

Acute spinal cord injury: monitoring and anaesthetic implications

Arthur M. Lam MD FRCPC

The incidence of spinal cord injuries in North America is estimated to be 15–50 per million population.^{1,2} In the U.S. this means approximately 12,000 new cases per year with a mortality approaching 50% and a prevalence of 200,000.¹ Most victims are young (15–24 yr)² and the survivors end up with debilitating neurological deficits although the development of regional spinal cord injury centres as well as improved treatment have reduced the incidence of complete lesions from 65% to 45%.³ The major causes are motor vehicle accidents, falls, sports and recreational injuries, and other violent causes. Alcohol and recreational drug use are frequently contributing factors.

Mechanism and classification of spinal cord injury

Injuries in the cervical spine are generally caused by (1) flexion, (2) flexion-rotation, (3) vertical compression (axial loading), (4) extension, (5) extension-rotation, (7) lateral flexion.⁴ The mechanism of injury in the thoracolumbar spine is similar except that there is less mobility and injuries are more likely due to compression and rotational forces.

The three-column concept⁵ of the structure of the vertebral column helps to clarify the mechanism of injury. The posterior column is formed by the posterior neural arch, spinous process, facet articular processes, and their corresponding posterior ligamentous complex. The middle column consists of the posterior one-third of the vertebral body and annulus fibrosus and the posterior longitudinal ligament. The anterior column comprises the anterior longitudinal ligament and the anterior two-thirds of the vertebral body and annulus fibrosus. Flexion injury causes disruption of the posterior column and extension injury causes disruption of the anterior column. If two or more columns are disrupted, then acute spinal instability exists and predicts the possibility of late instability. Spinal cord injuries most frequently involve the lower cervical spine and the thoracolumbar junction, the former because of its mobility, and the latter because it is the junction between the rigid thoracic spine and the flexible lumbar spine.

The paediatric and the elderly spine

Until ten years of age the immature spine has increased

physiological mobility due to ligamentous laxity, and incompletely ossified wedge-shaped vertebrae, which afford them some protection against spinal column injuries but at the same time increase the incidence of spinal cord injury without radiographic abnormality.^{6–8} The elderly patient, on the other hand, with the development of degenerative changes and osteophytes, and narrowing of the spinal canal, may develop spinal cord injury even with trivial trauma and the injury may be missed.⁹

Spinal cord injuries can be complete with loss of all motor and sensory function below the level of injury, or incomplete including the central cord syndrome, the Brown-Sequard syndrome, the anterior cord syndrome and the posterior cord syndrome.

Normal physiology of the spinal cord

Spinal cord circulation

The anterior two-thirds of the spinal cord are supplied by the anterior spinal artery which arises from the vertebral arteries with important contributions from radicular vessels, the most important of which is the artery of Adamkiewicz. The two posterior spinal arteries, which arise from the posterior inferior cerebellar arteries, supply the posterior third of the spinal cord.

Regulation of spinal cord blood flow

Although not as extensively studied as the cerebral circulation, and methodological problems virtually exclude the study of spinal cord circulation in humans, spinal cord blood flow appears to be regulated by the same factors as cerebral blood flow and the concept of cerebral perfusion pressure is equally applicable to the spinal cord, i.e., spinal cord perfusion pressure = mean blood pressure – cerebrospinal fluid pressure. Between perfusion pressures of 50–130 mmHg there appears to be good autoregulation.^{10–12} Similar to the cerebral circulation, hypercapnia increases cord blood flow while hypocapnia decreases it.^{11,13} Both the range of autoregulation and the

From the Department of Anesthesia and Neurosurgery, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington.

CO₂ reactivity appear to be less than that of the cerebral circulation. The absolute blood flow varies among species, but also appears to be less than the comparable cerebral circulation. The grey matter blood flow is about 60 ml · 100 g⁻¹ · min⁻¹ and the white matter blood flow is about 10 ml · 100 g⁻¹ · min⁻¹ in primates.¹⁴

Pathophysiology of spinal cord injury

Primary and secondary injury

Although trauma to the spinal cord often causes immediate and complete disruption of cord function, anatomically the cord itself is seldom transected. These observations, coupled with findings from experimental research, give rise to the concept of primary and secondary injury. The primary injury results from the original impact of force and compression against the spinal cord, resulting in damage to the small intramedullary vessels, causing haemorrhage in the central grey matter of the cord, and perhaps vasospasm. This leads to an immediate reduction of blood flow to the grey matter followed by a similar reduction in the white matter.¹⁴ The resultant ischaemia triggers a biochemical cascade which signals the onset of secondary injury leading to eventual infarction of the spinal cord with permanent loss of function. The primary injury cannot be treated and can only be prevented, primarily with educational programs.¹⁵ Secondary injury occurs within minutes to hours following the primary injury¹⁶ and is thought to be mediated by a biochemical cascade which includes the intracellular accumulation of calcium, activation of phospholipase A₂, release of arachidonic acid and its metabolites of prostanoids and thromboxanes, with eventual generation of free radicals causing lipid peroxidation and destruction of neurons and axons.^{17,18} The reduction in blood flow during secondary injury has been positively correlated with functional deficits in experimental studies.¹⁹ The timing and mechanism of secondary injury suggest that pharmacological treatment may be possible in the immediate period after the initial injury. Drugs that have been found to be efficacious in experimental spinal injury models include calcium channel blockers,²⁰ naloxone,^{21,22} thyrotropin releasing hormone,²³ N-methyl-D-aspartate antagonists²⁴ and corticosteroids.^{25,26} The only treatment to date that has been shown to be effective clinically is high-dose steroids. In a multicentre, randomized, placebo-controlled trial, methylprednisolone 30 mg · kg⁻¹ followed by a continuous infusion of 5.4 mg · kg⁻¹ for the next 23 hr, was shown to be effective in improving both the six-week and six-month outcome in patients with complete as well as incomplete lesions.²⁷ Improvement in both sensory and motor function was noted. However, consistent with the mechanism of secondary injury, the

drug must be given within eight hours of injury to have any effect. The protective effects are not dependent on steroid receptors and are probably mediated through inhibition of lipid peroxidation and improvement of cord blood flow. In the same study naloxone had no demonstrable protective effect.

Other pathophysiological changes include loss of auto-regulation^{28,29} and perhaps impairment of CO₂ reactivity³⁰ although the latter findings were made in a neoplastic cord compression rather than a traumatic model.

Other systemic effects

Cardiovascular system

The initial injury is associated with a sudden increase in blood pressure, bradycardia and dysrhythmias due to intense sympathetic activation. This is followed within minutes by hypotension as the stage of spinal shock sets in with total loss of neuronal conduction, flaccid paralysis, and absence of tendon and plantar reflex responses below the level of lesion. This is characterized by decrease in systemic vascular resistance, increase in venous capacitance with venous pooling, and hypotension. Lesions above T₅, because of the interruption of sympathetic outflow to the heart (T₂-T₅) and unopposed parasympathetic tone, are frequently associated with severe bradycardia and hypotension. Cardiac dysfunction can also occur. Systemic hypovolaemia from other causes may be missed as tachycardia is frequently absent. Spinal shock may last from hours to weeks, and with return of reflex activity below the level of lesion, somatic or visceral stimulation may result in massive sympathetic-mediated vasoconstriction below the level of lesion, causing systemic hypertension, bradycardia, and compensatory vasodilatation above the level of the lesion.³¹ This phenomenon of autonomic hyperreflexia is more prevalent in patients with lesions above T₆ because of the inadequate compensatory vasodilatory response.³² Interestingly, even in patients with high cervical cord lesions, the tachycardic response to hypercapnia and hypoxia remains intact, possibly mediated by vagal inhibition rather than sympathetic activation.³³

