Le Congrès
Médecins. Conférence d'essentiel
© 2014 Sfar. Tous droits réservés.

Traumatismes médullaires

Pierre Bouzat, Jean-François Payen

Pôle Anesthésie Réanimation, CHU de Grenoble, 38000 Grenoble

Auteur correspondant : PBouzat@chu-grenoble.fr

Points essentiels

- Tout patient polytraumatisé est suspect d'une lésion médullaire jusqu'à preuve du contraire.
- Le diagnostic précis du niveau lésionnel repose sur l'établissement du score ASIA
- Chez un patient comateux, les constatations d'une hypotension artérielle avec bradycardie, un priapisme ou une béance anale sont fortement évocatrices de lésion médullaire
- L'immobilisation du rachis est une obsession tout au long de la prise en charge préhospitalière et hospitalière
- Le diagnostic lésionnel repose sur la TDM rachidienne pour les lésions osseuses et l'IRM pour les lésions disco-ligamentaires et médullaires
- La médulloprotection repose sur le maintien d'une pression artérielle moyenne autour de 80 mmHg, ainsi que le maintien de paramètres systémiques normaux par analogie avec les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique
- Après une évaluation préopératoire, l'anesthésie du patient traumatisé médullaire se caractérise par une induction à séquence rapide sans manœuvre de Sellick, une gestion hémodynamique précise et une gestion du risque hémorragique.
- La prévention des complications respiratoires, thromboemboliques et trophiques est à mettre en place dès le début de la prise en charge de ces patients
- Malgré de nombreux traitements expérimentaux, aucun traitement étiologique des lésions médullaires n'est validé en clinique humaine actuellement.

Introduction

Les traumatismes médullaires demeurent un véritable enjeu de santé publique avec 12 000 nouveaux cas par an en Europe. Malgré de nombreuses stratégies précliniques de neuroprotection et de neurorégénération, aucun traitement spécifique n'est à ce jour disponible. Seule la bonne connaissance des règles de prise en charge médicale préhospitalière et hospitalière de ces traumatismes permet une limitation des séquelles neurologiques.

Prise en charge préhospitalière

Le diagnostic de traumatisme médullaire doit être évoqué par tout médecin prenant en charge un patient traumatisé. Les éléments anamnestiques évocateurs sont un accident à cinétique élevée (chute de plus de 5 m de hauteur, éjection) et un mécanisme lésionnel provoquant un mouvement d'hyperflexion et/ou hyperextension du rachis cervical. L'examen neurologique, consistera en un recueil du niveau de vigilance du patient (score de Glasgow) ainsi qu'un testing moteur des groupes de muscles des membres supérieurs et inférieurs ainsi qu'une exploration sensitive des principaux repères anatomiques caractéristiques (mamelon, ombilic, aine et sensibilité anale) (score ASIA, **figure 1**). Tout évènement neurologique même fugace (paresthésies transitoires) doit faire évoquer une atteinte médullaire. Chez le patient traumatisé comateux, l'existence d'une lésion médullaire est suspectée jusqu'à preuve du contraire. La présence d'une bradycardie, d'une hypotension artérielle inexpliquée, d'un priapisme et/ou d'une béance anale sont des éléments évocateurs du diagnostic.

L'immobilisation du rachis demeure le seul moyen de prévention des complications neurologiques liées à un traumatisme vertébro-médullaire [1]. Celle-ci repose sur la mise en place d'un collier cervical 3 appuis (mentonnier, occiput et sternal) et l'installation du patient dans un matelas coquille pendant toute la durée de la prise en charge préhospitalière. L'objectif est de maintenir la rectitude de l'axe du rachis lors des différentes mobilisations, sans traction axiale.

