 11 |
| | 3.1.1 | Epidémiologie | 11 |
| | 3.1.2 | Physiopathologie | 11 |
| | | Mécanismes extrinsèques | |
| | 3.1.2.2 | Facteurs intrinsèques | 12 |
| | 3.1.3 | Diagnostic | 12 |
| | 3.1.4 | Prévention | 12 |
| | 3.1.5 | Traitement | 13 |
| | 3.1.5.1 | Principes généraux | 13 |
| | 3.1.5.2 | Stade 1 | 14 |
| | 3.1.5.3 | Stade 2 | 14 |
| | 3.1.5.4 | Stade 3 et stade 4 | 14 |
| | ANNEXI | E 5 : Exemples de pansements au charbon | 15 |
| | ANNEXI | E 6 : Pansements selon les caractéristiques de l'escarre | 15 |

| | 3.2 Les | autres risques cutanés | 16 |
|---|----------|--|----|
| | 3.2.1 | Définition | 16 |
| | 3.2.2 | Facteurs de risque | 16 |
| | 3.2.3 | Diagnostic | 16 |
| | 3.2.4 | Traitement | 16 |
| | 3.2.5 | Prévention | 16 |
| 4 | La micti | on | 18 |
| | 4.1 Rap | ppel de physiologie | 18 |
| | 4.1.1 | Un contrôle automatique | 18 |
| | ANNEX | E 7 : Schéma des réflexes mictionnels | 18 |
| | 4.1.2 | Un contrôle volontaire | |
| | 4.2 Phy | siopathologie du blessé médullaire | 18 |
| | 4.2.1 | Neurovessie centrale | |
| | 4.2.2 | Neurovessie périphérique | 19 |
| | 4.2.3 | Neurovessie mixte | 19 |
| | 4.3 Les | techniques de miction | 19 |
| | 4.3.1 | | |
| | 4.3.1. | l Principe | 20 |
| | 4.3.1.2 | 2 Inconvénients | 20 |
| | 4.3.1 | 3 Indications | 21 |
| | 4.3. | 1.3.1 Paraplégie basse avec neurovessie périphérique | 21 |
| | | 1.3.2 Paraplégie avec neurovessie centrale | |
| | 4.3. | 1.3.3 Tétraplégie basse (C6-C7) chez l'homme ou chez la femme | 22 |
| | 4.3. | 1.3.4 Tétraplégie haute chez la femme | 22 |
| | 4.3.2 | Poussée abdominale | 22 |
| | 4.3.2. | l Principe | 22 |
| | 4.3.2.2 | 2 Inconvénients | 23 |
| | 4.3.2. | 3 Indications | 23 |
| | 4.3.3 | Vidange vésicale réflexe appareillée par un étui pénien | |
| | 4.3.3. | 1 Principe | 23 |
| | 4.3.3. | 2 Inconvénients | 23 |
| | 4.3.3 | 3 Indications | 23 |
| | 4.3.4 | Dérivation non continente ou «Bricker» | 24 |
| | 4.3.4. | 1 Principe | 24 |
| | 4.3.4.2 | 2 Inconvénients | 24 |
| | 4.3.4 | | |
| | 4.3.5 | Miction électro-induite après radicotomie de S2 à S4 ou « Brindley » | |
| | 4.3.5. | 1 | |
| | 4.3.5.2 | | |
| | 4.3.5 | | |
| | 4.3.6 | Drainage continu (le cathétérisme sus pubien) | |
| | 4.3.6. | 1 | |
| | 4.3.6.2 | | |
| | 4.3.6. | | |
| | | complications | |
| | 4.4.1 | La dyssynergie vésico-sphincterienne (DVS) | |
| | 4.4 1 | l Epidémiologie | 26 |