Respiratory system

The extent of respiratory impairment depends on the level of the lesion. The diaphragm is innervated by C₄-C₅, and lesions above this level cause total diaphragmatic paralysis and an inability to generate an adequate tidal volume and this accounts for a large number of the pre-hospital deaths. Patients with lesions below C₆ have an intact diaphragm with variable intercostal and abdominal muscle weakness depending on the level of the lesion. There is reduction in functional residual capacity, forced vital

capacity, maximum inspiratory pressure, maximum expiratory pressure as well as the presence of paradoxical breathing. Vital capacity is reduced to about 1500 ml with acute cervical spinal cord injury which usually improves with time to about 50% of normal. The reduction in tidal volume can reach 60% in these patients.^{34,35} The overall effect is severe hypoventilation with a high incidence of hypoxaemia and hypercapnia. Because of diaphragmatic mechanics, quadriplegic patients have a higher vital capacity in the supine position than in the seated position.³⁴ The inability to cough and clear secretions leads to a high incidence of atelectasis and pneumonia in the acute period.³⁶ The initial surge of sympathetic activity with the injury can also cause neurogenic pulmonary oedema, the mechanism of which is unclear but may be mediated by both haemodynamic and permeability factors.³⁷

Gastrointestinal system

Paralytic ileus usually accompanies spinal shock and the abdominal distension may further compromise ventilation.

Genitourinary system

Acute distention of urinary bladder also occurs. In the chronic phase recurrent urinary tract infection with renal dysfunction are major problems.

Temperature regulation

With high cervical cord lesions patients become poikilothermic and maintenance of normal body temperature becomes difficult.

Associated injuries

The incidence of head injuries in patients with cervical cord lesions can be as high as 50%, while thoracolumbar spine injuries may be complicated by chest contusion, rib fractures, pelvic fracture and other lone bone fractures.

Anaesthetist's role

The anaesthetist may encounter a patient with acute spinal cord injury either in the acute phase, the intermediate phase, or the chronic phase.

The acute phase

(1) Initial resuscitation in the emergency department, typically airway management. (2) Administration of anaesthesia for acute decompression of the spinal cord to preserve or improve function. (3) Administration of anaesthesia for surgical treatment of associated injuries.

The intermediate phase

(1) Administration of anaesthesia for stabilization of the

spinal column. (2) Administration of anaesthesia for associated injuries.

The chronic phase

Administration of anaesthesia to the chronic spinal patient for related and unrelated surgical procedures.

Surgical indications for spinal cord injuries

While it is a surgical decision regarding the timing and advisability of operative treatment of spinal cord injury, understanding of the surgical concerns and indications improves the anaesthetic management and facilitates the team approach.

The goal of treatment of spinal cord injuries

(1) To protect the spinal cord from further damage. (2) To maintain alignment of the bony structures to allow maximal recovery in incomplete lesions. (3) To achieve stability of the bony column to allow rehabilitation.

Surgical indications for treatment during the acute phase

(1) Decompression with or without fusion in a neurologically deteriorating patient – this includes complete as well as incomplete lesions. (2) Reduction and stabilization when conservative management fails to achieve these objectives. (3) Surgical treatment for other life-threatening conditions unrelated to the cord injury.

In addition, although there is a continuous debate on the merit of surgical versus conservative management in neurologically stable patients,³⁸⁻⁴¹ there is growing evidence that, while surgical results are not better,^{39,40} the economic cost may be less than that of conservative management,³⁹ and that early surgical decompression may indeed be beneficial, at least in experimental studies.⁴¹ Therefore there may be a growing trend to operate on these patients early when they are least stable and the anaesthetic management is most difficult. On the other hand, because of the unstable conditions, neurological deterioration has been noted in patients operated on within five days of injury.⁴²

Anaesthetic management

The acute phase

A high index of suspicion of spinal cord injury should always be maintained in all multiple-injured patients and head-injured patients (up to 10% may have spinal injury), particularly in the paediatric and the geriatric groups. Until proved otherwise all patients suspected of having spinal injuries should be immediately immobilized. Collars should be used for all patients suspected of having

servical injuries as they not only immobilize but serve as reminders of the possibility of neck injury.

AIRWAY MANAGEMENT IN PATIENTS SUSPECTED OF HAVING CERVICAL INJURIES

The goal here is to establish tracheal intubation without causing further injury to the spinal cord. The considerations are valid for both complete and incomplete lesions, because manipulations can aggravate even complete lesions resulting in ascending deterioration. This difficult issue was recently reviewed in depth by Crosby and Lui.⁴³ The optimal method depends on the patient's condition, the level of cooperation, and the skill of the anaesthetist. An adequate history and physical examination are essential before approaching this problem. This difficult topic can be clarified by these facts: (1) the patient's condition may not allow postponement of intubation until an x-ray is taken; (2) a negative cross-table lateral x-ray (CTLX) does not rule out all cervical injuries, although a combination of CTLX, the open mouth view, and the anteroposterior view would suffice;⁴⁴ (3) collars, whether soft or rigid, do not effectively eliminate movement of the neck during intubation;⁴⁵ (4) manual in-line traction (MILT) is more effective in immobilizing the neck during intubation;⁴⁵ (5) MILT may cause excessive distraction in C1/2 fractures;⁴⁶ (6) oral intubation under general anaesthesia with MILT has an extremely safe record.^{47,48}

RECOMMENDATIONS

Elective intubation in an awake patient without hypoxia or hypercapnia – Obtain necessary x-rays to “clear the spine” and treat the patient as a spinal cord injury if clinically indicated. CT scans are necessary in equivocal cases and MR imaging may play an increasing role.⁴⁹ In a cooperative patient, awake intubation is recommended, and in the absence of head injury, fiberoptic intubation, either oral or nasal, should be performed. Blind nasal intubation is an acceptable alternative. In my institution, awake fiberoptic nasal intubation under topical anaesthesia with translaryngeal nerve block (omitted in patients with full stomachs) is the preferred technique. Nasal intubation, however, should not be performed in any patient suspected of having a basal skull fracture or facial fracture involving the sinuses.

Emergency intubation in an unconscious or uncooperative patient – Under these circumstances fiberoptic intubation has no place and oral intubation should be achieved under general anaesthesia with rapid-sequence technique using MILT. Anaesthesia induction can be achieved with etomidate or thiopentone but the patient's unstable cardiovascular status (spinal shock) must be taken into

consideration. Vigorous fluid resuscitation should be begun simultaneously. Hyperkalaemia from denervation sensitivity⁵⁰ does not occur until 48 hr after injury and succinylcholine therefore remains the muscle relaxant of choice in the acute setting. Any concern about a potential increase in intracranial pressure is outweighed by the benefits of expedient establishment of airway with prompt reversal of hypoxaemia and hypercapnia. In difficult cases, transtracheal ventilation, or emergency cricothyroidotomy may be necessary.

MAINTENANCE OF ANAESTHESIA

The main goal here is to maintain adequate spinal cord perfusion to prevent further damage. Again in the acute stage this consideration applies equally to complete lesions and incomplete lesions since in both instances deterioration as well as improvement can occur. Because of loss of autoregulation, spinal cord perfusion becomes dependent on systemic perfusion, and systemic hypotension may cause further secondary injury. On the other hand, hypertension may cause haemorrhage and increase oedema formation.²⁹ Since spinal cord blood flow, as yet, cannot be monitored and has not been measured intraoperatively, maintenance of normal systemic perfusion and gas exchange are the prime objectives. No single anaesthetic technique has been shown to be superior. On an experimental basis, all anaesthetic drugs that decrease metabolism appear to have a protective effect.⁵¹ However, results are not always consistent^{51,52} and a recent study suggests that halothane is superior to barbiturates.⁵³ At the moment these studies must be considered inconclusive, and therefore an anaesthetic regimen that can best fulfil the outlined objectives in any given patient is the best technique. Because of the cardiovascular lability, all drugs should be given slowly by titration. Bradycardia is a frequent occurrence in patients with cervical cord injuries and atropine is the drug of choice. Inotropic agents may also be required to maintain the circulation. (see *monitoring* below). Theoretically, since the spinal cord circulation is similar to the cerebral circulation, hyperventilation may help to decompress the cord. This efficacy, however, has not been substantiated in experimental studies.⁵⁴ Moreover, hyperventilation may decrease perfusion and cause ischaemia. Therefore, normocapnia or mild hypocapnia is recommended.