Figure 1.- Score ASIA

Évaluation motrice

	D	G	
C2			
C3			
C4			
C5			Flexion du coude
C6			Extension du poignet
C7			Extension du coude
C8			Flexion du médius (P3)
T1			Abduction du 5e doigt
T2			
T3			
T4			
T5			
T6			
T7			
T8			
T9			
T10			
T11			
T12			
L1			
L2			Flexion de la hanche
L3			Extension du genou
L4			Dorsiflexion de cheville
L5			Extension du gros orteil
S1			Flexion plantaire de cheville
S2			
S3			
S4-5			

0 = paralysie totale
1 = contraction visible ou palpable
2 = mouvement actif sans pesanteur
3 = mouvement actif contre pesanteur
4 = mouvement actif contre résistance
5 = mouvement normal
NT, non testable

Score «motricité» : /100
Contraction anale : oui/non

Score ASIA

Identité du patient

Date de l'examen
|_|_||_|_||_|_|_|_

Niveau neurologique* { Sensitif droite ☐ gauche ☐ / Moteur droite ☐ gauche ☐ }

*Segment le plus caudal ayant une fonction normale

Lésion médullaire**: Complète ou Incomplète

** Caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5

Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E

A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5
B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5
C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score < 3
D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score ≥ 3
E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales

Préservation partielle*** { Sensitif droite ☐ gauche ☐ / Moteur droite ☐ gauche ☐ }

*** Extension caudale des segments partiellement inn☐vés

Syndrome clinique :
- Centromédullaire ☐
- Brown-Sequard ☐
- Moelle antérieure ☐
- Cône terminal ☐

Évaluation sensitive

	Toucher D	Toucher G		Piqûre D	Piqûre G
C2			C2		
C3			C3		
C4			C4		
C5			C5		
C6			C6		
C7			C7		
C8			C8		
T1			T1		
T2			T2		
T3			T3		
T4			T4		
T5			T5		
T6			T6		
T7			T7		
T8			T8		
T9			T9		
T10			T10		
T11			T11		
T12			T12		
L1			L1		
L2			L2		
L3			L3		
L4			L4		
L5			L5		
S1			S1		
S2			S2		
S3			S3		
S4-5			S4-5		

Score «toucher» : /112
Score «piqûre» : /112
Sensibilité anale : oui/non

0 = absente
1 = diminuée
2 = normale
NT, non testable

Une atteinte respiratoire est observée dans les traumatismes médullaires cervicaux hauts (C2-C5). Celle-ci peut nécessiter une intubation orotrachéale pour mise en place d'une ventilation mécanique. L'immobilisation du rachis cervical est un élément crucial de la limitation des déplacements secondaires du rachis cervical [2], la stabilisation manuelle en ligne sans manœuvre de Sellick peut être alors recommandée. En effet, dans une étude sur cadavre avec une lésion instable C4-C5, seule l'immobilisation rachidienne a permis une diminution des phénomènes de rotation, distraction ou luxation par rapport à la traction axiale ou l'absence de mobilisation [3]. L'utilisation d'une induction à séquence rapide est nécessaire avec emploi de la succinylcholine comme agent myorelaxant dans le contexte de l'urgence. Le risque d'hyperkaliémie (par déafférentation) après succinylcholine devient majeur au-delà de 48 heures d'immobilisation. L'apparition de dispositifs d'intubation de type glottiscope constitue une alternative intéressante à la laryngoscopie directe. Cependant dans le contexte préhospitalier, l'utilisation systématique de l'Airtraq peut être difficile et la seule étude randomisée évaluant ce dispositif a montré plus de succès d'intubation avec la méthode classique (47 % vs 99 %) chez 56 patients nécessitant une intubation préhospitalière [4].
Le contrôle de la pression artérielle moyenne (PAM) doit débuter dès la prise en charge préhospitalière avec un objectif de PAM supérieure ou égale à 80 mmHg [5]. Celui-ci repose sur un contrôle rapproché de la pression artérielle et la mise en place rapide de vasopresseurs (Noradrénaline) dans un contexte d'inhibition sympathique. Le maintien d'une oxygénation systémique normale et d'une normocapnie sont également des objectifs de prise en charge initiale par analogie avec le contrôle des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Prise en charge hospitalière

Celle-ci impose une poursuite des précautions établies en préhospitalier à savoir : maintien de la rectitude du rachis, le maintien d'une PAM supérieure ou égale à 80 mmHg et un examen clinique complet neurologique (score ASIA). Une évaluation précise de la gravité du traumatisme ainsi que le contrôle de toute détresse vitale doivent être effectués avant la suite de la prise en charge spécifique du traumatisme médullaire.