| 4.4.1.2 Diagnostic | 26 |
|--|----|
| 4.4.1.3 Traitement | 26 |
| 4.4.2 L'infection urinaire | 27 |
| 4.4.2.1 Epidémiologie | 27 |
| 4.4.2.2 Facteurs de risque | 27 |
| 4.4.2.3 Critères diagnostiques | 28 |
| 4.4.2.3.1 Signes cliniques | |
| 4.4.2.3.2 Examens complémentaires | |
| 4.4.2.4 Traitement | 29 |
| 4.4.2.5 Prévention | 30 |
| 4.4.3 La lithiase vésicale | |
| 4.4.3.1 Epidémiologie | |
| 4.4.3.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.3.3 Diagnostic | |
| 4.4.3.4 Traitement | |
| 4.4.4 Les complications du haut appareil urinaire | |
| 4.4.4.1 La lithiase rénale | |
| 4.4.4.1.1 Epidémiologie | |
| 4.4.4.1.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.4.1.3 Diagnostic | |
| 4.4.4.1.4 Traitement | |
| 4.4.4.2 Le reflux vésico-urétéral, l'hydronéphrose | |
| 4.4.4.2.1 Epidémiologie | |
| 4.4.4.2.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.4.2.3 Diagnostic | |
| 4.4.4.2.4 Traitement | |
| 4.4.4.3 L'insuffisance rénale | |
| 4.4.4.3.1 Epidémiologie | |
| 4.4.4.3.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.4.3.3 Diagnostic | |
| 4.4.4.3.4 Traitement | |
| 4.4.5 Les cancers des voies urinaires | |
| 4.4.5.1 Le cancer du rein | |
| 4.4.5.1.1 Epidémiologie | |
| 4.4.5.1.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.5.1.3 Diagnostic | |
| 4.4.5.1.4 Traitement | |
| 4.4.5.2 Le cancer de la prostate | |
| 4.4.5.2.1 Epidémiologie | |
| 4.4.5.2.2 Physiopathologie | |
| 4.4.5.2.3 Facteurs de risque | |
| 4.4.5.2.4 Diagnostic | |
| 4.4.5.2.5 Traitement | |
| 4.4.5.3 Le cancer de la vessie | |
| 4.4.5.3.1 Epidémiologie | |
| 4.4.5.3.2 Facteurs de risque | |
| 4.4.5.3.3 Diagnostic | 36 |

| | 4.4.5.3.4 Traitement | 37 |
|---|---|----|
| | 4.4.5.3.5 Prévention | 37 |
| | 4.5 Le suivi neuro-urologique | 37 |
| 5 | Les problèmes respiratoires | |
| | 5.1 Rappel de physiologie | |
| | 5.2 Physiopathologie du blessé médullaire | 39 |
| | 5.2.1 Pour les tétraplégiques | |
| | 5.2.2 Pour les paraplégiques | |
| | 5.2.3 Particularités du blessé médullaire | |
| | 5.2.3.1 Facteurs de détérioration de la fonction respiratoire | 40 |
| | 5.2.3.2 Intérêt de la sangle abdominale | |
| | 5.2.3.3 Spasmes intercostaux | |
| | 5.2.3.4 Le renforcement de la portion claviculaire du muscle grand pectoral | 40 |
| | 5.3 Les complications aiguës | |
| | 5.3.1 Epidémiologie | 41 |
| | 5.3.2 L'encombrement bronchique | 41 |
| | 5.3.2.1 Diagnostic | 41 |
| | 5.3.2.2 Traitement | |
| | 5.3.3 L'atélectasie | 42 |
| | 5.3.3.1 Diagnostic | 42 |
| | 5.3.3.2 Traitement | |
| | 5.3.4 La pneumopathie | 42 |
| | 5.3.4.1 Diagnostic | 42 |
| | 5.3.4.2 Traitement | 42 |
| | 5.3.5 Prévention | 43 |
| | 5.3.6 Des espoirs thérapeutiques | 43 |
| | 5.4 Une complication du long terme, le syndrome d'apnée du sommeil | 43 |
| | 5.4.1 Epidémiologie | 43 |
| | 5.4.2 Physiopathologie | 44 |
| | 5.4.3 Facteurs de risque | 44 |
| | 5.4.4 Diagnostic | 44 |
| | 5.4.5 Traitement | 44 |
| | 5.5 Le suivi spécialisé | 45 |
| 6 | Les troubles vasculaires et cardiaques | 46 |
| | 6.1 Epidémiologie | 46 |
| | 6.2 Rappel de physiologie | 46 |
| | 6.2.1 Les barorécepteurs | 46 |
| | 6.2.2 Le système sympathique | |
| | 6.2.3 Le système parasympathique | |
| | ANNEXE 8 : Schéma de l'innervation cardio-vasculaire | |
| | 6.3 Les troubles tensionnels | |
| | 6.3.1 L'hypotension artérielle orthostatique | |
| | 6.3.1.1 Epidémiologie | |
| | 6.3.1.2 Physiopathologie | |
| | 6.3.1.3 Diagnostic | |
| | 6.3.1.4 Traitement | |
| | 6.3.1.5 Prévention | 48 |

