

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2004

THESE N° 12611

**EVALUATION DES COMPLICATIONS
PERI-OPERATOIRES DES ARTHRODESES
RACHIDIENNES DE L'INFIRME MOTEUR
CEREBRAL**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 1er octobre 2004

Par

Jean-Philippe Marsaud

Né le 26 août 1974 à Limoges



EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Feiss	-Président
Monsieur le Professeur Gastinne	-Juge
Monsieur le Professeur Mouliès	-Juge
Madame le Professeur Nathan-Denizot	-Juge
Monsieur le Docteur François	-Juge
Monsieur le Docteur Lansade	-Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur V ANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur V ALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul. (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD..François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHAPOT René	CHIRURGIE RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE - HYGIENE ANATOMIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOIGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	CHIRURGIE UROLOGIQUE ET ANDROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S)	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LE MEUR Yannick	NEPHROLOGIE
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE

MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (surnombre)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PREUX Pierre-Marie	INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
RIGAUD Michel (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VERGNENEGRE Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VITROT Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	MEDECINE GENERALE
---------------	-------------------

MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE

BUISSON Jean-Gabriel	MEDECINE GENERALE
----------------------	-------------------

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
ANTONINI Marie-Thérèse	Explorations Fonctionnelles Physiologiques
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie – mycologie
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET GENETIQUE MOLECULAIRE, CHIMIE DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
DAVIET Jean-Christophe	Médecine physique et réadaptation
DORUET-CABANAC Michel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie
ESCLAIRE Françoise	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
GAULIA Annie	Laboratoire d'hématologie
LAPLAUD Paul	BIOCHIMIE ET GENETIQUE MOLECULAIRE, CHIMIE DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES
MAOUNIER Marcelle	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
METIT Barbara	Anatomie et cytologie pathologiques
MLOY Marie-Cécile	Bactériologie – virologie – hygiène hospitalière
MONDELAUD Daniel	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproduction
VERGNE-SALLE Pascale	Rhumatologie
VARDIN Catherine	Laboratoire d'histologie-cytologie, cytogénétique et de Biologie cellulaire et de la reproducti

A ma femme Isabelle

Toutes ces années passées sur les bancs de la fac sans savoir!

Tu as réussi à mettre un peu d'ordre dans ma vie au moment où j'en avais besoin et permis de trouver un équilibre. Tes conseils quotidiens sont précieux et sans ton soutien, ce travail ne serait rien.

Tu m'as fait le plus beau des présents : Mathilde.

Nous avons toujours partagé le même souhait : fonder une famille unie et profiter des choses simples, alors tout simplement, je t'aime.

A ma fille Mathilde

Dix mois déjà que tu fais notre bonheur.

Deux petites dents et tu croques déjà pleinement la vie.

La vie va si vite, alors laisse moi le temps de profiter de toi et ne grandis pas trop vite.

A mes parents

Vous m'avez permis de poursuivre ces longues études dans d'excellentes conditions.

Ce travail en est l'aboutissement, enfin je l'espère.

J'espère aussi avoir fait de vous des grands-parents heureux.

Recevez en retour tout mon amour.

A ma mère

Tes encouragements n'ont jamais fait défaut et ton réconfort constant quand le moral était au plus bas.

Ce soir tu vas enfin pouvoir arrêter de trembler car Jean la Lune a fini ses études !!

Qu'il est bien loin le temps des « allez roulez » ma petite mère.

A mon père

C'est un peu de ta faute si je suis là ce soir, si tout petit tu ne m'avais pas emmené le samedi matin faire les visites avec toi. Pardon pour les mots sévères et injustes prononcés à ton égard car je sais à présent la difficulté et l'exigence qu'impose d'être parent.

Au père, grand-père, à l'homme de cœur et du cœur : merci

A ma sœur Cécile

La vie bien cruelle ne t'a pas épargné, mais tu as su surmonter toutes les épreuves. Quelle force de caractère !

Je te sais maintenant heureuse et je m'en réjouis.

Garde moi toujours dans ton cœur.

A mes grands-parents

A Adrien

Ne grandis pas trop vite.

A toute ma famille et ami(e)s

A mes beaux-parents Françoise et Hervé

Vous m'avez accueilli dans votre famille comme un fils et confié un bien précieux.

Vous nous avez toujours soutenu et encouragé dans toutes nos entreprises.

Merci.

A Benoît et Marc

Avec toute mon affection.

A madame Françoise Sol

C'est bien d'avoir une troisième grand-mère !

A Galva, Duths et Stéphane

Nous nous connaissons depuis la maternelle et le collège sans jamais s'être perdus de vue. Vous m'avez confié votre amitié, celle-ci m'est précieuse.

La pauvre Marie-jeanne se promènera désormais bien seule les soirs d'été dans les bois de Lanmary.

Pour toutes ces soirées, pour toutes ces nuits et moments passés en votre compagnie : merci, vous m'êtes chers.

A Sylvie et Christophe

Merci pour vos encouragements et pour m'accueillir régulièrement à Paris.

A Fafa, Daniel et Anne

A Julien †

A Gregory et Lionel thésés ce soir

Quatre ans ont permis de forger une amitié solide et indéfectible.
Lulu tu as choisi de rejoindre Brive la Gaillarde et d'aller supporter le CABG.
Cela laisse présager de chaudes soirées sur cette rude terre corrézienne.
Greg, découvrir les routes du limousin en Samu à tes côtés reste un grand moment de rigolade.
Je sais que le sud te rappellera un jour ou l'autre, ton accent chantant me manquera alors.
Mais enfin mes amis, après tout je sais que nous nous reverrons malgré les distances.

A mes co-internes

Je garderai quelque soit notre avenir respectif un excellent souvenir de ces quatre années passées à vos côtés.
En espérant régulièrement de vos nouvelles.

A mes ami(e)s de l'internat

La tradition doit se perpétuer.
Tant qu'il y aura un comptoir on aura des héros !!

A mes chefs de clinique d'hier et d'aujourd'hui

Merci à toutes et à tous pour vos conseils précieux, votre soutien et votre amitié.

Au docteur Frédéric Galinat †

*A notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur Feiss
Professeur des universités d'anesthésie-réanimation chirurgicale
Médecin des hôpitaux
Chef de service*

Vous nous avez accueilli dans votre service et veillez à notre formation.
Vous nous faites l'honneur de présider notre travail.
Soyez assuré de notre profond respect et de notre reconnaissance.

*Monsieur le Professeur Gastinne
Professeur des Universités de réanimation médicale
Médecin des hôpitaux
Chef de service*

Vous nous avez accueilli dans votre service et veillez à notre formation.
Vous avez accepté de juger ce travail.
Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

*Monsieur le Professeur Mouliès
Professeur des universités de chirurgie pédiatrique
Chirurgien des hôpitaux
Chef de service*

Vous avez accepté de juger ce travail.
J'espère que celui-ci sera à la hauteur de ceux que vous jugez habituellement.
Puisse ce dernier continuer à promouvoir cette chirurgie.
Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

*Madame le Professeur Nathan-Denizot
Professeur des universités d'anesthésie- réanimation chirurgicale
Médecin des hôpitaux*

Vous avez accepté de juger ce travail.
Jamais avare d'enseignement vous contribuez chaque jour à notre formation.
J'espère que ce travail sera aussi clair et rigoureux que vos propres travaux.
Soyez assuré de notre profond respect.

*A notre directeur de thèse,
Monsieur le Docteur François
Médecin des hôpitaux*

Tu es l'initiateur de ce projet et tous les jours, contribues à améliorer la prise en charge de ces petits patients bien fragiles.

Exigeant autant pour toi que pour les autres, tu éveilles en nous le sens clinique et celui de « maquignon » à l'heure où les examens complémentaires ont pris le pas sur la clinique.

Merci pour cet enseignement et puis pour te citer : « Ce soir, c'est le stade de France », la troisième mi-temps juste après.

*A Monsieur le Docteur Lansade
Médecin généalogiste des hôpitaux*

Grâce à vous j'ai appris que l'anesthésie pédiatrique est un art difficile et qui demande autant de qualités professionnelles qu'humaines, comme en témoigne votre dévouement quotidien auprès des petits patients.

Grâce à vous j'ai aussi eu la joie de découvrir les routes du limousin par tous les temps et à toutes heures du jour et de la nuit !

Vous me faites l'amitié de juger ce travail, soyez en remercier.

*A messieurs les Docteurs Gobeaux et Voultoury
Médecins des hôpitaux*

A la manière d'un vieux couple, vous entretenez une amitié qui fait bien envie
Vous assurez depuis toujours une constance dans la qualité des soins avec des
principes simples et efficaces au quotidien.

*A Monsieur le Professeur Vignon
Professeur des universités de réanimation médicale
Médecin des hôpitaux*

Ton enseignement devrait servir d'exemple à bien d'autres.
Merci pour la clarté et la qualité de ce dernier.

*A Messieurs les Docteurs Clavel et Pichon
Médecins des hôpitaux*

Avec toute mon amitié.

*A Mademoiselle le Docteur Vimeux
Chef de Clinique*

Ta petite taille n'a d'égal que ta gentillesse.
Sois assurée de toute ma sympathie.

Aux médecins anesthésistes du service d'anesthésie-réanimation

Merci de votre accueil chaleureux, il y a quatre ans déjà.
Merci plus particulièrement à Françoise, Patrick, Jean-Pierre, Hervé, Bertrand
Jean-Philippe, Jacques, Dominique, Zorba le grec, Momo et Pierre pour votre
gentillesse et votre disponibilité à nous former.

*Aux médecins anesthésistes du service d'anesthésie -réanimation de
l'hôpital de Saint-Junien*

Merci pour votre gentillesse et votre enseignement.
Je garde un excellent souvenir de ces six mois passés en votre compagnie.
Quand on pêche à la mouche, on a forcément bon fond.
Soyez assurés de toute ma sympathie.

Aux médecins du service de cardiologie et du SAMU 87

Avec toute ma sympathie.

A Nadine et Catherine

Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité de tous les jours.
C'est en étudiant les dossiers du service que l'on estime la qualité de votre travail.

Au personnel du service d'anesthésie

Merci à toutes et à tous.

Au personnel du service de cardiologie

Merci à toutes et à tous, je garde un excellent souvenir des six mois passés à vos côtés.

Au personnel du service de réanimation

Merci à toutes et à tous, plus particulièrement au personnel de l'unité 1 et 2 pour votre soutien au cours de chacun de mes stages.

Au personnel du SAMU 87

Avec toute ma sympathie et à tous ces moments auprès de vous qui donnent envie de poursuivre les gardes à vos côtés.

Au personnel du bloc opératoire de Saint-Junien

Merci pour votre accueil chaleureux.

PLAN

PLAN.....	12
I - INTRODUCTION.....	15
II - GENERALITES.....	17
2.1. INFIRMITÉ MOTRICE CÉRÉBRALE.....	18
2.1.1. <i>Epidémiologie.....</i>	18
2.1.2. <i>Physiopathologie.....</i>	18
2.2.2. CONSEQUENCES RESPIRATOIRES.....	24
2.2.3. CONSEQUENCES CARDIOVASCULAIRES.....	28
2.2.4. AUTRES CONSEQUENCES.....	29
2.3. EVOLUTION NATURELLE.....	30
2.3.1. <i>Evolution naturelle de la scoliose idiopathique.....</i>	30
2.3.2. <i>Evolution naturelle de la scoliose de l'infirmé cérébral.....</i>	30
2.4. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SCOLIOSE.....	31
2.4.1. <i>L'instrumentation antérieure.....</i>	31
2.4.1.1. L'instrumentation de DWYER.....	31
2.4.1.2. L'instrumentation de ZIELKE.....	32
2.4.2. <i>L'instrumentation postérieure.....</i>	33
2.4.2.1. L'instrumentation de Harrington.....	33
2.4.2.2. L'instrumentation de Luque.....	34
2.4.2.3. L'instrumentation combinée de Harrington-Luque.....	35
2.4.2.4. L'instrumentation de Cotrel-Dubousset.....	36
2.5. ANESTHÉSIE DE LA CHIRURGIE RACHIDIENNE POUR SCOLIOSE.....	37
2.5.1. <i>Evaluation de la fonction respiratoire.....</i>	37
2.5.2. <i>Evaluation la fonction cardiaque.....</i>	41
2.5.3. <i>Evaluation anesthésique pré-opératoire.....</i>	41
2.5.4. <i>Techniques anesthésiques.....</i>	42
2.5.5. <i>Particularités de l'infirmité motrice cérébrale et de la dystrophie musculaire.....</i>	43
2.5.5.1. L'hyperthermie maligne.....	43
2.5.5.2. Hyperkaliémie.....	44
2.5.5.3. Myoglobininurie.....	45
2.5.5.4. Arythmie cardiaque.....	45
2.5.6. <i>Voies d'abord et installation.....</i>	45
2.5.6.1. Voie et installation antérieures.....	45
2.5.6.2. Voie et installation postérieures.....	46
2.5.7. <i>Hémodynamique per-opératoire.....</i>	47
2.5.8. <i>Support transfusionnel et épargne sanguine.....</i>	48