Monitoring – In addition to the standard monitoring which now includes pulse oximetry and end-tidal capnometry, in acutely quadriplegic patients direct intra-arterial pressure monitoring and the insertion of a pulmonary artery catheter are advised because of cardiovascular instability and an unpredictable response to fluid

challenge and the risk of a pulmonary oedema.⁵⁵ MacKenzie also recommends that hypotension should be treated with fluid and inotropic agents rather than direct vasoconstrictors because of the presence of cardiac dysfunction.⁵⁵

Hyperglycaemia – There is growing experimental evidence to indicate that hyperglycaemia aggravates ischaemic injury, presumably on the basis of the occurrence of lactic acidosis.^{56,57} Glucose-containing solutions therefore should not be used, and serum glucose concentrations above 200 mg·dl⁻¹ should probably be treated with insulin.

EMERGENCE

Most patients with acute cord injuries have such unstable cardiovascular and respiratory status that their tracheas should not be extubated at the end of the surgical procedure and instead they should be transferred directly to an intensive care unit for further care. In patients with low lumbar lesions without respiratory impairment extubation can be accomplished in the operating room.

The intermediate/chronic phase

Only issues not considered above are addressed here.

INDUCTION

Patients are more stable in this phase and may or may not have recovered from the stage of spinal shock. In patients with incomplete lesions or intact neurological function but with bony injuries presenting for stabilization procedures, awake fiberoptic intubation is again the technique of choice. For patients with complete lesions, general anaesthesia should be used for induction. Succinylcholine should not be used in this phase because of the risk of hyperkalaemia.

MAINTENANCE

The special issues here are (1) autonomic hyperreflexia; (2) spinal cord monitoring; (3) use of induced hypotension.

Autonomic hyperreflexia – The mechanism has already been discussed above. This phenomenon only occurs after recovery from spinal shock. About 75–85% of patients with lesions above T₆ will exhibit some manifestations of this phenomenon. Both deep general anaesthesia and regional anaesthesia have been used successfully to block this response.³² At least on a theoretical basis, the latter approach is preferable if the surgical procedure is amenable to regional anaesthesia.

Spinal cord monitoring – In patients who have suffered

vertebral column injuries but no neurological deficits, spinal cord monitoring has become almost mandatory, if only from a legal point of view. In all intact patients with cervical injuries, we always perform awake intubations and do not administer general anaesthesia until the patient is in the final position for surgery and normal movement of all four extremities as been documented. Intraoperatively, somatosensory evoked potential (SSEP) monitoring is monitored routinely. Depending on the site of the lesion, either posterior tibial or both posterior tibial and median nerve/ulnar nerve monitoring are instituted. Although the interpretation of SSEP changes remains imprecise and many critics remain,⁵⁸ there is little doubt that its use is gaining acceptance.^{59,60} The major limitation at the present time is that it monitors only dorsal column function and, theoretically, motor paralysis can occur despite unchanged SSEP signals.⁶¹ In patients with incomplete lesions and abnormal preoperative SSEP, interpretation of intraoperative changes are all but impossible. SSEP signal is susceptible to anaesthetic influence and inhaled anaesthetics in high doses can abolish these responses. Nitrous oxide, however, is no less depressant than an equipotent dose of an inhaled anaesthetic. The recommended anaesthetic regimen for intraoperative monitoring of SSEP is continuous intravenous infusion of a narcotic (fentanyl or sufentanil) supplemented with low-dose inhaled anaesthetic (isoflurane or halothane) or with nitrous oxide.⁶² The combination of nitrous oxide and an inhaled anaesthetic should be avoided. In cases where an epidural electrode can be placed, the choice of anaesthetic becomes a minor matter since epidural recordings are more resistant to anaesthetic influence than cortical recordings. Recent advances have made it possible to record motor-evoked potentials using either electrical or magnetic stimulation of the motor cortex.^{63,64} This complements SSEP and allows simultaneous monitoring of both anterior and posterior column functions. Unfortunately motor-evoked potentials are even more sensitive to anaesthetic influence and, despite early enthusiasm,⁶³ its clinical application remains in doubt. Alternatively “the wake-up test” may be used. This technique, however, is limited by the technical difficulty involved as well as its nature of being a one-time evaluation.

Use of induced hypotension – Induced hypotension is frequently used during fusion procedures on the spine to reduce blood loss and improve operating conditions,^{65,66} and is appropriate in patients with stable complete lesions. However, in patients with incomplete lesions or intact but marginally perfused spinal cords the reduction in blood flow may cause ischaemia in the spinal cord and therefore may be relatively contraindicated. Such occurrences have been demonstrated in experimental studies.^{67,68} This

underscores the importance of monitoring intraoperative neurological functions as manipulation of blood pressure can sometimes reverse neurological deterioration during these procedures.⁶⁹ In addition, intracranial pressure in patients with head injury may increase with induced hypotension, and should be monitored if this technique is to be employed. It should also be noted that the ability of this technique to reduce blood loss has been substantiated by some investigators.^{70,71}

Summary

Patients with spinal cord injuries represent a complex problem and anaesthetic challenge, and optimal anaesthetic management depends on thorough understanding of the pathophysiology and pharmacology involved.