Quel conditionnement à la phase initiale ?

Le risque d'hypotension artérielle est important quand le niveau médullaire est haut (au-dessus de T6). Dans ce cas, la mise d'une voie veineuse centrale et d'un cathéter artériel doit être effectuée afin d'assurer la parfaite stabilité hémodynamique du patient. Ces voies d'abord peuvent être également rendues nécessaires en cas de lésions associées responsables de défaillance d'organes. En dehors de ce contexte, deux voies veineuses périphériques peuvent suffire pour la prise en charge initiale.

Quel bilan d'imagerie ?

En cas de polytraumatisme, la réalisation d'un scanner corps entier est justifiée ; les radiographies du rachis cervico-thoraco-lombaire sont ici superflues. En cas de symptomatologie clinique évocatrice de lésion médullaire sans fractures visibles au scanner, la réalisation d'une IRM est fortement recommandée pour mettre en évidence des lésions vertébrales disco-ligamentaires et/ou des contusions intramédullaires. Ceci peut nécessiter un geste chirurgical de décompression. L'absence d'anomalies visibles au scanner n'élimine pas une atteinte médullaire.

Un grand nombre de patients est admis aux urgences après un traumatisme mineur pouvant impliquer une lésion du rachis cervical. Peu de patients ont réellement une fracture du rachis cervical, et la réalisation de radiographies pour tous ces patients est peu efficace. Une évaluation sur 8924 patients porteurs d'une fracture du rachis cervical traumatique au Canada a permis la mise en place de règles de prescription des radiographies standards appelées Canadian C-Spine Rule (**figure 2**). Cet arbre décisionnel est pertinent pour guider la prescription de radiographies standards par comparaison avec d'autres recommandations (NEXUS low-risk criteria) [6].

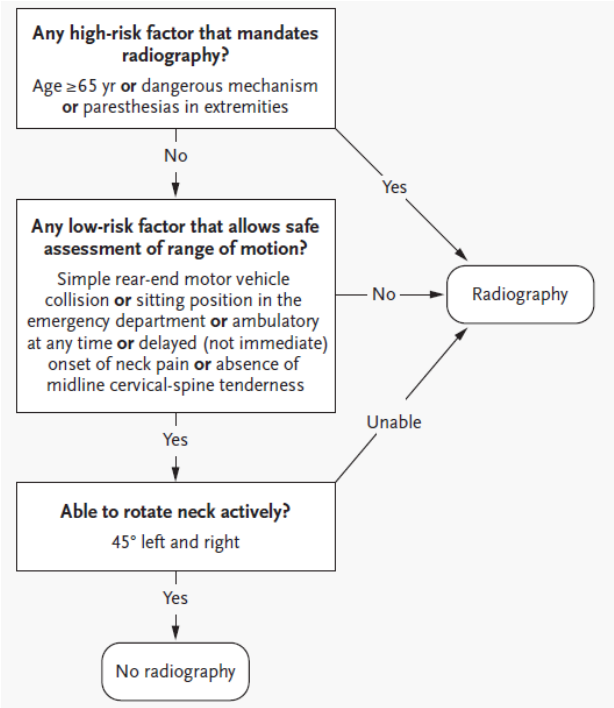

Figure 2.- Canadian C Spine rule d'après [6].

Quel délai pour la chirurgie ?