2.5.9. Potentiels évoqués	51
2.5.9.1. Monitoring per-opérateur des potentiels évoqués somesthésiques.....	52
2.5.9.2. Monitoring per-opérateur des potentiels évoqués moteurs.....	53
2.6. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	54
2.6.1. Complications respiratoires.....	54
2.6.2. Complications infectieuses.....	56
2.6.3. Complications digestives.....	57
2.6.4. Complications hémorragiques.....	58
III - BUT DE L'ETUDE	59
IV - PATIENTS ET METHODES	61
4.1. TYPE D'ETUDE.....	62
4.2. POPULATION DE L'ETUDE.....	62
4.2.1. Critères d'inclusion.....	62
4.2.2. Critères d'exclusion.....	62
4.3. METHODES.....	63
4.3.1. Données biocliniques pré-opératoires.....	63
4.3.2. Données per-opératoires.....	64
4.3.3. Données post-opératoires.....	65
4.4. ANALYSE STATISTIQUE	67
V - RESULTATS	68
5.1.1. Caractéristiques cliniques générales.....	69
5.1.2. Caractéristiques cliniques pré-opératoires.....	70
5.1.2.1. Caractéristiques neurologiques.....	70
5.1.2.2. Caractéristiques digestives.....	72
5.1.2.3. Caractéristiques respiratoires et cardiaques.....	73
5.1.3. Caractéristiques per-opératoires.....	75
5.1.3.1. Données chirurgicales.....	75
5.1.3.2. Données anesthésiques.....	80
5.1.4. Données post-opératoires.....	83
5.1.4.1. Données générales.....	83
5.1.4.2. Complications respiratoires.....	85
5.1.4.3. Complications hémorragiques et données de l'hémostase.....	88
5.1.4.4. Complications digestives et de la réanimation.....	91
5.2. RESULTATS ANALYTIQUES.....	93
5.2.1. Facteurs influençant l'échec d'extubation.....	93
5.2.2. Facteurs influençant la survenue d'iléus post-opératoire.....	95
5.2.3. Facteurs influençant les troubles de la coagulation.....	95
5.2.4. Facteurs influençant la thrombopénie.....	96

5.2.5. <i>Facteurs influençant le volume transfusionnel</i>	97
VI - DISCUSSION	99
6.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION	100
6.2. CARACTERISTIQUES PRE-OPERATOIRES.....	101
6.2.1. <i>Caractéristiques neurologiques</i>	101
6.2.2. <i>Caractéristiques digestives</i>	102
6.2.3. <i>Caractéristiques respiratoires et cardiaques</i>	102
6.3. CARACTERISTIQUES PER-OPERATOIRES.....	105
6.3.1. <i>Données chirurgicales</i>	105
6.3.2. <i>Données anesthésiques</i>	106
6.4. <i>Données de la réanimation</i>	108
6.4.1. <i>Complications respiratoires</i>	109
6.4.2. <i>Complications hémorragiques et de l'hémostase</i>	111
6.4.3. <i>Complications de la réanimation</i>	112
VII - LIMITES DE L'ETUDE	114
VII - CONCLUSIONS	116
VIII - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	118
IX - TABLE DES MATIERES	134

I - INTRODUCTION

L'infirmité motrice cérébrale secondaire à une agression du système nerveux survenant au décours des deux premières années de vie est fréquemment associée à une déformation complexe et évolutive du rachis. Touchant des structures osseuses immatures à fort potentiel de croissance, cette scoliose non idiopathique, dans un contexte de lésions neurologiques et musculaires, est responsable d'une déformation thoracique à l'origine d'une insuffisance respiratoire et cardiaque aboutissant au décès des patients vers la quatrième ou cinquième décennie de vie. Depuis la première publication de Harrington en 1962, les techniques chirurgicales n'ont cessé de se développer abordant le rachis sous une forme tridimensionnelle, permettant de limiter la déformation scoliotique et sa progression. La meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques à l'origine de l'insuffisance respiratoire restrictive, de même qu'une meilleure connaissance de l'infirmité motrice cérébrale et de ses complications post-opératoires autorise actuellement cette chirurgie. Toutefois ces progrès n'auraient été possibles sans de multiples études cliniques. Ces dernières ont surtout été menées en abordant le patient appareil par appareil et non dans sa globalité. Aussi par une approche transversale, nous proposons une étude descriptive et analytique des complications anesthésiques, chirurgicales et post-opératoires d'une population de patients infirmes moteurs et cérébraux.

II - GENERALITES

2.1. Infirmité motrice cérébrale

2.1.1. Epidémiologie

Le terme d'infirmité cérébrale définit un syndrome d'atteinte motrice et posturale. La prévalence mondiale pour les enfants âgés de trois à dix ans est estimée à 2,4 pour mille enfants, avec un taux variable en fonction du sexe [8]. En l'absence de comorbidité associée, l'espérance de vie actuelle ces enfants approche celle de la population générale. Néanmoins cette espérance de vie est plus courte et le taux de mortalité plus élevé chez les sujets présentant une atteinte quadriparétique, une hydrocéphalie ou un profond retard mental [70]. Plus de 50% des sujets infirmes cérébraux nécessitent une assistance partielle ou complète, 25% ne peuvent marcher sans aide et 25% sont retardés mentaux [35].

2.1.2. Physiopathologie

L'infirmité cérébrale est le résultat d'une lésion permanente du cortex moteur cérébral qui survient avant ou au cours des deux premières années de vie. Les déficits moteurs correspondent aux différentes lésions neurologiques rencontrées : hémorragies méningées, hypoxie, anoxie cérébrale, atteinte médullaire et des cordons médullaires, ischémie et nécrose cellulaire par formation des radicaux libres [47;48]. L'hypoxie et l'anoxie cérébrale associées à la souffrance et à la mort neuronale sont responsables de l'infirmité cérébrale dans moins de 50% des cas [47;48]. L'atteinte des différentes aires cérébrales explique l'hétérogénéité des lésions. Les infections fœtales ou maternelles et la chorioamniotite atteignent plus particulièrement la substance blanche périventriculaire notamment au cours des 24 à 36 premières semaines de gestation et sont responsables de leucomalacie périventriculaire et de diplégie

spastique [3]. L'atteinte du ganglion basal du fœtus est responsable de la dystonie et de la dyskinésie. Les cytokines produites au niveau foetal lèsent les neurones, les oligodendrocytes et l'endothélium endovasculaire cellulaire et sont responsables d'hémorragie intra ventriculaire [12]. L'atteinte du système extrapyramidal engendre les mouvements athétosiques, choréiques, dyskinétiques et les phénomènes de rigidité. La quadriplégie quant à elle correspond à une atteinte diffuse du système nerveux central. L'agression du motoneurone supérieur entraîne une diminution de l'influx nerveux transmis par le faisceau réticulospinal et cérébrospinal, la perte de l'influx inhibiteur à travers le faisceau réticulospinal augmente l'excitabilité des neurones alpha et gamma responsables des phénomènes de spasticité, se définissant comme une résistance à l'étirement musculaire ou comme une contraction musculaire exagérée et inappropriée [63]. Cette dernière est responsable des malformations et lésions musculo-squeletiques telles que les subluxations, déformations osseuses et lésions articulaires. L'attitude vicieuse posturale de l'infirmes moteur la plus fréquemment décrite est le membre supérieur en rotation interne, coude fléchi, avant bras en pronation, poignet et doigts fléchis. Le membre inférieur est déformé avec bascule et obliquité du bassin, hanche fléchie en adduction, genou fléchi, pied en équin et valgus.



Figure 1 : Attitude vicieuse de l'infirmé moteur cérébral.

Finalement, l'infirmité motrice cérébrale peut être définie par la déformation, l'atteinte neurologique (spasticité, dyskinésie, ataxie), la distribution anatomique des lésions (monoplégie, diplégie, hémiplegie, quadriplégie), la localisation des lésions neurologiques (périvericulaire, corticale, extra-pyramidale, médullaire) et par l'atteinte musculaire (dystonie, athétose, ataxie, chorée, rigidité) [29]. Rumeau montre en France une répartition

variable et inhomogène des atteintes avec 40% de formes quadriplégiques, 17% de formes diplégiques et 20% de formes hémiprégiques [61].

2.2. La scoliose

2.2.1. Rappels anatomiques

La colonne vertébrale du sujet normal se projette dans le plan frontal selon un axe rectiligne et vertical et dans le plan sagittal selon un ensemble de courbures physiologiques : une lordose cervicale, une cyphose thoracique, une lordose lombaire et une cyphose sacrée. Dans le plan horizontal, aucune vertèbre ne présente de rotation par rapport aux autres.

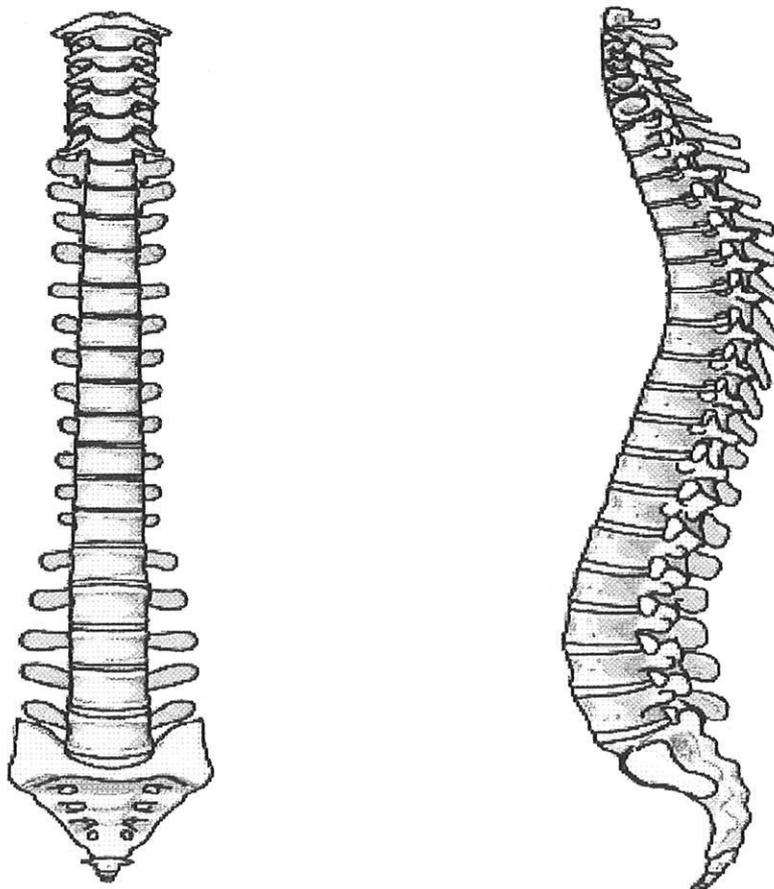


Figure 2 : Vue anatomique du rachis normal.

La scoliose quant à elle correspond à une déformation tridimensionnelle du rachis associant une extension des vertèbres les unes par rapport aux autres, une déviation latérale et une rotation correspondant à la torsion scoliotique. Se développant au cours de l'enfance sur des structures immatures à fort potentiel de croissance, les déformations scoliotiques sont responsables d'une altération de la forme globale du tronc et du rachis.

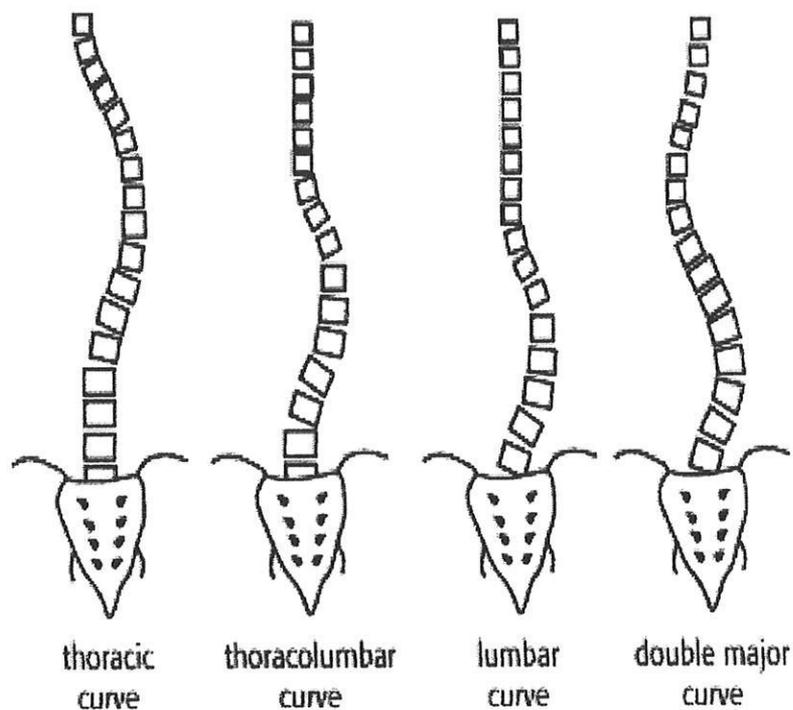


Figure 3 : Déformations rachidiennes.

Maintenus en place par la pression axiale et le système disco ligamentaire les disques vertébraux sont soumis aux phénomènes de rotation, c'est la torsion scoliotique. Les vertèbres deviennent cunéiformes et présentent une déformation maximale au sommet de la courbure où la rotation est la plus grande.

Les modifications morphologiques des corps vertébraux entraînent un changement d'orientation des vertèbres les unes par rapport aux autres avec une inclinaison dans le plan frontal et une lordose dans le plan sagittal. Toutes ces modifications sont liées aux différentes contraintes de pression exercées sur le rachis et par l'action du système musculo-ligamentaire. En effet l'action des muscles épineux de la concavité aggrave la courbure et ont une action prédominante avant la puberté alors que les muscles épineux de la convexité deviennent prédominants après la puberté et freinent l'évolution de la courbure. Au delà d'un certain degré de rotation l'action antagoniste des groupes musculaires s'annulent et leur contraction tend à aggraver le processus scoliotique. L'appareil ligamentaire quant à lui suit la déformation des structures osseuses et ces déformations se pérennisent dans le temps.