References

- 1 Griffin MR, Opitz JL, Kurland LT, Ebersold MJ, O'Fallon WM. Traumatic spinal cord injury in Olmsted county, Minnesota, 1935–1981. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 884–95.
- 2 Kraus JF. Injury to the head and spinal cord – the epidemiological relevance of the medical literature published from 1960 to 1978. *J Neurosurg* 1980; 53: S3–S10.
- 3 Tator CH. Acute management of spinal cord injury. *Br J Surg* 1990; 77: 485–6.
- 4 Harris JH Jr, Edeiken-Monroe B, Kopaniky DR. A practical classification of acute cervical spine injuries. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 15–30.
- 5 Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817–31.
- 6 Pang D, Wilberger JE. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 1982; 57: 114–29.
- 7 Pollack IF, Pang D, Sclabassi R. Recurrent spinal cord injury without radiographic abnormalities in children. *J Neurosurg* 1988; 69: 177–82.
- 8 Hadley MN, Zabramski JM, Browner CM, Rekatte H, Sonntag VKH. Pediatric spinal trauma – review of 122 cases of spinal cord and vertebral column injuries. *J Neurosurg* 1988; 68: 18–24.
- 9 Johnston RA. Management of old people with neck trauma – injury to the cervical cord is common but may be overlooked. *B M J* 1989; 299: 633–4.
- 10 Kobrine AI, Doyle TF, Rizzoli HV. Spinal cord blood flow as affected by changes in systemic arterial blood pressure. *J Neurosurg* 1976; 44: 12–5.
- 11 Marcus ML, Heistad DD, Ehrhardt JC, Abboud FM. Regulation of total and regional spinal cord blood flow. *Circ Res* 1977; 41: 128–34.
- 12 Hickey R, Albin MS, Bunegin L, Gelineau J. Autoregulation of spinal cord blood flow: is the cord a microcosm of the brain? *Stroke* 1986; 17: 1183–9.
- 13 Smith AL, Pender JW, Alexander SC. Effects of P_{CO2} on spinal cord blood flow. *Am J Physiol* 1969; 216: 1158–63.
- 14 Sandler AN, Tator CH. Effect of acute spinal cord compression injury on regional spinal cord blood flow in primates. *J Neurosurg* 1976; 45: 660–76.
- 15 Neuwelt EA, Coe MF, Wilkinson AM, Avolio AEC. Oregon head and spinal cord injury prevention program and evaluation. 1989; 24: 453–8.
- 16 Senter HJ, Venes JL. Altered blood flow and secondary injury in experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 1978; 49: 569–78.
- 17 Hall ED, Wolf DL. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *J Neurosurg* 1986; 64: 951–61.
- 18 Janssen L, Hansboubt RR. Pathogenesis of spinal cord injury and newer treatments – a review. *Spine* 1989; 14: 23–32.
- 19 Holtz A, Nystrom B, Gerdin B. Relation between spinal cord blood flow and functional recovery after blocking weight-induced spinal cord injury in rats. *Neurosurgery* 1990; 26: 952–7.
- 20 Guha A, Tator CH, Piper I. Effect of a calcium channel blocker on posttraumatic spinal cord blood flow. *J Neurosurg* 1989; 66: 423–30.
- 21 Holaday JW, Faden AI. Naloxone acts at central opiate to reverse hypotension, hypothermia and hypoventilation in spinal shock. *Brain Res* 1980; 189: 295–9.
- 22 Long JB, Martinez-Arizala, Petras JM, Holaday JW. Endogenous opioids in spinal cord injury: a critical evaluation. *Central Nervous Trauma* 1986; 3: 295–315.
- 23 Faden AI, Vink R, McIntosh TK. Thyrotropin-releasing hormone and central nervous system trauma. *Ann NY Acad Sci* 1989; 553: 380–4.
- 24 Siegal T, Siegal T, Shohami E, Lossos R. Experimental neoplastic spinal cord compression: effect of ketamine and MK-801 on edema and prostaglandins. *Neurosurgery* 1990; 26: 963–6.
- 25 Hall ED, Braughler JM. Glucocorticoid mechanisms in acute spinal cord injury: a review and therapeutic rationale. *Surg Neurol* 1982; 18: 320–7.
- 26 Young W, Flamm ES. Effect of high-dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials, and extracellular calcium in experimental spinal injury. *J Neurosurg* 1982; 57: 667–73.
- 27 Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405–11.
- 28 Senter HJ, Venes JL. Loss of autoregulation and posttraumatic ischemia following experimental spinal cord trauma. *J Neurosurg* 1979; 50: 198–206.

- 29 Guha A, Tator CH, Rochon J. Spinal cord blood flow and systemic blood pressure after experimental spinal cord injury in rats. *Stroke* 1989; 20: 372-7.
- 30 Kato A, Ushio Y, Hayakawa T, Yamada K, Ikeda H, Mogami H. Circulatory disturbance of the spinal cord with epidural neoplasm in rats. *J Neurosurg* 1985; 63: 260-5.
- 31 Desmond J. Paraplegia: problems confronting the anaesthesiologist. *Canad Anaesth Soc J* 1970; 17: 435-51.
- 32 Schonwald G, Fish KJ, Perkasch I. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord injured patients. *Anesthesiology* 1981; 55: 550-8.
- 33 Pokorski M, Sakakibara Y, Masuda A et al. Cardiac responses to hypoxia and hypercapnia in spinal man. *Eur Heart J* 1990; 11: 611-8.
- 34 Mansel JK, Norman JR. Respiratory complications and management of spinal cord injuries. *Chest* 1990; 97: 1446-52.
- 35 Ledsome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 41-4.
- 36 Fishburn MJ, Marino RJ, Ditunno JF. Atelectasis and pneumonia in acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 197-200.
- 37 Malik AB. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. *Circ Res* 1985; 57: 1-18.
- 38 Wilmot CB, Hall KM. Evaluation of the acute management of tetraplegia; conservative versus surgical treatment. *Paraplegia* 1986; 24: 148-53.
- 39 Murphy KP, Opitz JL, Cananella ME, Ebersold MJ. Cervical fractures and spinal cord injury: outcome of surgical and nonsurgical management. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 949-59.
- 40 Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, Lapczak LI, Andrews DF. Comparison of surgical and conservative management in 208 patients with acute spinal cord injury. *Can J Neurol Sci* 1987; 14: 60-9.
- 41 Guha A, Tator CH, Endrenyi L, Piper I. Decompression of the spinal cord improves recovery after acute experimental spinal cord compression injury. *Paraplegia* 1987; 25: 324-39.
- 42 Marshall LF, Knowlton S, Garfin SR et al. Deterioration following spinal cord injury - a multicenter study. *J Neurosurg* 1987; 66: 400-4.
- 43 Crosby ET, Lui A. The adult cervical spine: implications for airway management. *Can J Anaesth* 1990; 37: 77-93.
- 44 MacDonald RL, Schwartz ML, Mirich D, Sharkey PW, Nelson WR. Diagnosis of cervical spine injury in motor vehicle crash victims: how many x-rays are enough? *J Trauma* 1990; 30: 392-7.
- 45 Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG. Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 417-20.
- 46 Bivins HG, Ford S, Bezamalinovic Z, Price HM, Williams JL. The effect of axial traction during orotracheal intubation of the trauma victim with an unstable cervical spine. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 25-9.
- 47 Grande CM, Barton CR, Stene JK. Appropriate techniques for airway management of emergency patients with suspected spinal cord injury. *Anesth Analg* 1988; 67: 714-5.
- 48 Rhee KJ, Green W, Holcroft JW, Mangili JAA. Oral intubation in the multiply injured patient: the risk of exacerbating spinal cord damage. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 511-4.
- 49 Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, Mishkin MM, Gonzalez, Northrup BE. Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. *Radiology* 1990; 177: 23-33.
- 50 Gronert GA, Theye R. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975; 43: 89-99.
- 51 Cole DJ, Shapiro HM, Drummond JC, Zivin JA. Halothane, fentanyl/nitrous oxide, and spinal lidocaine protect against spinal cord injury in the rat. *Anesthesiology* 1989; 70: 967-72.
- 52 Robertson CS, Foltz R, Grossman RG, Goodman JC. Protection against experimental ischemic spinal cord injury. *J Neurosurg* 1986; 64: 633-42.
- 53 Salzman SK, Mendez AA, Sabato S et al. Anesthesia influences the outcome from experimental spinal cord injury. *Brain Res* 1990; 521: 33-9.
- 54 Ford RWJ, Malm DN. Therapeutic trial of hypercarbia and hypocarbia in acute experimental spinal cord injury. *J Neurosurg* 1984; 61: 925-30.
- 55 MacKenzie CF, Shin B, Krishnaprasad D, McCormack F, Illingworth W. Assessment of cardiac and respiratory function during surgery on patients with acute quadriplegia. *J Neurosurg* 1985; 62: 843-9.
- 56 Drummond JC, Moore SS. The influence of dextrose administration on neurologic outcome after temporary spinal cord ischemia in the rabbit. *Anesthesiology* 1989; 70: 64-70.
- 57 Robertson CS, Grossman RG. Protection against spinal cord ischemia with insulin-induced hypoglycemia. *J Neurosurg* 1987; 67: 739-44.
- 58 Daube JR. Intraoperative monitoring by evoked potentials for spinal cord surgery: the cons. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 73: 374-7.
- 59 Schramm J. Spinal cord monitoring: current status and new developments. *Central Nervous System Trauma* 1985; 2: 207-27.