La chirurgie a un double but : stabilisation de la colonne vertébrale et décompression médullaire. Il est désormais bien établi qu'à la suite des lésions primaires, une cascade de phénomènes inflammatoires, apoptotiques et ischémiques favorise l'apparition de lésions secondaires susceptibles d'aggraver le pronostic fonctionnel des patients. Dans les atteintes neurologiques incomplètes ou évolutives, un délai opératoire bref (6 à 8 heures après le traumatisme) est souhaitable. Concernant les formes neurologiques complètes, le délai de la réalisation de la chirurgie reste controversé puisqu'il n'existe aucune étude randomisée démontrant l'intérêt de la chirurgie dans ce contexte. Cependant, plusieurs études montrent que la chirurgie rachidienne précoce n'est pas plus à risque que la chirurgie tardive [7]. La mobilisation plus précoce des patients permet au contraire une diminution des complications pulmonaires ou de décubitus [8]. Récemment, une étude de cohorte observationnelle menée dans 6 centres de traumatologie aux États-Unis a montré une amélioration du pronostic neurologique fonctionnel à 6 mois ainsi qu'une diminution des complications chez les patients victimes d'un traumatisme médullaire cervical opérés précocement (14e heure post-traumatique en moyenne) par rapport aux patients opérés tardivement (48e heure post-traumatique en moyenne)[9]. En France actuellement, un délai chirurgical inférieur à 24 h est appliqué dans 76 % des cas par les équipes prenant en charge les traumatisés vertébro-médullaires [10]. La diminution des complications de réanimation et la meilleure récupération

d'atteintes médullaires, en particulier thoraciques, sont en faveur d'une prise en charge précoce. L'existence de toute autre lésion menaçant le pronostic vital devra bien sûr être recherchée avant le geste chirurgical, par exemple un hémothorax associé à une fracture du rachis thoracique.

Quelles sont les spécificités de l'anesthésie du patient avec un traumatisme médullaire ?

La prise en charge anesthésique de ces patients est centrée sur la mobilisation et l'installation de ces patients, la gestion hémodynamique ainsi que le risque hémorragique.

L'optimisation préopératoire de ces patients est importante avec la correction des troubles de l'hémostase acquis lors du traumatisme. Les objectifs de coagulation, identiques à la neurochirurgie réglée, sont donc un TP supérieur à 50 % et une numération plaquettaire supérieure à 100 G/L. L'évaluation des lésions traumatiques associées est également fondamentale avec notamment le drainage des épanchements intrathoraciques en cas de lésion thoracique ou le traitement préalable de toute lésion hémorragique.

L'induction anesthésique de ces patients fait appel à une induction à séquence rapide pour estomac plein même lorsque la chirurgie est retardée par rapport au traumatisme. En cas de lésion médullaire de plus de 48 heures, la succinylcholine est contre-indiquée du fait du risque d'hyperkaliémie. La prolifération des néorécepteurs à l'acétylcholine liée à la dénervation musculaire est en effet constante à partir de la 48e heure jusqu'à 6 à 12 mois après le traumatisme [11]. L'intubation orotrachéale est une période à risque d'aggravation des lésions médullaires cervicales et le maintien des moyens physiques de contention (minerve rigide) est nécessaire. La laryngoscopie directe devient alors difficile et les dispositifs de type glottiscope sont indiqués dans ce contexte [12].

L'installation du patient en décubitus ventral nécessite une parfaite coordination entre équipes anesthésique et chirurgicale de façon à respecter l'axe rachidien. L'abdomen doit être libéré pour diminuer la pression des veines épidurales et diminuer ainsi le risque de saignement peropératoire.

Le monitorage peropératoire est centré sur la gestion hémodynamique de ces patients : le monitorage invasif de la pression artérielle est ainsi recommandé afin de mesurer les indices dynamiques d'aide au remplissage vasculaire. Au-dessus de T5, il existe aussi une atteinte de la chaine sympathique à l'origine des nerfs cardiaques. Le patient est à considérer alors comme un insuffisant cardiaque, il sera très sensible au remplissage vasculaire excessif avec un risque élevé d'œdème aigu du poumon. Il peut aussi avoir des épisodes de bradycardie et

d'hypotension artérielle par sympatholyse. La correction de ces troubles repose sur l'emploi de vasopresseurs pour restaurer un tonus vasculaire sympathique. La correction de ces troubles repose sur l'emploi de noradrénaline et/ou de dobutamine pour corriger la défaillance cardiaque d'origine sympathique. Compte tenu du mécanisme de cette bradycardie, l'atropine n'est pas indiquée.