Les constatations radiologiques de Perdriolle montrent que de profil, les vertèbres sont en extension les unes par rapport aux autres correspondant à une lordose et que de face les déplacements vertébraux sont différents aux extrémités de la courbure et à son sommet [54]. Au niveau de la vertèbre supérieure et des vertèbres adjacentes, les vertèbres sont parallèles les unes par rapport aux autres mais il existe un mouvement rotatoire dit de rotation spécifique

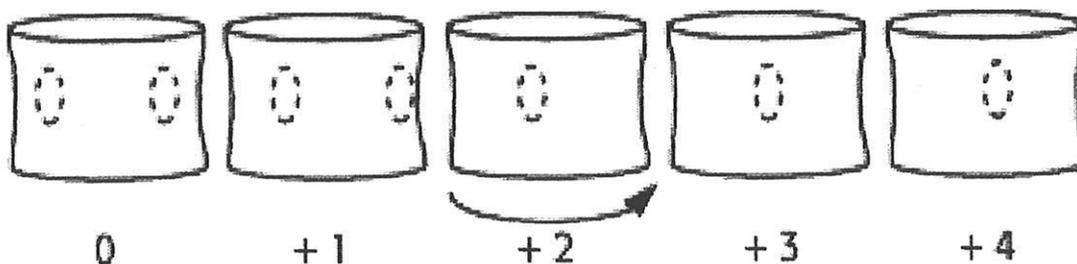


Figure 4 : Rotation vertébrale.

Au dessous de la région du sommet de la courbure, il n'existe pas de rotation spécifique mais une déformation en inclinaison s'accompagnant d'un pincement des disques et une cunéiformisation des corps prédominante au sommet de la courbure. Par ailleurs l'inclinaison latérale induit une rotation dans le même sens par l'action des processus articulaires. Ce phénomène est retrouvé par Dubousset qui précise que le mouvement de rotation est contrarié par l'orientation fixée des ceintures scapulaire et pelvienne responsables de la torsion scoliotique [14]. Pour d'autres auteurs la rotation scoliotique est liée à une inclinaison de profil, les vertèbres proclives sont inclinées vers la concavité en dérotation et les vertèbres déclives vers la convexité en rotation. Lorsque la scoliose s'amorce, l'équilibre entre les forces de rotation et de dérotation se voit alors rompu, il apparaît une perturbation des courbures physiologiques. Au delà de 30° de courbure latérale, la déformation contient en elle-même les facteurs mécaniques de sa progression : l'action de la pesanteur. Dans le plan frontal et sagittal l'équilibre est impossible, la pesanteur augmente la courbure aboutissant à l'effondrement de la colonne vertébrale.

2.2.2. Conséquences respiratoires

Toutes ces modifications sont responsables de la déformation de la cage thoracique. Les côtes du côté convexe s'écartent les unes des autres et se verticalisent, l'arc postérieur étant déjeté en arrière produisant ainsi la gibbosité costale, l'arc antérieur quant à lui est aplati. Du côté concave, la déformation est opposée, les côtes se resserrent et s'horizontalisent parfois jusqu'au chevauchement, l'arc antérieur fuitant en avant : c'est la gibbosité antérieure.

Ces déformations modifient la biomécanique thoracique. En effet chaque héli-thorax est considéré comme un cylindre obéissant aux lois de la

déformation dont le matériau type serait de nature élastique. Lors de la déformation cylindrique, il apparaît des zones de traction aux extrémités et des zones de contraintes au niveau des zones aplaties. Au cours de la scoliose, chaque héli-thorax devient ovoïde avec des zones de méplats où règnent des contraintes mécaniques élevées qui entraînent un effondrement pariétal avec des forces intra pariétales participant à la traction gibbositaire. La gibbosité correspond à la zone de traction aux extrémités soumises aux contraintes des zones de méplats adjacentes.

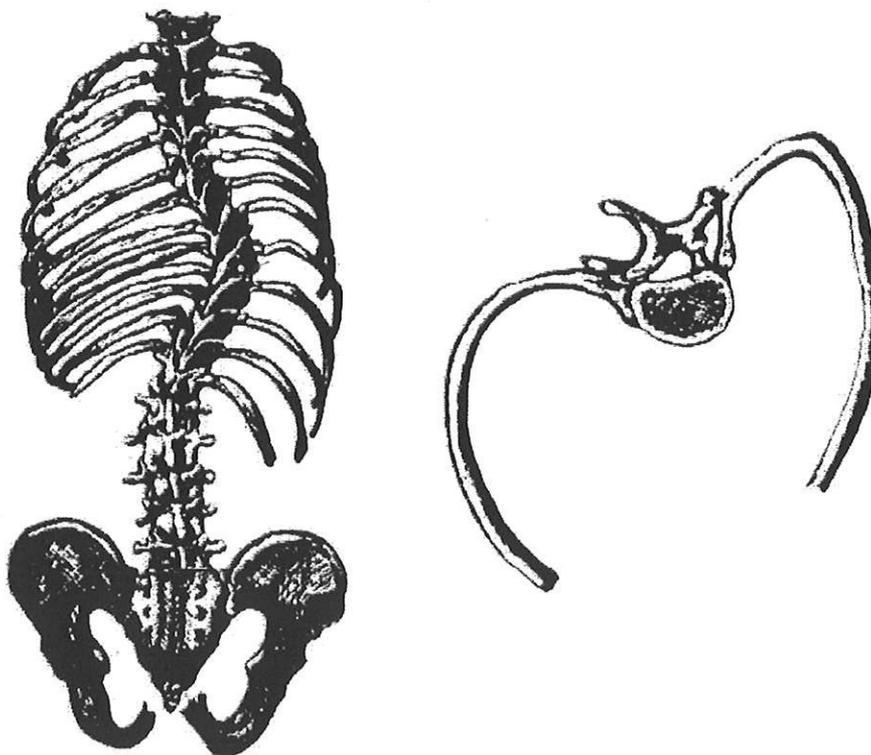


Figure 5 : Déformation de la cage thoracique.

Le mouvement inspiratoire par l'augmentation de la dépression pleurale aggrave ces phénomènes de traction et de contrainte. Le sens des forces de traction et de contrainte chez le scoliotique va en fait dans le même sens que la rotation vertébrale contribuant à la déformation thoracique et à son entretien. Les muscles intercostaux occupant les espaces intercostaux sont distendus, ou bien restreints mais dans tous les cas deviennent inopérants. Par ailleurs, les autres muscles respiratoires sont eux aussi affectés par la déformation thoracique. L'augmentation du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique, la position lointaine et basse des arcs antérieurs des dernières côtes entraînent un étirement diaphragmatique en avant et vers le bas responsable de la perte de son aspect rectiligne et sa forme en coupole.

La déformation vertébrale affecte donc la cage thoracique en modifiant l'équilibre squelettique et musculaire. Cette déformation est responsable des anomalies du développement du lit vasculaire et pulmonaire au cours de l'enfance puis au cours de la croissance. En effet, le nombre d'alvéoles pulmonaires étant croissant jusqu'à l'âge de huit ans, les scolioses se déclarant précocement gênent ce développement et entraînent une diminution des volumes pulmonaires. Anatomiquement les alvéoles du sommet convexe ont tendance à l'emphysème par hyper-ventilation et les alvéoles du côté concave sont au contraire collabées car hypo-ventilées. Ainsi, la déformation scoliotique modifie le rapport entre le nombre d'unités vasculaires et le nombre d'unités alvéolaires qui deviendrait moins important que dans un poumon normal entraînant une perturbation des échanges gazeux [59]. En accord avec Reid, Fischman confirme la perturbation des échanges gazeux secondaire à l'hypoventilation alvéolaire alors même que le poumon serait de structure normale mais ventilé de façon inadéquate entraînant une hypoxie avec une normo ou hypercapnie [18]. Pour Kafer, les troubles de l'hématose sont secondaires aux anomalies des rapports de ventilation et perfusion des zones pulmonaires hypoventilées car le lit vasculaire

pulmonaire se développerait de façon anormale et les alvéoles pulmonaires auraient un volume approchant le volume de fermeture ou bien ce dernier deviendrait moins important que le volume résiduel [31].

Bergofsky définit quant à lui la relation inverse entre la déformation scoliothique et la diminution de la capacité vitale [5]. Ces travaux mettent en évidence la réduction des volumes pulmonaires, une chute de la compliance du poumon et de la cage thoracique secondaire à la déformation scoliothique. Kafer montre qu'une compliance pulmonaire réduite par une scoliose évoluée aboutit à une anomalie des rapports ventilation perfusion entraînant un effet shunt responsable d'une hypoxémie avec hypercapnie progressive conduisant à l'hypertension artérielle pulmonaire et une insuffisance ventriculaire droite associée. Il souligne aussi l'influence de l'âge au cours de la pathologie scoliothique responsable d'une détérioration de la commande respiratoire et musculaire [31]. En opposition, Pehrsson pense que la cause majeure de réduction de la capacité vitale est avant tout liée à l'âge et non au degré de sévérité de la scoliose [53]. L'ensemble de ces modifications aboutissent à une relation inverse entre la pression artérielle pulmonaire, le contenu artériel en oxygène et la saturation en oxygène de l'hémoglobine [74]. L'hypoxie augmente alors les résistances vasculaires des vaisseaux extra alvéolaires faisant le lit de l'hypertension artérielle pulmonaire. L'administration d'oxygène au cours des décompensations respiratoires aiguës dont la détresse respiratoire est l'aboutissement de la maladie [6].

Tous ces phénomènes sont aggravés par l'atteinte musculaire notamment du muscle diaphragmatique rendant les sujets atteints de grande déformation thoracique tributaires des muscles respiratoires accessoires afin d'assurer une ventilation efficace notamment au cours de l'exercice. Smith et collaborateurs montrent que les sujets scoliothiques ont au repos des explorations fonctionnelles normales mais que ces dernières sont perturbées au cours de l'exercice [66].

L'augmentation du travail respiratoire associé à l'hypoxémie aboutit à l'épuisement respiratoire du scoliotique s'aggravant avec l'âge, responsable d'une détérioration de la commande respiratoire et musculaire [2;53].

Gagnon rapporte aussi une diminution de la capacité vitale chez les patients porteurs d'une déformation supérieure à 50°, de même que Jackson lorsque la scoliose excède les 40° [21]. L'auteur souligne que la gravité de l'insuffisance respiratoire est liée à l'angle de déformation scoliotique, à l'angle de la cyphoscoliose, au nombre de vertèbres incluses dans la déformation et la localisation de la déformation avec un pronostic moins bon pour les déformations thoraco-lombaires. Finalement la sévérité de l'insuffisance respiratoire est liée à l'importance de la déformation scoliotique, du nombre de vertèbres atteintes, par la localisation céphalique de la scoliose et par la perte de la cyphose thoracique physiologique ce qui fait toute la gravité des atteintes thoraciques [31;33].

2.2.3. Conséquences cardiovasculaires

Les déformations thoraciques entraînent des modifications anatomiques du cœur et des vaisseaux, modifient les rapports médiastinaux et du massif cardiaque. L'aorte du fait des artères segmentaires suit la déformation scoliotique alors que le cœur reste indépendant de la déformation rachidienne, la silhouette cardiaque demeurant longtemps normale et peu déplacée. Le système azygos subit lui aussi la déformation rachidienne secondaire à la rotation des corps vertébraux si bien que ce dernier peut glisser dans la concavité d'une courbure droite et passer sur le flanc gauche des vertèbres siégeant au sommet.

De larges séries autopsiques de patients scoliotiques ont montré une hypertrophie et une dilatation du ventricule droit témoins de l'hypertension artérielle pulmonaire et d'une insuffisance ventriculaire droite [31;46].

Quarante trois sujets scoliotiques autopsiés, décédés d'insuffisance respiratoire aiguë présentaient une hypertrophie ventriculaire droite dans 65% des cas. Les enregistrements électrocardiographiques ont corroboré les données anatomopathologiques [65]. A propos de quarante patients scoliotiques, le même auteur montre que dix d'entre eux sont porteurs de signes électrocardiographiques droits. Ainsi la réduction de la capacité vitale pulmonaire, la diminution de la compliance thoracique combinées à la déformation squelettique sont responsables d'hypoxémie cause d'hypertension artérielle pulmonaire secondaire. De plus, la mise en jeu des systèmes rénine-angiotensine et aldostérone augmente l'activité sympathique, l'hypertension artérielle systémique accentuant la sollicitation myocardique. Ainsi l'hypertension artérielle pulmonaire au cours de la scoliose est responsable de l'insuffisance cardiaque droite ou «gibbus cor pulmonare». L'évolution se fait vers l'insuffisance cardiaque congestive et terminale.

2.2.4. Autres conséquences

La scoliose est responsable d'autres modifications organiques notamment des rapports des structures digestives et nerveuses : le nerf sympathique et les nerfs splanchniques restent étroitement liés aux disques et aux corps vertébraux et subissent donc la déformation scoliotique. L'œsophage s'allonge et devient trop long en se courbant dans le sens de la cyphoscoliose. Néanmoins il existe dans certaines scolioses une brièveté congénitale de l'œsophage qui favorise les malpositions cardio-tubérositaires et les hernies hiatales.

2.3. Evolution naturelle

2.3.1 Evolution naturelle de la scoliose idiopathique

La scoliose idiopathique est la plus fréquente des scoliozes, son caractère idiopathique repose avant tout sur un diagnostic d'exclusion. L'origine de la scoliose est le plus souvent inconnue mais présente un caractère familial avec un facteur génétique lié au sexe (5 filles pour 1 garçon). Son évolution naturelle est bien connue avec un développement en trois phases successives marquées par les trois périodes de la croissance. Ainsi, distingue-t-on la scoliose idiopathique infantile (0-4 ans), la scoliose juvénile (4-9 ans) et la scoliose de l'adolescent évoluant jusqu'à la maturité squelettique. Le siège est généralement thoracique ou lombaire, la déformation thoracique posant le problème des conséquences respiratoires avec un pronostic réservé.