- 60 *Aminoff MJ*. Intraoperative monitoring by evoked potentials for spinal cord surgery: the cons. *Electroencephlogr Clin Neurophysiol* 1989; 73: 378–80.
- 61 *Lesser RP, Raudzens P, Lueders H et al*. Postoperative neurological deficits may occur despite unchanged intraoperative somatosensory evoked potentials. *Ann Neurol* 1986; 19: 22–5.
- 62 *Lam AM*. Monitoring neurologic evoked responses. American Society of Anesthesiology Annual Refresher Course. Lippincott 1989.
- 63 *Edmonds Jr HL, Paloheimo MPJ, Backman MH, Johnson JR, Holt RT, Shields CB*. Transcranial magnetic motor evoked potentials (tcMMEP) for functional monitoring of motor pathways during scoliosis surgery. *Spine* 1989; 14: 683–5.
- 64 *Zentner J, Kiss I, Ebner A*. Influence of anesthetics – nitrous oxide in particular – on electromyographic response evoked by transcranial electrical stimulation of the cortex. *Neurosurg* 1989; 24: 253–6.
- 65 *Lawhon SM, Kahn A, Crawford AH, Brinker MS*. Controlled hypotensive anesthesia during spinal surgery. *Spine* 1984; 9: 450–3.
- 66 *Malcolm-Smith NA, McMaster MJ*. The use of induced hypotension to control bleeding during posterior fusion for scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65B: 255–8.
- 67 *Yeoman PM, Gibson MJ, Hutchinson A, Crawshaw, Bradshaw K, Beattie A*. Influence of induced hypotension and spinal distraction on feline spinal somatosensory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1989; 63: 315–20.
- 68 *Kling TF Jr, Wilton N, Hensinger RN, Knight PR*. The influence of trimethaphan (arfonad)-induced hypotension with and without spine distraction on canine spinal cord blood flow. *Spine* 1986; 11: 219–24.
- 69 *Grundy BL, Nash CL, Brown RH*. Arterial pressure manipulation alters spinal cord function during correction of scoliosis. *Anesthesiology* 1981; 54: 249–53.
- 70 *Lennon RL, Hosking MP, Gray JR, Klassen RA, MA, Warner MA*. The effects of intraoperative blood salvage and induced hypotension on transfusion requirements during spinal surgical procedures. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 1090–4.
- 71 *Grundy BL, Nash CL Jr, Brown RH*. Deliberate hypotension for spinal fusion: prospective randomized study with evoked potential monitoring. *Can Anaesth Soc J* 1982; 29: 452–61.

Monitoring et implications pour l'anesthésiste du traumatisme aigu de la moelle épinière

Arthur M. Lam MD FRCPC

L'incidence de traumatisme de la moelle épinière en Amérique du Nord est d'environ 15–50 cas par million de population.^{1,2} Aux États-Unis ceci signifie approximativement 12 000 nouveaux cas par année avec une mortalité de près de 50% et une prévalence de 200 000.¹ La plupart des victimes sont jeunes (de 15 à 24 ans)² et les survivants se retrouvent avec des déficits neurologiques débilissants même si le développement de centres spécialisés pour les blessures de la moelle épinière, ainsi que l'amélioration de la thérapeutique ont réduit l'incidence des lésions complète de 65% à 45%.³ Les causes principales sont les accidents de la route, les chutes, les blessures à l'occasion d'activités récréatives ou sportives, et d'autres causes violentes. L'alcool et l'usage de drogues à des fins non médicales sont des facteurs contributifs fréquents.

Mécanismes et classification des blessures de la moelle épinière

Les blessures de la colonne cervicale sont généralement causées par traumatisme : 1) en flexion ; 2) en flexion-rotation ; 3) par compression verticale (surcharge axiale) ; 4) en extension ; 5) en extension-rotation ; 6) en flexion latérale.⁴ Les mécanismes de lésions au niveau de la colonne thoraco-lombaire sont semblables sauf qu'il y a moins de mobilité et les blessures sont plutôt dues à de la compression et des forces de rotation.

Le concept de la structure de la colonne vertébrale en trois « compartiments »⁵ nous aide à clarifier les mécanismes de la lésion. La colonne postérieure est formée par l'arc neural postérieur, les apophyses épineuses, les facettes articulaires et leurs complexes ligamentaires postérieurs correspondants. La colonne médiane comprend le tiers postérieur des corps vertébraux et de l'anneau fibreux, et le ligament longitudinal postérieur. La colonne antérieure inclut le ligament longitudinal antérieur et des 2/3 antérieurs des corps vertébraux et leurs anneaux fibreux. Les lésions en flexion amènent un démemberement de la colonne postérieure et celles en extension amènent une dislocation de la colonne antérieure.

Si au moins deux des « compartiments » sont disloquées, dès lors s'en suit une instabilité aiguë de la colonne et ceci permet de prédire la possibilité d'une instabilité tardive. Les lésions de la moelle les plus fréquentes se situent à la base de la colonne cervicale et à la jonction thoraco-lombaire ; dans le premier cas à cause de la mobilité et dans le deuxième parce qu'il y a jonction entre la colonne thoracique rigide et une colonne lombaire flexible.

La colonne chez l'enfant et chez le vieillard

Jusqu'à l'âge de dix ans la colonne immature a une mobilité physiologique augmentée à cause d'une laxité ligamentaire et d'une ossification incomplète de vertèbres taillées en biseaux. Ceci amène une certaine protection contre les blessures de la colonne mais en même temps augmente l'incidence de lésions médullaires sans anomalie radiologique.^{6–8} À l'autre extrême, chez le patient âgé, à cause des changements dégénératifs, de l'ostéophytose, et du rétrécissement du canal spinal, les lésions peuvent survenir même après un traumatisme léger et peuvent passer inaperçues.⁹

Les lésions médullaires peuvent être complètes avec perte de toute fonction motrice et sensitive sous le niveau de la lésion, ou incomplètes ; nous incluons alors le syndrome médullaire central, le syndrome de Brown-Sequard, le syndrome médullaire antérieur et le syndrome médullaire postérieur.

Physiologie normale de la moelle épinière

Circulation médullaire

Les 2/3 antérieurs de la moelle sont irrigués par l'artère spinale antérieure qui origine des artères vertébrales ; elle reçoit des contributions importantes des vaisseaux radiculaires, dont le plus important est l'artère d'Adamkiewicz. Les deux artères spinales postérieures, qui originent des artères cérébelleuses postéro-inférieures, irriguent le tiers postérieur de la moelle.

Contrôle du flot sanguin médullaire

L'étude du flot sanguin médullaire n'a pas bénéficié d'études aussi importantes que celui de la circulation cérébrale; il est limité par des problèmes méthodologiques qui excluent l'étude de la circulation médullaire chez l'homme. Le flot médullaire semble être contrôlé par les mêmes facteurs que le flot sanguin cérébral et le concept de pression de perfusion cérébrale s'applique aussi bien à la moelle épinière: la pression de perfusion médullaire est égale à la pression artérielle moyenne moins la pression du liquide cérébro-spinal. Entre les pressions de perfusion de 50 à 130 mmHg, il semble y avoir bonne auto-régulation.¹⁰⁻¹² Au même titre que pour la circulation cérébrale, l'hypercapnie augmente le flot médullaire alors que l'hypocapnie le diminue.^{11,13} Autant le champ d'auto-régulation que la réactivité au CO₂ semblent être moins importants que ceux applicables à la circulation cérébrale. La valeur absolue du débit varie entre les espèces, mais semble aussi être inférieure à celle de la circulation cérébrale. Le débit sanguin dans la substance grise est d'environ 60 ml · 100 gr⁻¹ · min⁻¹ et celui de la substance blanche est d'environ 10 ml · 100 gr⁻¹ · min⁻¹, chez les primates.¹⁴

Pathophysiologie de lésions de la moelle épinière*Lésions primaires et secondaires*