Le risque hémorragique est important notamment en cas de chirurgie vertébrale thoracique sur plusieurs niveaux médullaires et nécessite la mise en place de récupérateur de sang en peropératoire. L'utilisation de l'acide tranexamique est également nécessaire pour réduire le saignement peropératoire [13].

Quelles sont les mesures à prendre dès les premiers jours pour prévenir les complications?

Le sevrage respiratoire reste une période cruciale de la période postopératoire. Ce sevrage est d'autant plus difficile que le niveau lésionnel est élevé. Au-dessus de C4, il y a une atteinte diaphragmatique constante: l'autonomie respiratoire est inexistante. À partir de C4 et en dessous, le sevrage respiratoire peut être difficile en raison d'une part de la diminution de la capacité vitale liée à l'atteinte des muscles abdominaux et respiratoires accessoires, et d'autre part à l'inhibition sympathique pulmonaire qui rend le poumon plus sensible aux infections et aux atélectasies [14]. Une extubation trachéale précoce, une kinésithérapie respiratoire intensive associée à de techniques d'assistance ventilatoire (Cough assist, ventilation non invasive), une ceinture de contention abdominale sont des mesures à prévoir dans les premiers jours du traumatisme pour faciliter le sevrage et limiter l'encombrement bronchique.

Les complications thromboemboliques sont fréquentes au cours des 3 premiers mois post-traumatiques. Leur prévention fait appel à l'utilisation de moyens mécaniques : bas de contention, compression pneumatique intermittente dès le premier jour d'hospitalisation du patient. La prévention par héparine de bas poids moléculaire est recommandée avant la 36e heure post-traumatique en l'absence de contre-indication [5].

Les patients vertébro-médullaires sont très sensibles aux infections urinaires, sources d'insuffisance rénale, de rétraction vésicale et de stérilité. Dès que possible, la sonde urinaire à demeure doit être retirée pour mettre en place des sondages urinaires intermittents.

La mobilisation passive des patients permet de limiter les rétractions tendineuses et les positions vicieuses.

Les traitements médullo-protecteurs

Pourquoi abandonner les corticoïdes ?

L'usage des corticoïdes a été longtemps préconisé en traumatologie médullaire en raison de leurs effets inhibiteurs sur la peroxydation lipidique, la réduction de l'oedème vasogénique, et l'augmentation du débit sanguin médullaire. Cependant, ils ne sont plus recommandés à la suite des 3 études NASCIS (*National Acute Spinal Cord Injury Studies*) et d'un essai randomisé japonais[15]. Dans ces études, les doses prescrites de méthylprednisolone (MP) étaient considérables (30 mg/kg pendant 60 minutes, puis 5,4 mg/kg/h pendant les 23 heures suivantes), et aucun bénéfice n'a été mis en évidence en termes de récupération neurologique à 6 mois et à 1 an. Beaucoup de critiques méthodologiques ont été formulées à propos de ces études : critères d'inclusion/exclusion, absence de groupe placebo (NASCIS I), absence de standardisation médico-chirurgicale, analyse statistique comportant des biais majeurs. D'autres essais cliniques ont été conduits pour aboutir à l'absence de supériorité du groupe de patients traités par MP [16]. En outre, beaucoup d'études ont rapporté une incidence plus élevée de complications dans le groupe traité par MP: pneumopathies acquises sous ventilation, sepsis, hémorragies digestives, myopathies.

Les autres agents de la médullo-protection

Parmi les nombreuses voies de recherche en protection médullaire, il faut citer l'érythropoïétine (Epo) et ses dérivés en raison des nombreux travaux de recherche préclinique montrant une amélioration des scores moteurs, la progestérone en raison de son index thérapeutique large, et les cellules souches en raison de leur potentiel de régénération cellulaire.