2.3.2 Evolution naturelle de la scoliose de l'infirmes cérébral

L'évolution naturelle de la scoliose de l'infirmes moteur cérébral est différente de la scoliose idiopathique de part son évolution constante vers l'aggravation même après la maturité squelettique. En effet, dans une étude rétrospective publiée en 1998, trente sept infirmes moteurs cérébraux scoliotiques (angle de Cobb 55°) bénéficient d'un suivi radiologique de dix ans [62]. Onze patients sur treize ayant un angle de Cobb supérieur à 40° avant l'âge de quinze ans voient ce dernier progresser jusqu'à plus de 60° . Cette étude montre que les scoliozes sévères touchent les infirmes moteurs cérébraux très évolués n'ayant aucune station debout ou assise possibles. Leur siège est alors fréquemment thoraco-lombaire. Cinq facteurs semblent aussi influencer la

progression scoliotique : le sexe, le degré de spasticité, la capacité physique à maintenir un équilibre, l'importance de la déformation initiale avant l'âge de 15 ans et la localisation de la scoliose. Une étude rétrospective en 1997 menée auprès de cinquante cinq infirmes moteurs cérébraux scoliotiques s'intéresse à l'évolution naturelle de la scoliose non traitée et à son retentissement fonctionnel. Après dix ans de suivi radiologique, l'angle de déformation moyen est de 40° avec une progression de $4,4^\circ$ par an aboutissant à une déformation moyenne de plus de 80° et une station debout ou assise impossible, la perte de la station assise nécessitant une dépendance et une demande de soins accrue [43]. Cette étude démontre ainsi la relation entre le degré de déformation scoliotique et le déclin fonctionnel en l'absence de traitement orthopédique ou chirurgical.

2.4. Traitement chirurgical de la scoliose

Afin de prévenir le déclin fonctionnel et la perte de la station assise de nombreuses techniques chirurgicales ont vu le jour afin de corriger la déformation scoliotique. Depuis la publication de Harrington en 1962, les procédés de fixation n'ont cessé de se multiplier en prenant en compte le rachis dans sa globalité, sous forme d'une structure à trois dimensions [27].

2.4 1. L'instrumentation antérieure

2.4 1.1. L'instrumentation de DWYER

Cette technique est mise au point en 1964 par Dwyer [15]. Le principe est d'aborder la courbure par sa convexité, de faire une excision discale et un avivement des plateaux vertébraux et de corriger la courbure par la mise en

tension d'un câble, solidarisé aux corps vertébraux par des vis et agrafes. La voie d'abord utilisée est antéro-latérale par la convexité. Elle peut-être limitée à un abord thoracique dans le secteur dorsal ou à un abord rétro péritonéal dans le secteur lombaire. Cette technique chirurgicale est une indication des courbures basses, lombaires ou thoraco-lombaires. La principale complication chirurgicale est la pseudarthrose dont le taux est élevé (10 à 20% selon les séries) responsable de pertes angulaires postopératoires avec parfois rupture du câble fixateur ou effritement de ce dernier et l'effet cyphosant de l'instrumentation [16].

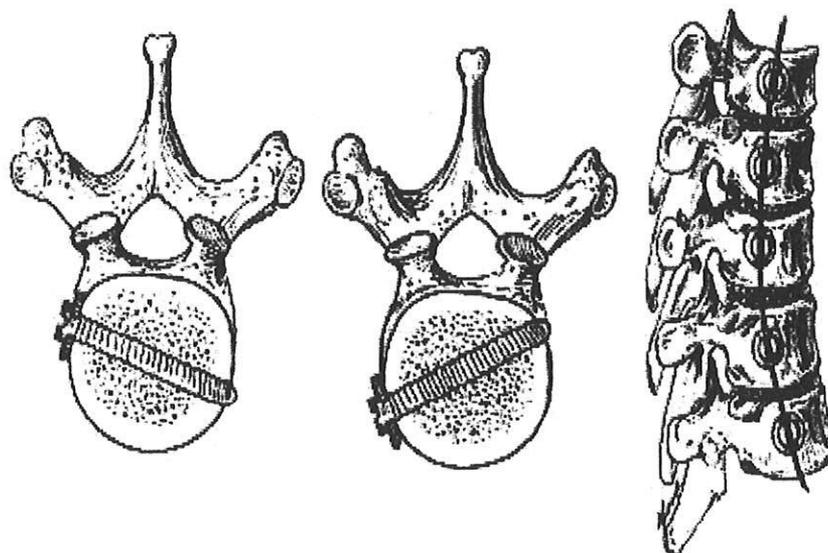


Figure 6 : Montage de Dwyer

2.4 1.2. L'instrumentation de ZIELKE

Cette instrumentation dénommée par son auteur « ventrale derotation spondylodèse » utilise la même voie d'abord et repose sur le même principe que l'instrumentation de Dwyer. Elle en diffère cependant par un montage plus stable grâce à une correction dosée et plus précise, progressive de la rotation, la

correction se faisant vertèbres par vertèbres dans trois plans par dérotation [82]. Le câble de fixation est ici remplacé par une tige filetée. Dans les scolioses secondaires, l'intérêt du matériel de Zielke est l'association possible à un temps postérieur. L'indication reste principalement les scolioses idiopathiques basses.

2.4.2. L'instrumentation postérieure

2.4.2.1. L'instrumentation de Harrington

L'instrumentation proposée par Harrington fait l'objet d'une première publication en 1962 [27]. Cette instrumentation permet le redressement de la ou des courbures à l'aide d'une tige de distraction concave par l'intermédiaire de deux crochets, dont l'inférieur est placé au bord supérieur de la lame et dont le crochet supérieur s'appuie sur l'articulaire inférieure et à travers lequel l'extrémité de la tige permet sa mise en tension. Le système est complété par un système convexe qui travaille en compression à partir d'une tige filetée et de crochets qui prennent appui sur les apophyses transverses. Cette technique a bouleversé la façon d'aborder le traitement des scolioses avec un gain correcteur supérieur à celui obtenu sous plâtre et avec un bon maintien dans le temps. Néanmoins la technique de Harrington connaît certaines limites comme l'effet cyphosant de part ses points d'appui postérieurs, la faible correction du degré de rotation vertébrale et une stabilité imparfaite même après une fixation transversale [2;45]. En dépit de ses inconvénients la technique de Harrington a été longuement utilisée. Cette dernière assure du fait de son faible encombrement une greffe osseuse solide et peut être réalisé dans un temps opératoire relativement bref. A partir de la technique de Harrington, de multiples techniques dérivées ont pris naissance tel que le montage avec deux tiges

concaves, le montage avec deux tiges parallèles concave et convexe dit montage d'Armstrong et le montage par prise segmentaire après vissage pédiculaire.

2.4.2.2. L'instrumentation de Luque

Mise au point en 1972, l'instrumentation de Luque consiste en une instrumentation spinale segmentaire [42]. Le rachis est amarré par chaque vertèbre à deux tiges métalliques au moyen de fils métalliques passés sous les lames vertébrales. L'instrumentation de Luque est à comparer à un tuteur sur lequel est amarré le rachis, s'opposant ainsi à l'effet d'étayage du montage de Harrington [41]. La rigidité des tiges constitue la force de réduction qui rapproche progressivement la courbure rachidienne des tiges. Les deux forces transversales qui s'opposent sont la résistance des tiges et des fils et celle des lames. Les contraintes subies pour chaque vertèbre sont faibles car les forces sont réparties sur l'ensemble du montage s'opposant ainsi aux deux seuls points d'ancrage que réalise le montage de Harrington. Les forces de réduction sont maximales à la partie distale du montage pour la tige convexe et au sommet de la courbure pour la tige concave. La prise pelvienne solide est possible par la mise en place deux fils sacrés au niveau des ailes iliaques ce qui constitue un moyen de réduction du bassin oblique notamment chez les patients neurologiques vivant au fauteuil.

Plusieurs avantages sont attribués à cette technique, le principal étant la possibilité d'une croissance rachidienne qui prend tout son intérêt pour la stabilisation des courbures chez les enfants jeunes. La correction se fait dans le plan frontal et sagittal mais l'instrumentation ne corrige pas la dérotation. Les pertes sanguines seraient moindres au cours de cette intervention et le temps opératoire serait écourté. Les inconvénients sont marqués par les complications

neurologiques liées aux compressions rachidiennes secondaires aux hématomas. L'indication idéale de cette technique reste l'instrumentation du rachis des enfants présentant une affection neuro-musculaire ou neurologique. Il faut toutefois écarter les formes spastiques et les mouvements anormaux qui entraînent des sollicitations trop importantes du montage. Cette technique peut-être associée à un montage antérieur au cours des effondrements vertébraux.

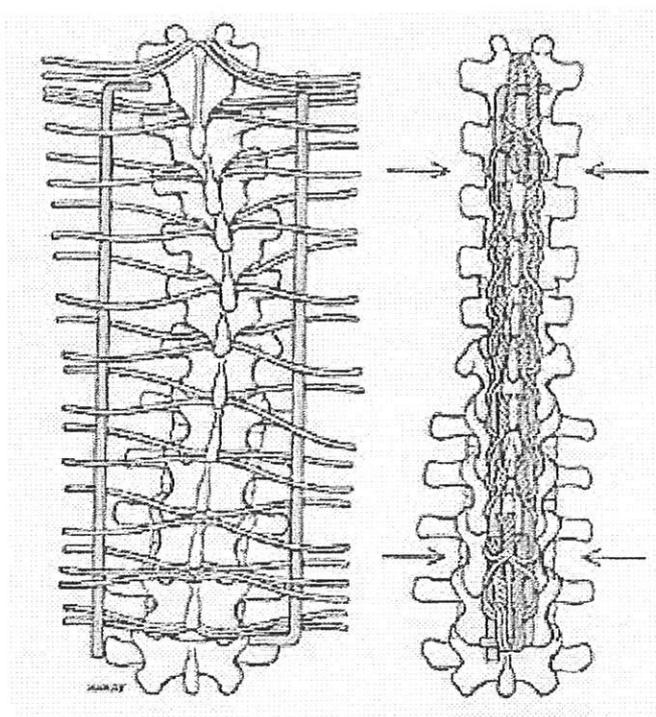


Figure 7 : Montage de Luque

2.4.2.3. L'instrumentation combinée de Harrington–Luque

Ce montage réalise un montage intermédiaire entre le montage classique avec la tige de Harrington concave à détraction et l'instrumentation postérieure avec le matériel de Luque [41]. On utilise ainsi une partie de l'effet de détraction grâce à la tige de Harrington et d'autre part la fixation segmentaire par les fils métalliques passés autour des arcs postérieurs à chaque niveau dans la portion à

arthrodèser entre les crochets supérieurs et inférieurs. Le montage de Harrington-Luque a une place importante dans les scolioses secondaires, en particulier neurologiques lorsqu'il y a une insuffisance musculaire et que le tronc est mou, il permet de contrôler le rachis comme dans la scoliose idiopathique mais son efficacité peut être moins importante que le montage de Luque pur qui a été mis au point spécialement pour les scolioses d'étiologies neurologiques ou neuromusculaires.

2.4.2.4. L'instrumentation de Cotrel-Dubousset

L'originalité de l'instrumentation tient à sa conception qui permet une correction tridimensionnelle du rachis [11]. Sa solidité et la multiplication des points d'ancrage permettent un lever immédiat, le plus souvent sans contention. La particularité du matériel consiste en une tige pouvant être fixée dans toutes les positions de rotation, d'utiliser la même tige en compression ou en distraction. Le cintrage de la tige permet une adaptation aux courbures sans altérer ses propriétés mécaniques. Le montage standard comporte une solidarisation des tiges mises en place par un système de fixation transverse, conférant au montage une rigidité plus grande. Les tiges sont fixées aux corps vertébraux par un système de crochets dits lamellaires ou pédiculaires, transversaires ou par l'utilisation de vis sacrées.

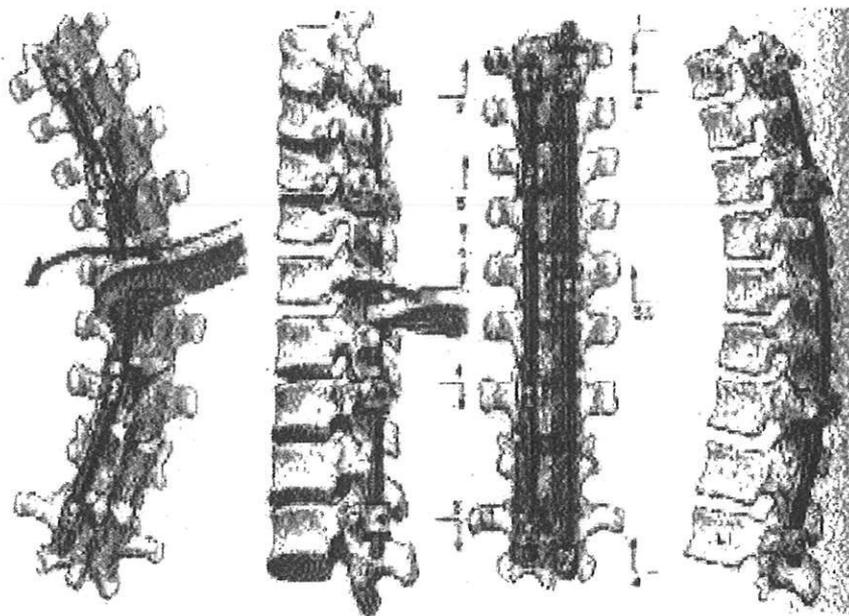


Figure 8 : Montage de Cotrel-Dubousset

2.5. Anesthésie de la chirurgie rachidienne pour scoliose

La chirurgie correctrice de la scoliose est une intervention de longue durée, hémorragique et douloureuse. Si la forme idiopathique pose le problème des conséquences respiratoires de la déformation thoracique, les formes de scoliose non idiopathiques, outre le problème respiratoire associé d'autres pathologies cardiaques, neurologiques ou musculaires. Le pronostic opératoire des formes non idiopathiques n'en est que plus difficile.