| 6.3.2 L'hyperreflexie ou dysréflexie autonome ou dysautonomie (HRA) | 49 |
|--|----|
| 6.3.2.1 Epidémiologie | 49 |
| 6.3.2.2 Physiopathologie | |
| 6.3.2.2.1 Le mécanisme physiopathologique | 49 |
| ANNEXE 9 : Schéma de la physiopathologie de l'HRA | 50 |
| 6.3.2.2.2 Le support physiopathologique | |
| 6.3.2.3 Diagnostic | |
| 6.3.2.4 Facteurs déclenchants | 51 |
| 6.3.2.5 Traitement | 51 |
| 6.3.2.6 Prévention | 52 |
| 6.4 Les troubles du rythme cardiaque | 52 |
| 6.4.1 La bradycardie | |
| 6.4.2 L'arythmie | 52 |
| 6.5 La maladie athéromateuse | 53 |
| 6.5.1 Physiopathologie | 53 |
| 6.5.1.1 La baisse de la sensibilité du barorécepteur | |
| 6.5.1.2 La modification du métabolisme | |
| 6.5.1.2.1 Métabolisme glucidique | |
| 6.5.1.2.2 Métabolisme lipidique | |
| 6.5.1.2.3 Modifications de l'hémostase | |
| 6.5.1.3 Particularité selon le niveau lésionnel | 54 |
| 6.5.2 Facteurs de risque | 54 |
| 6.5.3 Les coronaropathies | |
| 6.5.3.1 Epidémiologie | 55 |
| 6.5.3.2 Diagnostic | 55 |
| 6.5.3.2.1 Signes cliniques | 55 |
| 6.5.3.2.2 Examens complémentaires | 55 |
| 6.5.3.3 Traitement | 56 |
| 6.5.3.4 Prévention | 56 |
| 6.5.4 Artériopathie des membres inférieurs | 56 |
| 6.5.4.1 Epidémiologie | 56 |
| 6.5.4.2 Physiopathologie | 57 |
| 6.5.4.3 Diagnostic | 57 |
| 6.5.4.4 Traitement | 57 |
| 6.5.4.5 Prévention | 57 |
| La pathologie thromboembolique | 60 |
| 7.1 Généralités | |
| 7.1.1 Physiopathologie | 60 |
| 7.1.2 Facteurs de risque | 61 |
| 7.1.3 Diagnostic | |
| 7.2 En phase aiguë de la lésion médullaire et à chaque période d'alitement | |
| 7.2.1 Epidémiologie | |
| 7.2.2 Traitement | |
| 7.2.3 Prévention | 62 |
| 7.3 En phase secondaire de la lésion médullaire | |
| 7.3.1 Epidémiologie | 62 |
| 7.3.2 Diagnostic | 63 |