Même si le traumatisme de la moelle épinière amène souvent une interruption immédiate et complète de la fonction de la moelle, anatomiquement celle-ci est rarement sectionnée. Ces observations, complétées par des résultats de travaux expérimentaux, donnent naissance aux concepts de lésions primaire et secondaire. La lésion primaire origine des forces d'impact et de compression de la moelle, ce qui amène des dommages aux petits vaisseaux intra-médullaire, amenant ainsi une hémorragie de la substance grise centrale de la moelle et peut-être du vaso-spasme. Ceci produit une réduction immédiate de la circulation vers la substance grise, suivie par une réduction similaire dans la substance blanche.¹⁴ L'ischémie qui en résulte produit une cascade biochimique qui déclenche le début d'une lésion secondaire conduisant à l'infarctus éventuel de la moelle avec perte définitive de la fonction. La lésion primaire ne peut être traitée mais seulement être prévenue, surtout par le biais de programmes éducatifs.¹⁵ Les lésions secondaires se produisent dans les minutes ou les heures qui suivent la lésion primaire¹⁶ et on les croit médiées par une cascade biochimique qui comprend l'accumulation intra-cellulaire de calcium, l'activation de la phospholipase A₂, la libération d'acide arachidonique et de ses métabolites de type prostanoïdes et thromboxanes, avec l'éventuelle génération de radicaux libres qui amènent une hyperoxydation des lipides et une des-

truction des neurones et des axones.^{17,18} On a établi une corrélation positive entre la diminution du flot sanguin pendant la lésion secondaire et les déficits fonctionnels, dans des études expérimentales.¹⁹ La séquence temporelle et les mécanismes de la lésion secondaire suggèrent qu'un traitement pharmacologique peut être possible dans la période qui suit immédiatement le traumatisme initial. Les substances jugées utiles dans les modèles expérimentaux de lésions médullaires comprennent les bloqueurs calciques,²⁰ la naloxone,^{21,22} le facteur libérateur de thyrotropine,²³ les agonistes du N-méthyl-D-aspartate²⁴ et les corticostéroïdes.^{25,26} Les corticostéroïdes à hautes doses semblent être à date le seul traitement qui présente une efficacité clinique. Une étude multicentrique, avec attribution au hasard et contrôle par placebo, a démontré que la méthylprednisolone à raison de 30 mg · kg⁻¹ suivie d'une infusion continue de 5.4 mg · kg⁻¹ · hre⁻¹ pour les 23 heures suivantes, est efficace autant pour améliorer l'issue après six semaines que six mois, chez des patients avec des lésions complètes ou incomplètes de la moelle.²⁷ Il y a eu amélioration autant de la fonction sensitive que motrice. Cependant, pour respecter la congruence avec les mécanismes de la lésion secondaire, la méthylprednisolone doit être donnée dans les premières heures après la lésion pour obtenir un effet quelconque. Les effets protecteurs sont indépendants des récepteurs stéroïdiens et se produisent probablement par l'intermédiaire de l'inhibition de la peroxydation des lipides et par l'amélioration de la circulation médullaire. Dans la même étude, la naloxone n'avait pas d'effets protecteurs démontrés.

Les autres changements pathophysiologiques incluent la perte d'auto-régulation^{28,29} et probablement des modifications de la réactivité au CO₂³⁰; cependant, ces dernières trouvailles proviennent d'un modèle de compression par néoplasie plutôt que d'un modèle de traumatisme.

Autres effets systémiques*Système cardiovasculaire*

La lésion initiale s'associe à une augmentation rapide de la pression artérielle, une bradycardie et des dysrythmies causées par la stimulation sympathique intense. Quelques minutes plus tard, une hypotension s'installe alors que survient l'étape du choc spinal accompagné d'une perte totale de la conduction neuronale, de paralysie flasque, de perte des réflexes plantaires et tendineux sous le niveau de la lésion. Ses caractéristiques sont une diminution de la résistance vasculaire périphérique, une augmentation de la capacité veineuse avec stase veineuse, et une hypotension. Les lésions au-dessus de T₅, à cause de l'interruption de l'innervation sympathique au cœur (T₂-T₅) et un tonus parasympathique sans opposition, sont souvent associés à

une bradycardie sévère et de l'hypotension. Une dysfonction cardiaque peut aussi apparaître. Une hypovolémie systémique liée à d'autres facteurs peut ne pas être détecté puisque la tachycardie est souvent absente. Le choc spinal peut durer des heures ou des semaines, et avec le retour de l'activité réflexe sous le niveau de la lésion, la stimulation somatique ou viscérale peut produire une vasoconstriction massive médiée par le sympathique sous le niveau de la lésion, ce qui amène de l'hypertension systémique, de la bradycardie, et une compensation vaso-dilatatrice au-dessus de la lésion.³¹ Ce phénomène d'hyperréflexie autonome survient surtout chez les patients avec des lésions au-dessus de T₆, à cause d'une réponse vaso-dilatatrice compensatoire insuffisante.³² Il devient intéressant de constater même chez les patients avec lésion cervicale haute, que la réponse par tachycardie à l'hypercapnie et l'hypoxie demeure intacte, le mécanisme possible étant une inhibition vagale plutôt qu'une activation sympathique.³³

Système respiratoire

L'étendue du déficit respiratoire dépend du niveau de la lésion. Le diaphragme est innervé par des racines originant de C₄ et C₅, et des lésions au-dessus de ce niveau amènent une paralysie diaphragmatique totale, une incapacité de produire un volume courant adéquat et ceci explique le grand nombre de décès hospitaliers. Les patients avec des lésions sous C₆ ont un diaphragme intact avec une faiblesse variable des muscles intercostaux et abdominaux, selon les niveaux de la lésion. Il y a réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la capacité vitale forcée, de la pression inspiratoire maximale, de la pression maximale expiratoire et l'on retrouve une respiration paradoxale. La capacité vitale est réduite à environ 1,500 ml lorsque l'on se trouve en présence de lésions médullaires cervicales aiguës et elle s'améliore avec le temps jusqu'à environ 50% des valeurs normales. La réduction du volume courant peut atteindre 60% chez ces patients.^{34,35} L'effet global est une hypoventilation sévère avec une incidence élevée d'hypoxémie et d'hypercapnie. À cause de la mécanique diaphragmatique, les patients quadriplégiques ont une capacité vitale plus importante en position couchée qu'en position assise.³⁴ L'incapacité de tousser et de se libérer des sécrétions amène une incidence élevée d'atélectasie et de pneumonie pendant la période aiguë.³⁶ Le pic initial d'activité sympathique survenant avec la lésion peut aussi produire de l'œdème pulmonaire neurogène dont le mécanisme est incertain mais pourrait se produire par l'intermédiaire de facteurs hémodynamiques et de changements de perméabilité.³⁷

Système gastro-intestinal

Un iléus paralytique accompagne habituellement le choc

spinal et la distension abdominale peut contribuer à une diminution de la ventilation.

Système génito-urinaire

Il y a aussi distension aiguë de la vessie. Dans la phase chronique, des infections urinaires à répétitions avec dysfonction rénale constituent un des problèmes majeurs.

Régulation thermique

Lorsqu'il y a des lésions cervicales hautes, les patients deviennent poikilothermiques et le maintien d'une température corporelle normale devient difficile.

Les lésions associées

L'incidence de lésions cérébrales chez les patients avec lésion de la moelle cervicale peut être aussi élevée que 50%, alors que les lésions thoraco-lombaires peuvent se compliquer de contusion thoracique, de fractures de côtes, de fractures du bassin et de fractures des os longs.

Le rôle de l'anesthésiste

L'anesthésiste peut être confronté à un patient avec lésion aiguë de la moelle soit dans la phase aiguë, la phase intermédiaire, ou la phase chronique.

La phase aiguë

1) Réanimation primaire dans la salle d'urgence, surtout pour assurer la ventilation ; 2) administration d'anesthésie pour décompression en urgence de la moelle épinière en vue de préserver ou d'améliorer la fonction ; 3) administration d'anesthésie pour le traitement chirurgical des lésions associées.