2.5 1. Evaluation de la fonction respiratoire.

Comme cela a précédemment été décrit, la déformation de la cage thoracique entraîne de profondes modifications de la mécanique ventilatoire, un syndrome restrictif apparaît, la compliance thoraco-pulmonaire s'effondrant. Au

fil de la croissance et de l'aggravation scoliotique, les différences régionales dans la répartition de la ventilation et de la perfusion s'accroissent tandis que l'effet shunt augmente. L'évaluation de la fonction respiratoire apparaît donc primordiale au cours de la consultation anesthésique pré-opératoire bien qu'il soit tout de même difficile d'établir une relation parfaite entre l'angle de Cobb, la diminution de la capacité vitale et le risque opératoire. Toutefois, plus la courbure de la scoliose est importante, plus la capacité vitale est réduite et plus l'intervention est potentiellement grevée de complications respiratoires et ce d'autant que la chirurgie entraîne elle-même une restriction transitoire supplémentaire de la fonction respiratoire. Aussi, de nombreuses études ont montré soit une aggravation ou amélioration de la fonction respiratoire après chirurgie rachidienne mais l'inhomogénéité des populations de patients étudiés expliquer les résultats contradictoires de la littérature [37] [34].

Vedantam et collaborateurs montre que la chirurgie associant une voie d'abord antérieure avec effraction thoracique, combinée ou non à une voie postérieure avec résection costale est associée à une chute initiale de la capacité vitale, du volume d'expiration minute et de la capacité pulmonaire totale à trois mois. Cette baisse n'est pas retrouvée chez les patients bénéficiant d'une voie d'abord postérieure exclusive [77]. Le suivi post-opératoire des patients à deux ans montre par contre une amélioration des capacités respiratoires par rapport aux valeurs de références pré-opératoires et cette amélioration est plus nette chez les patients ayant bénéficié d'une voie d'abord postérieure avec greffon osseux iliaque. Néanmoins, l'auteur fait remarquer que toutefois cette amélioration outre le possible bénéfice de la chirurgie peut être attribuée aux modifications l'appareil respiratoire et de ses capacités au cours de la croissance avec notamment une augmentation physiologique de la capacité pulmonaire totale [77].



Le même auteur, dans une seconde étude rétrospective évalue l'incidence des complications respiratoires post-opératoires des arthrodèses rachidiennes par voie postérieure en fonction des explorations spirométriques [78]. Ces épreuves fonctionnelles sont classées en normales ou anormales avec présence d'un syndrome restrictif ou obstructif et les complications cardio-pulmonaires pré ou post-opératoires sont colligées, de même que la nécessité d'une assistance respiratoire en post-opératoire. Chaque radiographie thoracique post-opératoire est relue à la recherche d'un hémopneumothorax, d'une pneumopathie, d'un infiltrat radiologique ou d'une atélectasie. Les résultats montrent que la majorité des patients (72,9%) présentent des épreuves fonctionnelles respiratoires normales et qu'aucun n'a nécessité d'un support ventilatoire en post-opératoire immédiat. Le taux de complications de 2,3% pour 133 patients correspond à un pneumothorax chez trois patients ayant bénéficié d'une thoracoplastie. D'après l'auteur, les explorations fonctionnelles pré-opératoires des arthrodèses rachidiennes ne sont pas nécessaires, l'étude n'ayant pas montré de corrélation entre une altération des explorations fonctionnelles respiratoires préopératoires et les complications respiratoires post-opératoires, le seul facteur de gravité retrouvé étant la réalisation d'une thoracoplastie.

Graham, à propos de cinquante cinq arthrodèses rachidiennes par voie antérieure avec simple ou double thoracotomie sans phrénotomie compare les épreuves respiratoires fonctionnelles post-opératoires des sujets à trois mois, un et deux ans aux épreuves fonctionnelles pré-opératoires [23]. Les résultats montrent une baisse de 19% de la capacité vitale, de 15% du volume expiré minute et de 11% de la capacité pulmonaire totale à trois mois et une augmentation non significative à deux ans avec un retour à des valeurs proches des valeurs initiales préopératoires. Il faut souligner néanmoins que la diminution de la capacité vitale fonctionnelle et de la capacité pulmonaire totale est plus marquée chez les sujets traités par double thoracotomie.

Kinnear étudie de façon comparative la capacité vitale de dix patients scoliotiques opérés de façon séquentielle par voie d'abord antérieure puis postérieure et de dix patients traités par voie postérieure simple [34]. La capacité vitale des sujets bénéficiant d'une double voie d'abord chute de 45% la première semaine post-opératoire et de 78% pour les sujets traités par voie postérieure seule.

Rawlins oppose l'utilisation des épreuves fonctionnelles respiratoires comme critère d'exclusion opératoire. En effet trente deux patients tous porteurs d'un syndrome restrictif sévère bénéficient d'une arthrodèse rachidienne dont dix neuf patients par voie antérieure et postérieure combinées. Le taux de complications postopératoires rapporté est de 19% (pneumopathie, détresse respiratoire aigue, nécessité de ventilation prolongée, pneumothorax et arrêt cardiaque) sans aucun décès. L'auteur conclut que malgré un taux de complications élevé, les épreuves respiratoires fonctionnelles ne devraient pas servir de critère de sélection chez les patients insuffisants respiratoires sévères qui nécessitent d'une correction chirurgicale de leur scoliose [58]. A l'opposé d'autres auteurs supportent l'utilisation des épreuves fonctionnelles respiratoires afin de permettre l'évaluation du risque opératoire avant chirurgie dans la mesure où celles-ci sont réalisables et interprétables.

Finalement, si la voie antérieure est plus restrictive du fait de l'agression pleurale et pulmonaire directe de la thoracotomie ou de la thoraco-phréno-lombotomie, l'évaluation de la fonction respiratoire par les épreuves fonctionnelles respiratoires est souhaitable même si à l'heure actuelle il n'existe pas dans la littérature de valeur seuil en deçà de laquelle le patient doit être systématiquement refusé. Pour Lin, une capacité vitale supérieure à 15ml/kg semble être néanmoins nécessaire pour envisager une chirurgie rachidienne mais dans tous les cas limites le bénéfice devra être discuté d'autant plus que la

réalisation des épreuves respiratoires fonctionnelles est laborieuse voir impossible chez les sujets infirmes moteurs cérébraux [38].

2.5.2. Evaluation la fonction cardiaque

La réalisation d'une échocardiographie à l'heure actuelle est indispensable afin de dédouaner une insuffisance cardiaque droite et une hypertension artérielle pulmonaire. L'électrocardiogramme et le holter rythmique sont nécessaires au dépistage d'un trouble conducteur.

2.5.3. Evaluation anesthésique pré-opératoire.

Les problèmes plus spécifiques aux dystrophies musculaires et aux infirmes moteurs cérébraux sont la diminution de la force et la fatigabilité des muscles respiratoires, l'inefficacité de la toux, la possibilité d'une atteinte cardiaque sous jacente souvent sous estimée en raison d'une baisse d'activité physique et la possibilité d'une hyperthermie maligne.

La myopathie la plus fréquente est la maladie de Duchenne de Boulogne dont la débilité mentale. La gravité de la maladie outre l'atteinte respiratoire réside dans l'atteinte du myocarde et du tissu conjonctif qui sont le siège d'une dégénérescence fibreuse à laquelle s'ajoute des anomalies de la microcirculation coronaire. L'atteinte de la musculature lisse vasculaire a été rendue responsable d'une majoration du saignement per-opératoire. Lorsque les épreuves fonctionnelles respiratoires sont obtenues, le syndrome restrictif se complète d'un syndrome obstructif par l'inefficacité de la toux, d'éventuelles fausses routes ou macroglossie. Les modifications de l'hématose sont tardives et

péjoratives. L'ensemble de ces atteintes musculaires est vaste s'intégrant notamment dans le cadre de l'infirmité cérébrale. Outre l'atteinte musculaire et rachidienne, ces patients présentent lorsque les déformations squelettiques sont importantes et proximales, des dysmorphies faciales engendrant une malposition trachéale à l'origine de sténose glottique et des difficultés d'intubation.

2.5.4. Techniques anesthésiques

L'induction est généralement réalisée par voie intra veineuse, la technique étant guidée par la difficulté d'intubation [57]. La perméabilité des voies aériennes est assurée par une sonde d'intubation armée placée par voie nasotrachéale réduisant le risque de déplacement et d'extubation accidentelle mais aussi imposée par le positionnement en décubitus ventral lors des abords postérieurs. L'indication d'une sonde à double lumière est parfois nécessaire lorsqu'il existe un temps opératoire thoracique antérieur imposant l'exclusion pulmonaire.

L'entretien de l'anesthésie par administration continue de Propofol paraît actuellement recommandé [57], car le Propofol diminue de façon dose dépendante l'amplitude des potentiels évoqués moteurs sans ralentir les temps de latence. Ainsi l'anesthésie peut être réalisée par l'association du Rémifentanyl et du Propofol tout en permettant l'enregistrement et l'interprétation des potentiels moteurs évoqués, alors que l'utilisation des agents halogénés perturbe ces derniers.

Une concentration de protoxyde d'azote à 60% et d'Isoflurane avec une concentration alvéolaire moyenne de 0,5 est compatible avec l'enregistrement et l'interprétation des potentiels mais des concentrations de fin d'expiration de 0,87 d'Isoflurane rendent ces enregistrements ininterprétables [55]. Les effets

des gaz halogénés sur les potentiels évoqués ont été étudiés chez le lapin de façon à définir des protocoles anesthésiques rigoureux pouvant être appliqués à l'homme au cours d'une chirurgie rachidienne [71]. L'Isoflurane modifie de façon plus importante que l'Halothane les potentiels évoqués moteurs en amplitude et en latence car quel que soient les concentrations d'Halothane, les potentiels évoqués demeurent présents. Par contre dans 70% des cas, l'Isoflurane perturbe de façon plus importante, plus rapide et plus profonde les potentiels évoqués moteurs, le temps de latence s'en trouve être allongé. Finalement, l'enregistrement et l'interprétation des potentiels évoqués somesthésiques et moteurs est perturbés par les agents halogénés qui ne sont donc pas recommandés au cours de la chirurgie rachidienne.

L'utilisation des curares peut se justifier afin de faciliter l'intubation oro-trachéale mais leur utilisation par la suite ne paraît pas être indispensable. La préférence va à l'Atracurium et au Cisatracurium dégradés selon la voie de Hauffman. Leur utilisation doit être prise en compte et leur monitoring rigoureux avant l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs et leur interprétation.

2.5.5. Particularités de l'infirmité motrice cérébrale et de la dystrophie musculaire

2.5.5.1. L'hyperthermie maligne

Les sujets infirmes moteurs cérébraux et ceux présentant une dystrophie musculaire nécessitent les mêmes précautions qu'un sujet sensible à l'hyperthermie maligne, bien que la relation entre cette dernière et les dystrophies musculaires ne soient pas prouvées dans la majorité des cas.

L'hyperthermie maligne est une myopathie pharmacogénétiquement induite par l'utilisation des curares dépolarisants et des halogénés. La découverte d'une concentration élevée de créatine phosphokinase au cours d'une dystrophie musculaire est fréquente et ne peut malheureusement pas être prédictive d'hyperthermie maligne. L'incidence de l'hyperthermie maligne associée aux dystrophies musculaires et à l'infirmité motrice cérébrale n'est pas clairement connue. On note ainsi le déficit en adénylate kinase, le syndrome de Schwartz-Jampel, le syndrome de King et Denborough. Ces syndromes incluent des anomalies musculaires aux anomalies scoliotiques. L'administration de Succinylcholine et d'agent halogéné est théoriquement contre-indiquée bien que les accidents soient plus fréquemment en rapport avec une hyperkaliémie qu'avec une hyperthermie maligne.

2.5.5.2. Hyperkaliémie

L'hyperkaliémie est possiblement un second problème posé par l'anesthésie de l'infirme moteur cérébral et du myopathe. Secondaire à l'utilisation de curares dépolarisant chez le sujet présentant une atteinte neuromusculaire, l'hyperkaliémie est responsable de troubles du rythme cardiaque. Son origine en est la multiplication des récepteurs peri-jonctionnels nicotiques à l'acetylcholine du muscle lisse entraînant en présence de curare la libération du potassium chez le sujet porteur d'une atteinte médullaire ou d'une dystrophie musculaire [57].

2.5.5.3. Myoglobinurie

Quelques rares myopathies, dont le syndrome de McCardle (déficit en carnitine palmyltransferase) sont associées après administration de Succinylcholine à une myoglobinurie responsable d'une nécrose tubulaire aigue et d'une insuffisance rénale post-opératoire [57].

2.5.5.4. Arythmie cardiaque

Secondaire à l'utilisation de Succinylcholine, les troubles du rythme sont décrits au cours de la myopathie de Duchenne de Boulogne ce qui en contre-indique son utilisation [57].