| | 7.3.3 | Traitement | 63 |
|---|-----------|--|-----|
| | 7.3.4 | Prévention | 63 |
| 8 | Les troul | oles digestifs | 64 |
| | 8.1 Les | intestins | 64 |
| | 8.1.1 | Rappel de physiologie de la continence et de la défécation | 64 |
| | ANNEX | E 10 : Schéma de l'innervation intestinale | 64 |
| | 8.1.2 | Physiopathologie | 65 |
| | 8.1.2. | Conséquences de l'atteinte neurologique | 65 |
| | 8.1.2.2 | | |
| | 8.1. | 2.2.1 Généralités | 65 |
| | 8.1. | 2.2.2 Lésion au dessus du centre sacré | 66 |
| | 8.1. | 2.2.3 Lésion touchant le centre sacré | 67 |
| | 8.1.3 | Quelques situations à gérer | 67 |
| | 8.1.3. | l Les complications proctologiques | 67 |
| | 8.1. | 3.1.1 Les hémorroïdes | 67 |
| | 8.1. | 3.1.2 Les autres : fissures anales, prolapsus, anites, abcès de la marge anale | 67 |
| | 8.1.3.2 | 2 La constipation dont le fécalome | 68 |
| | 8.1. | 3.2.1 Epidémiologie | |
| | 8.1. | 3.2.2 Facteurs de risque | |
| | | 3.2.3 Diagnostic | |
| | 8.1. | 3.2.4 Traitement | |
| | 8.1.3.3 | 0 | |
| | 8.1.3.4 | | |
| | | 3.4.1 Epidémiologie | |
| | | 3.4.2 Diagnostic | |
| | | 3.4.3 Traitement | |
| | | 5 Le cancer colorectal | |
| | | 3.5.1 Epidémiologie | |
| | | 3.5.2 Diagnostic | |
| | | 3.5.3 Traitement | |
| | | 3.5.4 Prévention | |
| | | Le suivi spécialisé des troubles coliques et ano-rectaux | |
| | | reflux gastro-oesophagien | |
| | 8.2.1 | Epidémiologie | |
| | 8.2.2 | Physiopathologie | |
| | 8.2.3 | Diagnostic | |
| | 8.2.4 | Traitement | |
| | | cholécystite aiguë | |
| | 8.3.1 | Epidémiologie | |
| | 8.3.2 | Physiopathologie | |
| | 8.3.3 | Facteurs de risque | |
| | 8.3.4 | Diagnostic | |
| Λ | 8.3.5 | Traitement | |
| 9 | | oles sexuels | |
| | | néralités | |
| | | ppel de physiologie | |
| | 9.∠.1 | Physiologie de l'érection et de la lubrification | / 🤇 |

| ANNEX | Œ 11 : Organigramme de l'innervation sexuelle de l'homme | 76 |
|---------|---|----|
| 9.2.2 | Physiologie de l'éjaculation | |
| 9.2.3 | Physiologie de l'orgasme | |
| 9.3 Che | ez l'homme | |
| 9.3.1 | Troubles de l'érection | |
| 9.3.1. | | |
| 9.3.1 | 2 Conséquences de la lésion sur l'érection | |
| 9.3.1 | | |
| 9.3 | 1.3.1 Les moyens mécaniques | 78 |
| | 1.3.2 Les traitements oraux | |
| 9.3 | 1.3.3 Les injections intra caverneuses | |
| | 1.3.4 Les prothèses péniennes | |
| 9.3.2 | Troubles de la procréation | 80 |
| 9.3.2. | l Les troubles de la fertilité | 80 |
| | .2.1.1 Epidémiologie | |
| 9.3 | 2.1.2 Facteurs de risque d'altération | |
| 9.3.2 | 2 Troubles de l'éjaculation | 81 |
| | .2.2.1 Epidémiologie | |
| 9.3 | .2.2.2 Conséquences de la lésion neurologique sur l'éjaculation | 81 |
| 9.3.2 | 3 Aide médicale à la procréation | 82 |
| 9.3 | .2.3.1 Le principe | 82 |
| 9.3 | 2.3.2 Le recueil du sperme | 82 |
| 9.3.3 | Troubles de l'orgasme | 84 |
| 9.3.3. | 1 Epidémiologie | 84 |
| 9.3.3 | 1 8 8 | |
| | ez la femme | |
| 9.4.1 | La sexualité | |
| 9.4.1. | 1 0 | |
| | 2 Conséquences selon la lésion médullaire | |
| | 3 Précautions à prendre | |
| 9.4.1. | | |
| 9.4.2 | 1 | |
| | 1 Epidémiologie | |
| 9.4.2 | <i>y</i> 1 <i>G</i> | |
| 9.4.2. | $I J I \qquad J$ | |
| | 2.3.1 Le suivi de grossesse | |
| | 2.3.2 Les médicaments | |
| | 2.3.3 L'accouchement | |
| | 4 Le suivi spécialisé | |
| 9.4.3 | Les cancers du col utérin et du sein | |
| 9.4.4 | La ménopause | |
| | 1 Diagnostic | |
| 9.4.4 | y () | |
| | oubles osseux | |
| | estéome ou para-ostéo-arthropathie (PAO) | |
| 10.1.1 | Définition | |
| 10.1.2 | Epidémiologie | 95 |