La phase intermédiaire

1) Administration d'anesthésie pour la stabilisation de la colonne vertébrale ; 2) administration de l'anesthésie pour les lésions associées.

Phase chronique

Administration de l'anesthésie au patient avec lésions chroniques pour des interventions chirurgicales associées ou non au traumatisme.

Les indications de chirurgie pour les lésions de la moelle épinière

Même si les chirurgiens contrôlent les décisions quant à la chronologie et l'opportunité de faire le traitement chirurgical des lésions médullaires, la compréhension des indications chirurgicales améliore la conduite en anesthésie et facilite l'approche en équipe.

Le but du traitement des lésions médullaires

1) Protéger la moelle de dommages subséquents ; 2) maintenir l'alignement des structures osseuses pour per-

mettre une récupération maximale lorsqu'il y a des lésions incomplètes ; 3) amener une stabilité de la colonne osseuse pour permettre la réhabilitation.

Indications chirurgicales pour le traitement pendant la phase aigüe

1) Décompression avec ou sans fusion chez un patient qui se détériore sur le plan neurologique – ceci inclut les lésions autant complètes qu'incomplètes ; 2) réduction et stabilisation quand le traitement conservateur ne réussit pas à atteindre ses objectifs ; 3) traitement chirurgical de conditions menaçantes pour la vie, non reliées à la lésion médullaire.

De plus, même s'il y a un débat continu sur les mérites respectifs du traitement chirurgical et du traitement conservateur chez des patients stables sur le plan neurologique,³⁸⁻⁴¹ il y a de plus en plus d'évidence que même si les résultats de la chirurgie ne sont pas meilleurs,^{39,40} le coût peut être inférieur à celui du traitement conservateur,³⁹ et la décompression chirurgicale précoce peut en fait être bénéfique, au moins dans des études expérimentales.⁴¹ Dès lors, on peut voir apparaître une accentuation de la tendance à opérer ces patients tôt, quand ils sont instables, et on comprendra que la conduite de l'anesthésie devient la plus difficile. Par contre, à cause de l'instabilité, une détérioration neurologique a été notée chez des patients opérés dans les cinq premiers jours après la lésion.⁴²

Conduite de l'anesthésie

La phase aigüe

Il faut toujours penser à une lésion médullaire chez les polytraumatisés et les traumatisés cérébraux (jusqu'à 10% ont une lésion médullaire), surtout chez les enfants et les personnes âgées. Il faut immobiliser immédiatement tous les patients chez lesquels on soupçonne des lésions spinales jusqu'à preuve du contraire. L'on devrait poser des colliers cervicaux chez tous les patients susceptibles d'avoir des lésions cervicales ; non seulement ils immobilisent la colonne mais servent aussi à rappeler qu'il y a aussi possibilité de blessure du cou.

MAINTIEN ET PROTECTION DES VOIES AÉRIENNES CHEZ LES PATIENTS AVEC LÉSIONS CERVICALES PROBABLES

L'objectif ici est de procéder à une intubation trachéale sans causer de lésions supplémentaires à la moelle. Les remarques sont valables autant pour les lésions complètes qu'incomplètes, parce que les manipulations peuvent aggraver même des lésions complètes ce qui peut amener une détérioration ascendante. Cette question difficile a été revue récemment en profondeur par Crosby et Lui.⁴³ La méthode optimale varie selon les conditions des patients, le niveau de coopération, et l'habileté de l'anesthésiste.

Un questionnaire adéquat et un examen physique sont essentiels avant que l'on envisage la solution du problème. Certains faits peuvent clarifier ce sujet difficile : 1) la condition du patient peut ne pas permettre de retarder l'intubation jusqu'après la prise des radiographies ; 2) une radiographie latérale n'exclut pas toutes les lésions cervicales ; cependant une combinaison de vues latérales, de films à bouche ouverte, et un film antéropostérieur devraient suffire ;⁴⁴ 3) les collets, qu'ils soient mous ou rigides, n'éliminent pas la possibilité de mouvements du cou pendant l'intubation ;⁴⁵ 4) une traction manuelle longitudinale est plus efficace pour immobiliser le cou pendant l'intubation ;⁴⁵ 5) cette traction longitudinale peut cependant amener une distraction excessive dans les fractures de C₁-C₂ ;⁴⁶ 6) l'intubation orale sous anesthésie générale avec traction manuelle longitudinale offre un très haut niveau de sécurité.^{47,48}

RECOMMANDATIONS

Intubation élektive chez un patient éveillé sans hypoxie ou hypercapnie – Il faut d'abord obtenir les radiographies nécessaires pour éliminer les lésions cervicales et traiter le patient comme s'il était porteur d'une lésion médullaire, s'il y a indication posée par la clinique. La tomographie axiale est nécessaire dans les cas douteux et la résonance magnétique nucléaire joue un rôle de plus en plus important.⁴⁹ Chez un patient coopératif, l'intubation éveillée est recommandée, et en l'absence de lésions cérébrales, l'intubation nasale ou orale par fibres optiques devrait avoir préséance. L'intubation nasale à l'aveugle est une alternative acceptable. Dans l'institution où je travaille, nous préférons faire l'intubation nasale par fibres optiques chez le patient éveillé, après avoir administré une anesthésie topique par un bloc trans-laryngé (omis chez le patient avec estomac plein). Par contre, l'intubation nasale devrait être évitée chez tout patient susceptible d'avoir une fracture de la base du crâne ou des fractures de la face, incluant les sinus.

Intubation d'urgence chez un patient inconscient ou non-coopératif – Dans ces circonstances il n'y a pas de place pour l'intubation sous fibres optiques et on devrait procéder à une intubation orale sous anesthésie générale en séquence rapide, et en utilisant la traction manuelle longitudinale. L'on pourra utiliser l'étomidate ou le thiopental pour l'induction de l'anesthésie ; cependant l'instabilité cardio-vasculaire doit être prise en considération (choc spinal). L'on devra débiter immédiatement une réanimation intra-veineuse vigoureuse. L'hyperkaliémie par hypersensibilité de dénervation⁵⁰ ne se produit pas avant 48 heures après la lésion et la succinylcholine demeure donc le relaxant de choix dans une situation aigüe. L'inquiétude d'une augmentation possible de la

pression intra-crânienne est contrebalancée largement par les bénéfices de l'établissement rapide d'une voie aérienne avec renversement rapide de l'hypoxémie et de l'hypercapnie. Dans les cas difficiles, la ventilation trans-trachéale ou une cricothyroïdectomie peuvent s'avérer nécessaires.

MAINTIEN DE L'ANESTHÉSIE

Le but ici est de maintenir une perfusion adéquate de la moelle afin de prévenir les dommages ultérieurs. Dans la phase aigüe celle-ci s'applique aussi bien aux lésions complètes qu'incomplètes puisque dans les deux cas il autant de détérioration que l'amélioration qui peuvent se produire. A cause de la perte d'autorégulation, la perfusion de la moelle devient dépendante de la perfusion systémique et l'hypotension systémique peut amener des lésions secondaires. D'autres part, l'hypertension peut amener de l'hémorragie et créer de l'oedème.²⁹ Puisque le débit sanguin médullaire ne peut pas être évalué et n'a pas encore été mesuré pendant la période intra-opératoire, le maintien d'une perfusion systémique et d'un échange gazeux normaux sont de première importance. Aucune technique d'anesthésie n'a démontré sa supériorité. Sur une base expérimentale, toutes les substances anesthésiques qui vont diminuer le métabolisme semblent avoir un effet protecteur.⁵¹ Cependant, les résultats sont variables^{51,52} et un travail récent suggère que l'halothane est supérieur aux barbituriques.⁵³ A ce moment-ci ces travaux doivent être considérés comme non-concluants, et dès lors une technique anesthésique qui va satisfaire aux exigences mentionnées ci-haut dans chez n'importe quel patient sera la meilleure technique. A cause de la labilité cardiovasculaire, toutes les substances devront être données lentement en titrant l'effet. La brachycardie survient fréquemment chez les patients avec des lésions de la moelle cervicale et l'atropine demeure la substance de choix. Les agents inotropes peuvent être aussi nécessaires pour maintenir la circulation. En théorie puisque la circulation médullaire est semblable à la circulation cérébrale, l'hyperventilation peut aider à décompresser la moelle. On n'a cependant pas réussi à mettre en évidence cet effet dans les études expérimentales.⁵⁴ De plus, l'hyperventilation peut réduire la perfusion et amener de l'ischémie. Dès lors, on recommande de la normocapnie ou une hypocapnie modérée.