2.5.6. Voies d'abord et installation

2.5.6.1. Voie et installation antérieures

Si l'installation du patient ne pose pas de problèmes particuliers même si le patient présente une déformation scoliotique importante puisqu'il s'agit d'un décubitus dorsal latéralisé, les abords antérieurs nécessitent le plus souvent une ouverture de la plèvre, ce qui constitue en soi une complication et requiert un drainage pleural après réexpansion du poumon. Les installations en décubitus ventral amenuisent la pression de la veine cave inférieure mais s'accompagnent d'un risque d'embolie gazeuse si un gradient de gravité entre les vertèbres et l'oreillette existe [1]. Un saignement brutal et important par plaie des gros vaisseaux ou par avivement de l'os spongieux des corps vertébraux constitue un autre risque potentiel de la voie antérieure [22;30].

2.5.6.2. Voie et installation postérieures

L'installation en décubitus ventral pour abord postérieur peut être gênée par la déformation thoracique scoliotique mais aussi par les attitudes vicieuses déformantes des membres de l'infirme moteur cérébral. Cette installation peut générer de multiples points de compression, de plus un soin particulier doit être apporté afin d'éviter la compression ou la rotation exagérée des axes vasculo-nerveux pouvant entraîner une rhabdomyolyse. Il est admis que cette position comprime l'abdomen, diminue la compliance thoraco-pulmonaire, augmente la pression d'insufflation pulmonaire et diminue le retour veineux. L'hyperpression de la veine cave inférieure, transmise aux veines péri-durales par l'intermédiaire du plexus de Batson majore le saignement per-opératoire et prolonge la durée d'intervention. Plusieurs techniques ont été utilisées pour diminuer l'hyperpression abdominale. Des appuis souples peuvent être placés de chaque côté du tronc ou transversalement au niveau des crêtes iliaques et au niveau de la ligne mamelonnaire, laissant l'abdomen respirer librement. Les installations diffèrent également par la position plus ou moins verticale des fémurs. Le retour veineux peut s'effondrer brutalement par étirement de la veine cave contre les piliers diaphragmatiques au moment de la compression chirurgicale sur la charnière thoraco-lombaire. Il s'ensuit une chute notable du débit cardiaque et/ou de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé. Un bas débit cardiaque peut aussi résulter de la compression directe du cœur entre le sternum et le rachis au cours des manœuvres orthopédiques. Enfin la séquestration du sang dans les membres inférieurs peut s'accompagner d'une baisse du débit cardiaque que certains minimisent par une contention veineuse. Ces précautions d'installation ne dispensent pas la surveillance hémodynamique.

2.5.7. Hémodynamique per-opératoire

Etant admis que la circulation médullaire obéit aux mêmes lois que la circulation cérébrale, la pression artérielle moyenne doit être maintenue au dessus de 60 mmHg. Le saignement per-opératoire retentit sur l'état hémodynamique du patient ce qui justifie le monitoring sanglant de la pression artérielle et/ou de la pression veineuse centrale bien qu'aucune de ces techniques ne soient un reflet exact du remplissage vasculaire. En effet, en position ventrale, la pression veineuse centrale peut être un mauvais indicateur du volume télédiastolique du ventricule droit et gauche. Une série de douze patients devant subir une correction chirurgicale de leur scoliose ont bénéficié d'un monitoring du remplissage ventriculaire par pression veineuse centrale et par échocardiographie trans-oesophagienne [67]. La pression veineuse centrale avant et après installation en décubitus ventral augmente de 8,7 mmHg à 17,7 mmHg lors du passage de la position en décubitus dorsal en décubitus ventral, mais le diamètre télédiastolique du ventricule gauche mesuré par échocardiographie transoesophagienne chute de 37,1 mm à 33,2 mm. Trois patients ont bénéficié d'une mesure de la pression d'occlusion artérielle pulmonaire par cathétérisme de Swan-Ganz. Cette dernière augmente de 12,7 à 28mmHg lors du passage de la position de décubitus dorsal en décubitus ventral. Cette étude démontre qu'il n'existe aucune corrélation entre la mesure de la pression veineuse centrale, la pression d'occlusion artérielle pulmonaire et le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche dans de telles conditions. Les modifications de pression enregistrées sont vraisemblablement secondaires aux modifications de pression intra-thoracique entraînant une diminution de la compliance du ventricule gauche et une compression de la veine cave inférieure.

Finalement des valeurs élevées de pression veineuse centrale peuvent être le mauvais reflet du remplissage ventriculaire gauche en décubitus ventral [72].

2.5.8. Support transfusionnel et épargne sanguine

L'importance du saignement per-opératoire de la chirurgie étendue du rachis est en moyenne de 1500 ml et dépasse 3000 ml dans plus de trente pour cents des publications faisant état des pertes sanguines. De l'ordre de 10 à 30 ml/kg, elles résultent de la décortication osseuse et de la dissection de tissus richement vascularisés, mais la pression intra abdominale et la compression cave inférieure sont aussi responsables d'une hyperpression des veines lombaires et périurales par l'intermédiaire du plexus de Batson [36].

De nombreuses études ont montré que l'importance des pertes sanguines était corrélée à la gravité de la scoliose, au nombre de vertèbres atteintes, au poids du sujet, à l'augmentation de la pression intra abdominale en position ventrale et à la prise de greffons osseux [52]. De plus ces pertes semblent être majorées chez le sujet infirme moteur cérébral et chez le myopathe [49]. Ces dernières sont associées à un allongement du temps opératoire, un taux d'infection plus élevé, une augmentation du risque transfusionnel incluant l'hypothermie, l'hyperkaliémie, l'hypocalcémie, les troubles de la coagulation les réactions transfusionnelles, et les infections bactériennes et virales [80]. Pour cela les techniques d'épargne sanguine ont suscité un intérêt croissant ainsi que la transfusion autologue. L'hémodilution normo-volémique réalisée immédiatement avant la chirurgie permet de réduire le taux d'hématocrite [24]. Pour un volume de sang donné moins d'hématies sont perdues. En fin d'intervention, le sang prélevé, conservé, est retransfusé une fois l'hémostase réalisée ou lorsque le taux d'hémoglobine chute de façon trop importante [26].

Cette technique d'épargne sanguine comme l'a montré Copley permet au cours de la chirurgie rachidienne une épargne significative [10].

L'hypotension contrôlée permet de réduire de 58% les pertes sanguines d'après Ulrich [75]. Plusieurs études cas-témoin ont confirmé que l'hypotension contrôlée au cours de la chirurgie correctrice de scoliose pouvait permettre une réduction du saignement per et post opératoire. Cette réduction est de l'ordre de 40 à 60% pour une pression artérielle moyenne maintenue entre 60 et 75 mmHg. Etant admis que la circulation médullaire obéit aux mêmes lois de régulation que la circulation cérébrale, la pression artérielle moyenne doit néanmoins être maintenue au dessus de 60 mmHg sous peine d'ischémie médullaire. Ainsi le monitoring par les potentiels évoqués est indispensable à la pratique de l'hypotension contrôlée.

L'intérêt d'agents anti-fibrinolytiques, les analogues synthétiques de la lysine, l'acide tranéamique (EXACYL[®]), l'acide aminocaproïque (AMICAR[®]), l'aprotinine (TRANSYLOL[®]) utilisés au cours de la chirurgie cardiaque ont été testés pour réduire les pertes sanguines lors de la chirurgie rachidienne [76]. Seule l'aprotinine a montré une réduction statistiquement significative des pertes sanguines per-opératoires. Inhibiteur réversible de la plasmine et de la kallikreine, l'aprotinine respecte la fonction plaquettaire. Florentino a étudié l'effet de l'acide aminocaproïque sur les pertes sanguines au cours de la chirurgie de correction scoliotique de façon prospective, randomisée et en double aveugle chez trente six patients [20]. Les résultats montrent une réduction significative des pertes sanguines peri-opératoires mais surtout en post opératoire au niveau des redons, secondaires à l'élévation de la concentration en fibrinogène induite par l'acide aminocaproïque. Aucun des patients n'a présenté de complications thrombo-emboliques per ou post-opératoires. Urban et ses collaborateurs ont étudié de façon comparée l'efficacité de l'aprotinine et de l'acide aminocaproïque sur la réduction des pertes sanguines per opératoires au

cours des arthrodèses par voie antéro-postérieure chez soixante sujets [76]. L'aprotinine utilisée à la dose de charge de 1 million d'unités perfusées sur trente minutes puis à la posologie de 0,25 million d'unités/h et l'acide aminocaproïque utilisé à la posologie de 5g puis 15 mg/h ont montré tous les deux une réduction des pertes sanguines par rapport au groupe contrôle mais avec une réduction significative pour l'aprotinine (3556 ml / 2685 ml). L'utilisation de tels dérivés peut être une alternative moins onéreuse à la transfusion autologue.

En 1997, McCall rapporte une diminution des pertes sanguines post opératoires de la chirurgie rachidienne après l'administration per-opératoire d'oestrogènes (PREMARINE®) [44]. Les pertes sanguines de drainage régressent de 37% par rapport au groupe contrôle. De même, la Desmopressine réduirait les pertes sanguines per et post-opératoires. L'action des oestrogènes sur les pertes sanguines est à l'heure actuelle inconnue et semblerait réduire la perméabilité capillaire et modifier le taux de facteur V circulant jouant un rôle primordial dans la conversion de la prothrombine en thrombine [25].

Fréquemment utilisée au cours de la chirurgie prothétique de hanche, la transfusion sanguine autologue est une alternative à la transfusion hétérologue. Cette technique est onéreuse, présente des risques infectieux et d'incompatibilité transfusionnelle. Toutefois, le recours à la transfusion autologue est contre-indiqué chez les enfants de moins de trente kilogrammes, anémiés ou porteurs d'une cardiopathie patente. Dans une étude à propos de vingt cas l'utilisation de la transfusion autologue programmée et les techniques d'épargne sanguine par Cell Saver permettent une compensation des pertes sanguines chez 85% des sujets bénéficiant d'une ostéosynthèse rachidienne par voie antérieure et postérieure.

L'utilisation du Cell-Saver est encore une autre alternative à la réduction des pertes sanguines per-opératoires. Les concentrés globulaires obtenus ont

l'avantage d'être riches en 2-3 DPG, donc plus performants dans la délivrance en oxygène aux tissus et d'être exempts en hémoglobine libre [10]. Les limites de ce système sont un rendement faible et un produit de lavage contenant des hématies lysées activateur de la fibrinolyse responsable d'une consommation de plaquettes et des facteurs de coagulation au niveau du site opératoire entraînant une coagulation intra vasculaire disséminée. Certaines études soulignent la faible quantité de sang retraité et s'interroge sur l'utilité du Cell-Saver en terme de coût financier engendré par l'utilisation de ce dernier [10].

Il apparaît donc que les pertes sanguines au cours de la chirurgie rachidienne peuvent être réduites et contrôlées d'une part par la réalisation d'une hémostase chirurgicale rigoureuse, d'autre part par l'installation soigneuse du patient, par l'utilisation de l'hypotension contrôlée mais qui fait supporter au patient un risque anesthésique élevé, et l'utilisation d'agents anti-fibrinolytiques ou du Cell-Saver et enfin par le recours à la transfusion sanguine autologue.

2.5.9. Potentiels évoqués

Les interventions sur le rachis tout particulièrement celles comportant une modification de ses courbures comportent un risque de complications neurologiques. L'incidence des déficits moteurs et des paraplégies au décours de la chirurgie scoliotique en l'absence d'enregistrement de potentiels évoqués varie de 3,7% à 6,9% selon les études [17]. L'intervalle de temps entre les modifications électrophysiologiques liées aux atteintes médullaires et la constatation des lésions ischémiques médullaires irréversibles est de cinq à six minutes chez l'animal [50]. Ainsi surveiller les potentiels évoqués lors des interventions sur le rachis en particulier lors d'une cure de scoliose permet de

détecter rapidement tout signe de souffrance médullaire et alerter immédiatement le chirurgien qui adaptera en fonction l'acte opératoire.

2.5.9.1. Monitoring per-opératoire des potentiels évoqués somesthésiques

L'étude des potentiels évoqués somesthésiques consiste à stimuler un nerf des membres inférieurs ou supérieurs en règle le nerf sciatique poplité interne dans la gouttière rétro-malléolaire interne ou le nerf médian au poignet par application sur la peau d'un choc électrique. Pour une intervention sur le rachis dorso-lombaire une stimulation des nerfs sciatiques poplités internes est réalisée conjointement à la stimulation des nerfs médians car ceci permet en cas d'altération des potentiels évoqués somesthésiques de distinguer une altération neurologique en rapport avec une perturbation générale (collapsus, anoxie, effet secondaire des anesthésiques refroidissement etc.) de celle secondaire à une lésion médullaire directe [40]. Les modifications de l'enregistrement surviennent lors des manœuvres d'avivement, de dissection ou de détraction du rachis se traduisant par un allongement de la latence s'il s'agit d'une simple gêne à la conduction myélinique des influx (compression médullaire ou étirement) ou plus grave par une modification de l'amplitude s'il s'agit d'une atteinte directe des axones (par ischémie aiguë en particulier). Une lésion mécanique modifie rapidement la latence d'un potentiel évoqué (environ deux minutes) tandis qu'une lésion ischémique met environ vingt minutes à retentir sur son amplitude. Dans la pratique courante l'enregistrement des potentiels est réalisé avant l'intervention, avant et après l'induction anesthésique de façon à juger de la réponse de base, de sa susceptibilité aux anesthésiques et lors de la réalisation de l'arthrodèse rachidienne en raison des contraintes appliquées au niveau

médullaire lors des phénomènes de dérotation. L'examen est ensuite répété en continu jusqu'au réveil post-opératoire.

Tous les sujets peuvent bénéficier de cette technique en particulier les myopathes, les sujets atteints d'amyotrophies spinales, les poliomyélitiques c'est-à-dire les sujets ayant une atteinte exclusive de leur système moteur.