| 10.1.3 | Physiopathologie | 95 |
|---------|---|----|
| 10.1.4 | Facteurs de risque | |
| 10.1.5 | Diagnostic | 96 |
| 10.1.6 | Traitement | 97 |
| 10.1 | | 97 |
| | 6.2 Traitement en phase constituée : La chirurgie d'exérèse | 97 |
| 10.2 La | a pseudo-ostéoporose ou déminéralisation sous lésionnelle | 97 |
| 10.2.1 | Epidémiologie | |
| 10.2.2 | Physiopathologie | |
| 10.2.3 | Facteurs de risque | |
| 10.2.4 | Traitement | |
| 10.2.5 | Prévention | |
| | es fractures | |
| 10.3.1 | Epidémiologie | |
| 10.3.2 | Physiopathologie | |
| 10.3.3 | Facteurs de risque | |
| 10.3.4 | Diagnostic | |
| 10.3.5 | Traitement et prévention | |
| | étérioration neurologique | |
| | a syringomyélie post traumatique | |
| 11.1.1 | Epidémiologie | |
| 11.1.2 | Physiopathologie | |
| 11.1.3 | 1 | |
| 11.1.4 | Diagnostic | |
| | 4.1 Signes cliniques | |
| | 4.2 Examens complémentaires | |
| 11.1.5 | Traitement | |
| 11.1.6 | Prévention | |
| | es troubles du tonus | |
| 11.2.1 | Définition | |
| 11.2.2 | Epidémiologie | |
| 11.2.3 | Physiopathologie | |
| 11.2.4 | Traitement | |
| 11.2 | I | |
| 11.2 | | |
| 11.2 | 1 | |
| 11.2 | 0 | |
| 11.2.5 | Complications : les rétractions musculo-tendineuses | |
| 11.2 | J | |
| 11.2 | 1 | |
| | douleurs | |
| | lassification | |
| 12.1.1 | Les douleurs nociceptives | |
| 12.1 | T | |
| 12.1 | | |
| 12.1.2 | 1 1 | |
| 12.1 | 2.1 Les douleurs neuropathiques lésionnelles | |