Monitoring – En plus du monitoring habituel qui comprend maintenant l'oxymétrie digitale et la capnométrie, chez les patients quadriplégiques on mesurera directement la pression artérielle et l'introduction d'un cathéter dans l'artère pulmonaire devient souhaitable à cause de l'instabilité cardio-vasculaire et la réponse imprévisible à l'infusion de liquide et à cause des risques d'oedème

pulmonaire.⁵⁵ MacKenzie recommande que l'hypotension devrait être traitée avec des liquides et des agents inotropes plutôt qu'avec des vasoconstricteurs directs à cause de la présence de dysfonction cardiaque.⁵⁵

Hyperglycémie – Il y a de plus en plus de travaux qui indiquent que l'hyperglycémie augmente la lésion ischémique, présumément sur une base de production d'acid lactique.^{56,57} Les solutions contenant du glucose ne devraient donc pas être utilisées et les glycémies de au-dessus de 200 mg · dl⁻¹ devraient être traitées avec de l'insuline.

RÉVEIL

La plupart des patients avec des lésions aiguës de la moelle ont une telle instabilité cardio-vasculaire et respiratoire qu'il ne devraient pas être extubés à la fin de la chirurgie mais plutôt transportés directement à l'unité de soins intensifs pour continuer leur surveillance. On peut cependant extuber en salle d'opération les patients avec lésions lombaires basses exempts de problèmes respiratoires.

Phase intermédiaire et chronique

Nous allons parler ici des problèmes non touchés plus haut.

INDUCTION

Les patients sont plus stables dans cette phase et peuvent avoir récupéré ou non de leur choc spinal. Chez les patients avec lésions incomplètes ou fonction neurologique intacte mais porteurs de fractures qui nécessitent une stabilisation, l'intubation éveillée par fibres optiques demeure la technique de choix. Chez ceux avec lésion complète, l'anesthésie générale devrait présider à l'induction. L'on devrait éviter la succinylcholine dans cette phase à cause du risque d'hyperkaliémie.

MAINTIEN

Les problèmes spéciaux ici sont : 1) l'hyperreflexie autonome ; 2) le monitoring de la moelle ; 3) l'utilisation d'hypotension contrôlée.

L'hyperreflexie autonome – Le mécanisme a déjà été discuté plus haut. Ce phénomène survient seulement après la récupération du choc spinal. Environ 75 à 85% des patients avec lésions au-dessus de T₆ vont manifester ce phénomène. Autant l'anesthésie générale profonde que l'anesthésie régionale ont été utilisées avec succès pour annuler cette réponse.³² Au moins sur des bases théoriques, l'anesthésie régionale est préférable si l'intervention chirurgicale s'y prête.

Monitoring de la moelle – Le monitoring de la moelle épinière est devenu presque obligatoire, au moins sur un plan légal, chez les patients qui ont subi des lésions de la colonne vertébrale *sans* déficit neurologique. Chez tous les patients intacts avec blessure cervicale, nous faisons toujours des intubations éveillées et administrons de l'anesthésie générale seulement quand le patient a été positionné pour la chirurgie et que l'on a documenté des mouvements normaux des quatre extrémités. Pendant l'intervention, les potentiels évoqués somato-sensitifs sont surveillés sur une base routinière. Selon le site de la lésion, il y aura monitoring du tibial postérieur ou du tibial postérieur et des nerfs median et/ou du cubital. Même si l'interprétation des changements de potentiels somato-sensitifs demeure imprécise et souvent critiquée,⁵⁸ il y a peu de doute que ce monitoring devient de plus en plus accepté.^{59,60} Les potentiels somato-sensitifs ne surveillent que la partie dorsale de la moelle et théoriquement une paralysie motrice peut quand même survenir malgré l'absence de changements sur les signaux obtenus en évoquant les potentiels : ceci constitue une limite sérieuse.⁶¹ Chez les patients avec les lésions incomplètes et des potentiels évoqués anormaux en préopératoire, les interprétations des changements peropératoires sont à peu près impossibles. Les signaux sont soumis à l'influence des anesthésiques et en fait les anesthésiques d'inhalation à hautes doses peuvent abolir les réponses à l'évocation des potentiels. Par contre, le protoxyde d'azote déprime moins que les doses équivalentes d'anesthésique d'inhalation. La technique d'anesthésie recommandée lorsque l'on veut surveiller les potentiels évoqués somato-sensitifs consiste à une infusion continue intra-veineuse de narcotique (sufentanil ou fentanyl) supplémentée par une petite dose d'anesthésique d'inhalation (isoflurane ou halothane) ou par du protoxyde d'azote.⁶² La combinaison de protoxyde d'azote et d'agents d'inhalation devrait être évitée. Dans les cas où on peut placer une électrode épidurale, le choix de l'anesthésique devient moins important puisque les enregistrements épiduraux sont beaucoup plus résistants aux influences des anesthésiques que les enregistrements corticaux. Les progrès récents rendent possible l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs en utilisant soit une stimulation électrique ou magnétique du cortex moteur.^{63,64} Ceci s'ajoute au potentiel évoqué somato-sensitif et permet la surveillance simultanée autant de la moelle antérieure que postérieure. Malheureusement les potentiels évoqués moteurs sont encore plus sensibles à l'influence des anesthésiques et malgré un enthousiasme initial,⁶³ l'application clinique demeure douteuse. Le test de réveil peut être employé sur une base alternative. Cette technique par contre est limitée par la difficulté technique que cela implique ainsi que la nature de cette évaluation limitée à un seul instant.

Utilisation de l'hypotension contrôlée – L'induction de l'hypotension est souvent utilisée pour les interventions de fusion rachidienne afin de réduire les pertes de sang et améliorer les conditions,^{65,66} et elle est parfaitement appropriée chez les patients avec des lésions complètes stables. Cependant, chez les patients avec lésions incomplètes ou sans lésion, mais où la moelle a une perfusion marginale, la réduction du débit sanguin peut amener de l'ischémie médullaire et dès lors cette technique devient relativement contre-indiquée. De tels épisodes ont été démontrés dans des travaux expérimentaux.^{67,68} Ceci sous-entend l'importance de la surveillance des fonctions neurologiques intra-opératoires, puisque la manipulation de la pression sanguine peut parfois corriger une détérioration neurologique pendant ces interventions.⁶⁹ De plus, la pression intra-crânienne chez les patients avec traumatisme cérébral peut augmenter lorsqu'il y a hypotension induite, et devrait faire l'objet d'une surveillance continue si la technique est utilisée. Il faut aussi noter que l'incapacité de cette technique à réduire les pertes sanguines a été démontré par quelques investigateurs.^{70,71}

Sommaire

En résumé, les patients avec lésions médullaires présentent des problèmes complexes et un défi pour l'anesthésiste; la conduite optimale de l'anesthésie dépend d'une compréhension complète de la pathophysiologie et de la pharmacologie impliquées dans cette situation.

Références

(Voir page R65)