2.5.9.9.2. Monitoring per-opératoire des potentiels évoqués moteurs

La stimulation électrique du cortex largement utilisée chez l'animal est apparue dans les années quatre vingt grâce aux travaux de Merton et Morton. Les racines antérieures peuvent ainsi être stimulées à leur émergence de la moelle cervicale ou lombaire ce qui rend possible la mesure des délais de conduction du cortex moteur à un muscle donné. Il est alors possible d'évaluer le temps de latence du cortex au segment médullaire impliqué par simple soustraction du temps de conduction périphérique. Comme pour les potentiels évoqués somesthésiques, un allongement du temps de latence traduit un trouble de la conduction myélinique le long de la voie motrice. De même, une diminution d'amplitude de la réponse traduit une souffrance axonale. Il semble que les potentiels moteurs probablement en raison du trajet très antérieur des voies motrices médullaires soient nettement plus perturbés par l'ischémie que les potentiels évoqués somesthésiques.

Finalement l'intérêt est d'associer le monitoring des potentiels évoqués somesthésiques et des potentiels évoqués moteurs ce qui met certainement à l'abri des faux négatifs et dispenserait peut-être totalement de la nécessité du réveil per-opératoire seule méthode légale à ce jour décrite par Stagnara. Le monitoring per-opératoire n'a pas de valeur prédictive et sa stricte normalité ne

permet pas formellement d'exclure la survenue de complications neurologiques secondaires d'où l'intérêt de répéter l'examen en cas doute. Depuis l'enregistrement per-opératoire des potentiels évoqués les complications neurologiques post-opératoires au décours de la chirurgie scoliotique ont vu leur incidence chuté de 3,2% à 0,25% [9].

2.6. Complications post-opératoires

2.6.1. Complications respiratoires

La prise en charge post-opératoire d'une arthrodèse rachidienne est une période difficile grevée de complications multiples notamment au plan respiratoire. Dans une seconde étude rétrospective, Vedamtan évalue l'incidence des complications respiratoires en post-opératoire immédiat d'une chirurgie rachidienne de scoliose idiopathique par voie postérieure [78]. Aucun n'a nécessité d'un support ventilatoire en post-opératoire immédiat pour détresse respiratoire. Le taux de complications était de 2,3% pour 133 patients correspondant à un pneumothorax chez trois patients ayant bénéficié d'une thoracoplastie. Anderson dans une étude rétrospective réalisée à propos de 303 cas révèle un taux de complications respiratoires de 17.3% [2]. Les principales complications sont l'atélectasie, l'hémothorax et le pneumothorax, de même que les pneumopathies et l'encombrement bronchique post-opératoire. L'incidence des atélectasies à titre d'exemple est plus élevée lorsque la voie d'abord chirurgicale est antérieure (18%) par rapport à la voie postérieure (2,3%) [2]. Rawlins dans une étude rétrospective à propos de trente deux cas note un taux de mortalité nulle et un taux de complications respiratoires de 19% principalement

en rapport avec la survenue post-opératoire d'atélectasie mais dénombre trois trachéotomies pour sevrage ventilatoire.

Wazeka étudie les complications respiratoires post-opératoires de vingt et un enfants scoliotiques (angle de Cobb moyen 82°) insuffisants respiratoires dont la capacité vitale est inférieure à 45% [79]. Deux patients déclarent une pneumopathie post-opératoire et deux patients présentent un hémopneumothorax. Le sevrage ventilatoire s'est effectué sans difficulté y compris chez un patient dont la capacité vitale est inférieure à 30% avec une durée moyenne de ventilation post-opératoire de 3 jours. Néanmoins, deux patients vont bénéficier d'une trachéotomie de sevrage non définitive en raison d'une insuffisance respiratoire restrictive majeure pré-existante et de la persistance d'une atélectasie récurrente interdisant tout sevrage ventilatoire [79].

L'incidence des complications respiratoires est plus élevée chez les sujets infirmes moteurs cérébraux que chez les sujets présentant une scoliose idiopathique [4]. Cette différence peut notamment s'expliquer par une fréquence plus grande des pneumopathies d'inhalation chez l'infirmes moteur cérébral, par la perte des mécanismes de protection des voies aériennes pharyngées et laryngées. L'association entre un reflux gastro-oesophagien et infirmité motrice cérébrale a fréquemment été décrite. Les troubles de la déglutition compliquent la période post-extubatoire puisque le manque de coopération liée au retard mental peut conduire à une utilisation exagérée de sédatif ou bien à une majoration du traitement analgésique et aboutir ainsi à une sédation excessive avec dépression respiratoire et perte des réflexes pharyngés favorisant les inhalations. Il n'est donc pas surprenant que l'infirmité cérébrale constitue un facteur de risque des complications respiratoires [69]. Par ailleurs, les complications respiratoires varient en fonction de la voie d'abord chirurgicale. Selon la voie d'abord et la réalisation dans le même temps opératoire d'une arthrolyse antérieure et postérieure le taux de complications est variable. La

littérature est contradictoire. Ainsi Tsikiros montre un taux de complications respiratoires plus élevée chez l'infirmes moteur cérébral lorsque l'arthrodèse est réalisée de façon séquentielle (33,3% versus 26 ,6%) alors que Powell montre un taux de complications respiratoires plus faible lorsque l'arthrodèse antérieure et postérieure est réalisée dans le même temps opératoire [56;73]. Il semblerait ainsi que de multiples facteurs soient responsables des décompensations respiratoires post-opératoires de l'infirmes moteur cérébral. Ainsi une durée de séjour en réanimation en post-opératoire supérieure à cinq jours ainsi que le degré de sévérité de la scoliose pré-opératoire augmenterait le risque de décès pour Tsikiros [73].

2.6.2. Complications infectieuses

Les complications infectieuses constituent un problème post-opératoire majeur soulevant le risque d'infections pulmonaires, urinaires et du matériel d'ostéosynthèse notamment. La grande majorité des études s'accordent sur le fait que l'infirmité cérébrale représente un facteur de risque d'infection post-opératoire [13;68]. Une étude menée par Sponseller a montré un taux de complications infectieuses de 11% (à type de bactériémie ou septicémie post-opératoires) chez le sujet infirmes moteur cérébral bénéficiant d'une chirurgie correctrice rachidienne alors que ce taux est seulement de 1% pour les scolioses idiopathiques [68]. Dans son étude rétrospective de deux cent dix cas témoins, l'auteur isole comme facteur de risque d'infections post-opératoires, l'importance du retard mental et la réalisation d'une greffe osseuse au cours de l'ostéosynthèse [68]. Les bacilles gram négatif sont plus fréquemment isolés que les bacilles gram positif avec par ordre de fréquence *Enterobacter*, *Escherichia coli* et *Protéus mirabilis*. Le cocci gram positif isolé de façon redondante est le

Staphylococcus aureus. Les infections polymicrobiennes ne sont généralement pas d'origine hématogène mais se développent par contamination lors du temps chirurgical ou bien à partir des drains ou des tissus. La plus grande fréquence de bacilles gram négatif fait envisager une contamination à point de départ digestif en rapport avec un reflux gastro-oesophagien ou d'origine fécale [68]. La fragilité des tissus cutanés avec la présence d'escarre sacrée peut en être la cause [51]. L'antibioprophylaxie à large spectre active sur les bacilles gram négatif et les cocci gram positif prend donc ici tout son intérêt.

2.6.3. Complications digestives

De nombreuses études ont montré que l'état de dénutrition était corrélé à un taux de complications infectieuses plus élevées. En effet les sujets dénutris sont prédisposés à la pneumopathie, aux infections urinaires et aux infections du site opératoire de façon plus importante que le sujet non carencé [22].

Hu montre à propos de quarante cas, une diminution du nombre de complications infectieuses et une diminution de la durée d'hospitalisation des sujets initialement dénutris bénéficiant d'une nutrition parentérale avant et après chirurgie rachidienne en deux temps par voie antérieure et postérieure [28]. Le seuil de risque est défini par un taux d'albumine inférieur à 35g/dl, une pré-albumine inférieure à 15 ml et une transferrine inférieure à 150 mg/l.

Par ailleurs, les troubles de la déglutition et le reflux gastro-oesophagien de l'infirmes moteur cérébral peuvent favoriser la dénutrition, augmenter les complications post-opératoires en majorant le risque d'inhalation par fausse route. L'iléus paralytique réflexe est fréquent en post-opératoire par l'action exercée sur les plexus mésentériques au cours de l'intervention avec une fréquence de 12,5% pour Shapiro et de 16,6% pour Tsikiros [64;73].

Décrit pour la première fois en 1921, le syndrome de Wilkie ou syndrome de l'artère mésentérique supérieure est une complication de la chirurgie rachidienne [39]. Il résulte de la compression extrinsèque du troisième duodénum dans l'angle constitué par l'artère mésentérique supérieure en avant et l'aorte et le rachis lombaire en arrière. Une maigreur importante en est la cause principale. Les modifications de la lordose lombaire après chirurgie rachidienne en sont une autre cause. Le tableau clinique est dominé par un syndrome occlusif et des ruptures gastriques sont décrites. Le traitement repose sur une rééquilibration hydro-électrolytique, une nutrition entérale par sonde jéjunale et rarement par une sanction chirurgicale.

2.6.4. Complications hémorragiques

La période post opératoire immédiate est dominée par l'importance des pertes sanguines qui justifie une surveillance hémodynamique. Les pertes sanguines post-opératoires peuvent être équivalentes à une masse sanguine. Urban quantifie les pertes sanguines entre 3800 et 5100 ml au cours de l'ostéosynthèse rachidienne par voie postérieure [76] et Wazeka entre 387 et 2200 ml [79]. Les facteurs influençant les pertes sanguines sont nombreux : technique chirurgicale, nombre de vertèbre ostéosynthésée, durée opératoire, conduite anesthésique, coagulopathie et anomalie plaquettaire et fibrinolyse.

III - BUT DE L'ETUDE

Le but de cette étude, avant tout descriptive, est d'évaluer les complications péri-opératoires des sujets infirmes moteurs cérébraux scoliotiques bénéficiant d'une arthrodèse rachidienne correctrice. En comparant cette population à une population contrôle représentée par des sujets non infirmes moteurs cérébraux mais porteurs d'une scoliose non idiopathique, nous espérons mettre en évidence des paramètres cliniques ou fonctionnels pré ou per-opératoires prédictifs de complications péri-opératoires.

IV - PATIENTS ET
METHODES

4.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée au sein des services de réanimation, d'anesthésie et de chirurgie pédiatrique du CHU de Limoges.

4.2. Population de l'étude

4.2.1. Critères d'inclusion

De façon exhaustive, sur une période rétrospective de dix ans (1994-2004), ont été inclus les patients porteurs d'une scoliose non idiopathique, infirme moteur cérébral ou non (patient myopathe, porteur d'une dystrophie musculaire ou syndrome polymalformatif) hospitalisés dans le service de réanimation en post-opératoire immédiat d'une chirurgie par arthrodèse rachidienne, quel qu'en soit sa technique et sa voie d'abord. Les patients ont été sélectionnés à partir du codage des dossiers médicaux du service de réanimation polyvalente, de la base de données Améliblocs du service d'anesthésie et de chirurgie pédiatrique.

4.2.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients porteurs d'une scoliose idiopathique, ou bien non hospitalisés dans le service de réanimation en post-opératoire immédiat. De plus, les patients aux dossiers médicaux incomplets dont les données ne pouvaient être colligées ont été eux aussi exclus.

4.3. Méthodes

Une fois sélectionnés, les patients ont été répartis en deux groupes, l'un correspondant aux sujets infirmes moteurs cérébraux et l'autre représentant un groupe contrôle de sujets non infirmes moteurs cérébraux (myopathie ou dystrophie musculaire ou bien un syndrome polymalformatif). A partir de chacun des dossiers ont été colligées les données nécessaires à l'étude.

4.3.1. Données biocliniques pré-opératoires

Pour chaque patient ont été colligés :

- Des données démographiques :

- Age
- Sexe
- Poids
- Taille

- Les problèmes neurologiques :

- Patient institutionnalisé
- Marche conservée
- Niveau de coopération
- Mouvements anormaux (choréoathétose, crises convulsives...)
- Myopathie
- Déficit moteur

- Les complications digestives :

- Trouble de la déglutition
- Reflux gastro-oesophagien
- Ralentissement du transit

- L'atteinte respiratoire :

L'insuffisance respiratoire a été documentée à partir des épreuves fonctionnelles respiratoires permettant d'évaluer la capacité vitale des sujets, de la gazométrie artérielle sanguine avec notion d'hypercapnie et par la présence d'une cardiopathie, notamment d'une insuffisance ventriculaire droite en rapport avec une insuffisance respiratoire chronique.

- Insuffisance respiratoire
- Epreuves fonctionnelles respiratoires
- Capacité vitale supérieure à 50%
- Capacité vitale inférieure à 50%
- Gaz du sang pré-opératoire
- Présence d'une hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- Cardiopathie associée

4.3.2. Données per-opératoires

Pour chaque patient ont été colligés :

- Les données chirurgicales

- Durée de l'intervention
- Type d'intervention
- Voie d'abord antérieure postérieure ou combinée

- Réalisation d'une phrénotomie
- Réalisation d'une greffe osseuse
- Complications opératoires

- Les données anesthésiques :

Pour des raisons pratiques chaque culot globulaire ou unité de plasma frais congelé transfusé a été estimé à trois cents millilitres. Par contre le volume exact de Cell-Saver a été recueilli et l'utilisation per-opératoires des catécholamines relevée (adrénaline et noradrénaline).