| 12.1.2.2 Les douleurs neuropathiques sous lésionnelles | 111 |
|---|-----|
| 12.1.2.3 Les douleurs neuropathiques sus lésionnelles. | |
| 12.1.3 Autre caractéristique associée, exclue de la classification de Siddall | 111 |
| 12.2 Epidémiologie | |
| 12.3 Facteurs de risque | 112 |
| 12.4 Les douleurs musculo-squelettiques | 112 |
| 12.4.1 Instabilité mécanique du rachis | |
| 12.4.2 Douleurs musculaires spastiques | 112 |
| 12.4.3 Hyper sollicitation du membre supérieur | 113 |
| 12.4.3.1 Généralités | |
| 12.4.3.2 Pathologies de l'épaule | |
| 12.4.3.2.1 Epidémiologie | 113 |
| 12.4.3.2.2 Physiopathologie | 113 |
| 12.4.3.2.3 Facteurs de risque | 114 |
| 12.4.3.2.4 Traitement | 114 |
| 12.4.3.2.5 Prévention | 114 |
| 12.4.3.3 Pathologie du poignet : le syndrome du canal carpien | 115 |
| 12.4.3.3.1 Epidémiologie | |
| 12.4.3.3.2 Physiopathologie | 115 |
| 12.4.3.3.3 Facteurs de risque | 115 |
| 12.4.3.3.4 Diagnostic | 115 |
| 12.4.3.3.5 Traitement et prévention | 115 |
| 12.5 Les douleurs viscérales | 116 |
| 12.6 Les douleurs neuropathiques | 116 |
| 12.6.1 Physiopathologie | 116 |
| 12.6.2 Facteurs de risque | |
| 12.6.3 Les douleurs neuropathiques lésionnelles | |
| 12.6.3.1 Les douleurs de compression nerveuse | |
| 12.6.3.2 La syringomyélie | |
| 12.6.3.3 La douleur de la zone de transition | |
| 12.6.4 Les douleurs neuropathiques sous lésionnelles | |
| 12.6.5 Les douleurs neuropathiques sus lésionnelles | |
| ANNEXE 12 : Algorithme du traitement des douleurs neuropathiques | |
| 12.7 Eventail thérapeutique des douleurs neuropathiques | |
| 12.7.1 Traitement médicamenteux | |
| 12.7.1.1 Les anticonvulsivants | |
| 12.7.1.2 Les antidépresseurs tricycliques | |
| 12.7.1.3 Les autres | |
| 12.7.2 Traitement nerveux local | |
| 12.7.3 Traitement chirurgical | |
| 12.7.4 Autres alternatives | |
| 13 Cas cliniques | |
| 13.1 Grosse jambe de découverte fortuite | |
| 13.2 Dyspnée d'apparition progressive | |
| 13.3 Céphalées d'apparition brutale | |
| 13.4 Fièvre | |
| 14 Discussion | 126 |

| 15 | , | Conclusion | 127 |
|----|-------|--|-----|
| 16 |) | Bibliographie | 128 |
| 17 | 7 | Annexes | 144 |
| | 17.1 | Schéma des racines nerveuses | 144 |
| | 17.2 | Score ASIA | 145 |
| | 17.3 | Schéma du système neurovégétatif | 146 |
| | 17.4 | Schéma des possibilités fonctionnelles selon la lésion | 147 |
| | 17.5 | Exemples de pansements au charbon | 148 |
| | 17.6 | Pansements selon les caractéristiques de l'escarre | 149 |
| | 17.7 | Schéma des réflexes mictionnels | 150 |
| | 17.8 | Schéma de l'innervation cardio-vasculaire | 151 |
| | 17.9 | Schéma de la physiopathologie de l'HRA | 152 |
| | 17.10 | O Schéma de l'innervation intestinale | 153 |
| | 17.11 | Organigramme de l'innervation sexuelle de l'homme | 154 |
| | 17.12 | | |
| | | | |

NOM : CORDONNIER PRENOM : LAURENCE

Titre de Thèse :

GUIDE PRATIQUE DE PRISE EN CHARGE SOMATIQUE ET DE SUIVI DU BLESSE MEDULLAIRE AMBULATOIRE PAR LE MEDECIN GENERALISTE

RESUME

Chez le blessé médullaire, la physiologie des organes situés sous la lésion neurologique est modifiée. La durée de vie des blessés médullaires se rapproche de celle de la population générale. Dans le cadre d'un suivi en réseau, le médecin généraliste doit être capable de suivre, de reconnaître et de traiter les principales complications somatiques, ou d'adresser à bon escient le blessé médullaire au médecin référent de rééducation. Les premières causes d'hospitalisations secondaires sont les escarres et les troubles mictionnels. Les premières causes de mortalité sont les problèmes respiratoires et les coronaropathies. Le diagnostic des thromboembolies et des troubles digestifs est rendu difficile par l'absence de douleurs. Les troubles orthopédiques, rhumatologiques et les douleurs neuropathiques sont sources de déficiences supplémentaires. Les troubles sexuels et de reproduction diminuent la qualité de vie et ne doivent pas être mis de coté.

MOTS-CLES

Blessé médullaire, paraplégique, tétraplégique, complications à long terme, suivi, vieillissement, médecin généraliste.