Les rôles de l'Epo et de son récepteur (EpoR) ont initialement été décrits au cours de l'érythropoïèse, mais la mise en évidence de l'Epo et de EpoR dans tous les types cellulaires du système nerveux, y compris la moelle épinière, a permis d'élargir le champ d'investigation. Actuellement, l'Epo recombinante humaine, administrée par voie exogène, est considérée comme un agent ayant des propriétés neuroprotectrices dans beaucoup d'affections neurologiques aiguës et chroniques. De nombreuses études utilisent des modèles de traumatisme médullaire : ischémie par clip médullaire, contusion par écrasement, hémisection de moelle [17]. Toutes ont été réalisées sur des lésions médullaires thoraciques,

avec des doses d'Epo allant de 1000 à 5000 UI/kg par voie iv ou intra-péritonéale. L'administration d'Epo a été effectuée au moment de la lésion médullaire ou dans l'heure suivante. Une amélioration des scores neurologiques à court et à moyen termes a été montrée chez les animaux traités par Epo. Mais cet effet n'a pas été confirmé par d'autres équipes. Dans un modèle de contusion médullaire, les effets anti-inflammatoires de l'Epo et de MP n'ont pas été synergiques, et leur association a été même délétère sur le plan neurologique par rapport au groupe des animaux traités par Epo seule. En raison des craintes légitimes sur l'érythropoïèse induite par les fortes doses d'Epo, les efforts récents ont abouti au développement d'analogues de l'Epo, en particulier l'Epo carbamylée (CEpo) [18]. La CEpo est obtenue par carbamylation des lysines de l'Epo en homocitrulline ; la CEpo ne possède aucune activité hématopoïétique car elle n'a pas d'affinité pour EpoR présent sur les cellules hématopoïétiques. Les effets neuroprotecteurs de la CEpo sont comparables à ceux de l'Epo au cours de l'ischémie cérébrale, de la lésion médullaire, du traumatisme crânien. D'autres études sont nécessaires pour affiner la place de la CEpo dans les lésions du système nerveux, et pour tester une fenêtre thérapeutique allant au-delà de l'heure post-traumatique.

Le constat d'une plus grande sévérité des lésions neurologiques chez les animaux mâles a généré un nombre important de travaux à propos du rôle possible des hormones sexuelles, progestérone et œstrogènes, sur la neuroprotection après ischémie cérébrale, ischémie médullaire, lésions dégénératives, épilepsie, traumatisme crânien [19]. L'emploi d'œstradiol a été rapidement abandonné en raison de ses nombreux effets indésirables. Plusieurs études expérimentales ont testé la progestérone dans le traumatisme médullaire, principalement au cours d'une section de moelle. Les doses utilisées sont de 4 mg/kg iv, avec une administration débutée 30 à 60 min après la lésion médullaire et répétée les jours suivants. Les effets du traitement portent essentiellement sur l'expression génomique et protéique, la morphologie cellulaire, et l'expression des neurotransmetteurs au niveau de la lésion. La progestérone aurait une action bénéfique à la fois immédiate et retardée pour favoriser la production des oligodendrocytes, premiers types de cellules myélinisées à disparaître après la lésion médullaire.

Beaucoup d'espoirs sont mis dans l'utilisation des cellules souches, sur la base de deux propriétés importantes : leur potentiel à remplacer les cellules endommagées (effets phénotypiques) et leurs effets sur la production locale de facteurs de croissance (effets neurotrophiques). Des effets bénéfiques expérimentaux ont été rapportés sur l'amélioration des scores neurologiques moteurs et sur des changements histologiques : prolifération des oligodendrocytes et d'une néovascularisation, expression des facteurs de croissance

neuronaux, diminution des zones de nécrose. Les premiers essais cliniques ont commencé chez des patients vertébro-médullaires, avec notamment une amélioration de 30 % du score ASIA chez les patients traités dans les 8 semaines post-traumatiques [20]. En raison des questions de disponibilité des cellules, d'éthique liées à l'emploi de cellules embryonnaires, et de l'immunosuppression nécessaire après administration de cellules souches homologues, une avancée supplémentaire pourrait être l'emploi de cellules souches autologues rendues pluripotentes. À l'heure actuelle, il n'existe cependant aucun essai clinique ayant montré un bénéfice clair à l'injection intrathécale ou l'administration peropératoire de cellules souches autologues chez les patients atteints de traumatisme médullaire [21].

Conclusion

La prise en charge des patients traumatisés médullaires est l'exemple type d'une prise en charge pluridisciplinaire puisqu'elle nécessite la coordination des urgentistes, des anesthésistes-réanimateurs et des chirurgiens. Le respect des recommandations établies par les sociétés savantes est la seule garantie de la diminution de la morbidité et des séquelles neurologiques chez ces patients. Aucun traitement médicamenteux n'a à ce jour fait ses preuves en clinique malgré de nombreux agents médullo-protecteurs expérimentaux. Le délai de prise en charge chirurgical reste débattu, mais la tendance actuelle est d'obtenir une stabilisation chirurgicale dans les 24 heures. Cette prise en charge optimale n'est cependant concevable que dans des centres entrainés ayant l'expérience de cette pathologie.

Références

1. Bohlman HH. Acute fractures and dislocations of the cervical spine. An analysis of three hundred hospitalized patients and review of the literature. J Bone Joint Surg Am 1979, 61:1119-1142.
2. Muckart DJ, Bhagwanjee S, van der Merwe R. Spinal cord injury as a result of endotracheal intubation in patients with undiagnosed cervical spine fractures. Anesthesiology 1997, 87:418-420.
3. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, et al. Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg 2001, 94:265-270.

4. Trimmel H, Kreutziger J, Fertsak G, et al. Use of the Airtraq laryngoscope for emergency intubation in the prehospital setting: a randomized control trial. Crit Care Med 2011, 39:489-493.
5. Edouard A. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. In: Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 46e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2004. p 595-622.
6. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, et al. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. N Engl J Med 2003, 349:2510-2518.
7. Frangen TM, Ruppert S, Muhr G, et al. The beneficial effects of early stabilization of thoracic spine fractures depend on trauma severity. J Trauma 1979, 68:1208-1212.
8. Boakye M, Arrigo RT, Hayden Gephart MG, et al. Retrospective, propensity score-matched cohort study examining timing of fracture fixation for traumatic thoracolumbar fractures. J Neurotrauma 2012, 29:2220-2225.
9. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). PLoS One 2012, 7:e32037.
10. Vigué B. Traumatismes vertébro-médullaires. In: Sfar, editor. Conférences d'essentiel. 52e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 2010.
11. Martyn JA, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology 2006, 104:158-169.
12. Bathory I, Frascarolo P, Kern C, et al. Evaluation of the GlideScope for tracheal intubation in patients with cervical spine immobilisation by a semi-rigid collar. Anaesthesia 2009, 64:1337-1341.
13. Li ZJ, Fu X, Xing D,et al. Is tranexamic acid effective and safe in spinal surgery? A meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Spine J 2013, 22:1950-1957.
14. Baydur A, Adkins RH, Milic-Emili J. Lung mechanics in individuals with spinal cord injury: effects of injury level and posture. J Appl Physiol 2001, 90:405-411.
15. Tator CH. Review of treatment trials in human spinal cord injury: issues, difficulties, and recommendations. Neurosurgery 2006, 59:957-982; discussion 982-957.
16. Sayer FT, Kronvall E, Nilsson OG. Methylprednisolone treatment in acute spinal cord injury: the myth challenged through a structured analysis of published literature. Spine J 2006, 6:335-343.

17. Pinzon A, Marcillo A, Pabon D, et al. A re-assessment of erythropoietin as a neuroprotective agent following rat spinal cord compression or contusion injury. Exp Neurol 2008, 213:129-136.
18. Leist M, Ghezzi P, Grasso G, et al. Derivatives of erythropoietin that are tissue protective but not erythropoietic. Science 2004, 305:239-242.
19. Vink R, Nimmo AJ. Multifunctional drugs for head injury. Neurotherapeutics 2009, 6:28-42.
20. Yoon SH, Shim YS, Park YH, et al. Complete spinal cord injury treatment using autologous bone marrow cell transplantation and bone marrow stimulation with granulocyte macrophage-colony stimulating factor: Phase I/II clinical trial. Stem Cells 2007, 25:2066-2073.
21. Li J, Lepski G. Cell transplantation for spinal cord injury: a systematic review. Biomed Res Int 2012, 2013:786475.