- Transfusion sanguine homologue et volume transfusé
- Transfusion sanguine hétérologue et volume transfusé
- Utilisation du Cell-Saver et volume transfusé
- Utilisation per-opératoire de catécholamines
- Utilisation des potentiels évoqués somesthésiques et moteur

4.3.3. Données post-opératoires

Pour chaque patient ont été colligées :

- Les données générales de la réanimation
 - Durée du séjour en réanimation
 - Durée totale de la ventilation
 - Température corporelle à l'admission

- Les complications respiratoires :

- Présence d'un hémopneumothorax
- Présence d'une atélectasie
- Survenue d'une pneumopathie
- Survenue d'une inhalation bronchique
- Prévention de l'œdème glottique
- Survenue d'œdème glottique
- Echec d'extubation
- Nombre d'extubation
- Réalisation d'une trachéotomie

- Les complications hémorragiques :

- Numération plaquettaire
- Taux de fibrinogène
- Taux de prothrombine
- Culots globulaires transfusés en réanimation
- Volume des PFC transfusés en réanimation

- Les complications digestives et diverses:

- Survenue de vomissements
- Survenue d'iléus
- Complications de la réanimation

4.4. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée sur le logiciel *Sigmastat for Windows* (v. 1.0). L'analyse a eu pour but de comparer l'ensemble des caractéristiques du groupe de patients infirmes moteurs cérébraux et du groupe contrôle. Les paramètres qualitatifs ont été comparés par le test de Chi 2 ou le test exact de Fischer selon la taille de l'effectif. Les paramètres quantitatifs ont été comparés par le test t de Student ou non paramétrique de Man-Withney lorsque la distribution des résultats ne suivait pas une loi normale. Les valeurs sont présentées sous forme de moyenne \pm déviation standard. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

V - RESULTATS

5.1. Résultats descriptifs

Soixante deux patients ont été inclus dans l'étude. Parmi ces soixante deux patients, trente trois patients étaient infirmes moteurs cérébraux (62%) et vingt neuf patients contrôles ont été inclus dans le groupe contrôle (38%).

5.1.1. Caractéristiques cliniques générales

Tableau I : Caractéristiques générales des patients.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe Contrôle (n = 28)	p
Age	15,3 ± 3,6 [8-23]	14,6 ± 2,7 [22-9]	ns
Sex ratio (H/F)	23	15	ns
Poids (kg)	36,7 ± 13,35 [71-14]	37,7 ± 10,4 [57-17]	ns
Taille (cm)	146,6 ± 12,23 [162-117]	141,7 ± 24,64 [185-92]	ns

5.1.2. Caractéristiques cliniques pré-opératoires

5.1.2.1. Caractéristiques neurologiques

Les caractéristiques neurologiques pré-opératoires des deux groupes sont exposées dans le tableau II.

Tableau II : Caractéristiques neurologiques des patients.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe Contrôle (n = 28)	p
Institution	29 (85%)	17 (60%)	ns
Marche conservée	5 (14%)	9 (32%)	ns
Myopathie	1 (3%)	6 (21%)	0,0394
Déficit moteur	34 (100%)	18 (64%)	0,0001

Plus de 50% des patients vivent en institution et moins d'un tiers d'entre-eux ont conservé la marche. La proportion de patients institutionnalisés tend à être significativement plus importante dans le groupe IMC ($p = 0,0562$).

De manière significative, l'atteinte myopathique est plus importante au sein des sujets du groupe contrôle ($p = 0,0394$). Ceci s'explique par la présence dans ce groupe lors de l'inclusion des patients atteints de la maladie de Duchenne de Boulogne. Le déficit moteur obligatoirement présent chez l'infirmes moteur cérébral était présent chez 64% des patients du groupe contrôle, cette différence est là aussi nettement significative ($p = 0,0001$).

L'étiologie de l'infirmité cérébrale est variée : agénésie du corps calleux ($n = 2$), traumatisme ($n = 1$), autisme ($n = 1$), méningite néo-natale ($n = 2$) anoxie cérébrale ($n = 7$), encéphalopathie myoclonique ($n = 1$), trisomie 21 ($n = 1$), cytopathie mitochondriale ($n = 1$), épilepsie sévère ($n = 2$), syndrome de Willy-Prader ($n = 1$), varicelle ($n = 1$), syndrome de West ($n = 2$), syndrome d'Angelman ($n = 1$), maladie du cri du chat ($n = 1$), méningite herpétique ($n = 1$), lysencéphalie diffuse ($n = 1$), hyperthermie maligne ($n = 1$) et origine indéterminée ($n = 7$).

Dans le groupe de sujets contrôles, les pathologies rencontrées sont diverses: dégénérescence axonale ($n = 1$), tétraparésie spastique ($n = 1$), maladie de Werning-hoffmann ($n = 2$), mucopolidose de type III ($n = 1$), spina bifida ($n = 2$), traumatisme ($n = 1$), myopathie ($n = 6$), maladie de Recklinghausen ($n = 2$), maladie de Porak et Durante ($n = 1$), ataxie télangectasique ($n = 1$), amyotrophie spinale ($n = 1$), maladie de Lobstein ($n = 2$), maladie de Kugelberg Nefender ($n = 1$), atrophie spinale infantile ($n = 1$), syndrome de Noonan ($n = 1$), quadriplégie spastique ($n = 1$) et origine indéterminée ($n = 3$).

5.1.2.2. Caractéristiques digestives

Les atteintes digestives des patients des deux groupes sont résumées dans le tableau III.

Tableau III : Caractéristiques digestives.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe Contrôle (n = 28)	p
Trouble de déglutition	9 (26%)	2 (6%)	ns
Reflux gastro-oesophagien	5 (15%)	1 (3%)	ns
Ralentissement du transit	8 (23%)	1 (3%)	ns

Les troubles de la déglutition sont présents chez 16% des patients sans toutefois de différence significative entre les deux groupes ($p = ns$). Trois patients infirmes moteurs cérébraux et un patient du groupe contrôle ont bénéficié d'une intervention anti-reflux de type Niessen avant arthrodeuse rachidienne. Le reflux gastro-oesophagien aussi fréquent au sein des deux populations ($p = ns$).

5.1.2.3. Caractéristiques respiratoires et cardiaques

Les caractéristiques respiratoires des patients sont présentées dans le tableau IV.

Tableau IV : Caractéristiques respiratoires et cardiaques.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Insuffisance respiratoire	19 (55%)	20 (71%)	ns
Epreuves fonctionnelles	2 (5%)	22 (78%)	0,0001
Gaz du sang artériel	15 (44%)	11 (39%)	ns
Hypercapnie	2 (5%)	1 (3%)	ns
Cardiopathie	1 (2%)	2 (6%)	ns

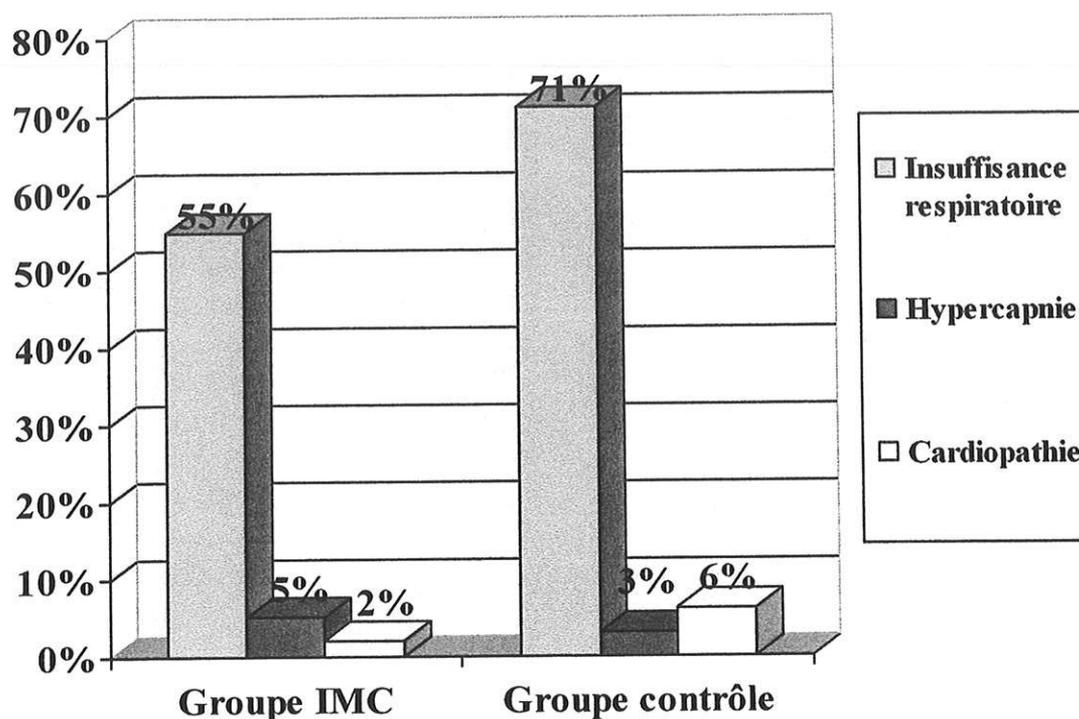


Diagramme 1 : Caractéristiques respiratoires de la population.

Seulement 5% des patients infirmes moteurs cérébraux ont bénéficié d'épreuves fonctionnelles respiratoires pré-opératoires en comparaison des 78% des sujets du groupe contrôle alors que plus de 50% d'entre eux sont présentés comme insuffisants respiratoires. Cette différence est statistiquement significative ($p = 0,0001$) et s'explique par la difficulté pour les patients infirmes moteurs cérébraux de réaliser les épreuves spirométriques. La gazométrie artérielle sanguine a été réalisée chez moins de 50% des patients des deux groupes sans différence significative. Il n'existe pas plus de patients hypercapniques dans le groupe infirme moteur que dans le groupe contrôle. Par ailleurs, 4% des patients présentaient une cardiopathie mise en évidence par la réalisation d'une échocardiographie pré-opératoire. Un patient infirme moteur

cérébral présentait dans le cadre d'un syndrome polymalformatif une cardiopathie associant une communication inter-ventriculaire, inter-auriculaire et une hypertension artérielle pulmonaire. Deux patients du groupe contrôle présentait une cardiopathie sans hypertension artérielle associée, une cardiomyopathie dans le cadre d'une myopathie de Duchenne de Boulogne et une coarctation aortique opérée dans le cadre d'un syndrome de William Beren.

5.1.3. Caractéristiques per-opératoires

5.1.3.1. Données chirurgicales

Les données chirurgicales sont résumées dans le tableau V.

Tableau V : Données chirurgicales.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Durée intervention (min)	423,5 ± 102.4 [240-630]	432.2 ± 126.8 [240_720]	ns
Phrénotomie	9 (26%)	1 (3%)	0,017
Grefe osseuse	24 (70%)	21 (75%)	ns
Potentiels évoqués	3 (8%)	5 (17%)	ns
Complications	13 (38%)	11 (39%)	ns

La durée moyenne d'intervention est identique dans les deux groupes, soit environ sept heures sans différence significative. Les extrêmes varient de quatre heures d'intervention jusqu'à douze heures.

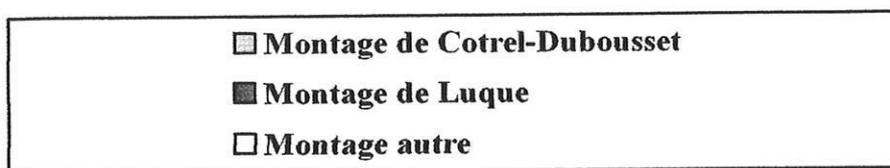
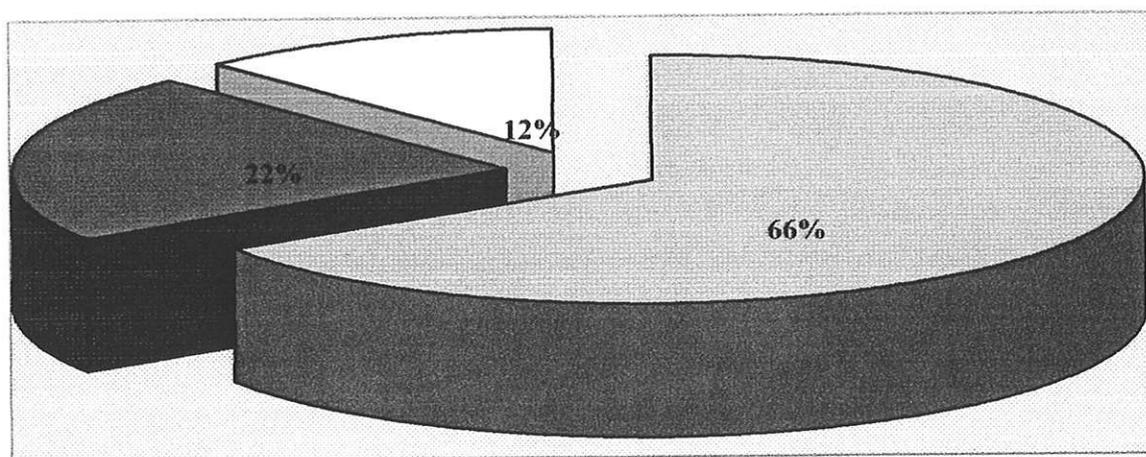


Diagramme 2 : Répartition générale des voies d'abord chirurgical.

Dans 66% des cas le montage réalisé est de type Cotrel-Dubousset ($n = 41$) et dans 22% des cas un montage de type Luque ($n = 14$) et dans 12% un montage autre de type Zielke, greffe circulaire ($n = 7$). La voie d'abord est majoritairement postérieure dans 58% des cas ($n = 36$), dans 40% des cas combinée ($n = 25$) et dans 2% antérieure ($n = 1$). De façon significative, les

abords nécessitant une phrénotomie sont plus nombreux dans le groupe infirme moteur cérébral.

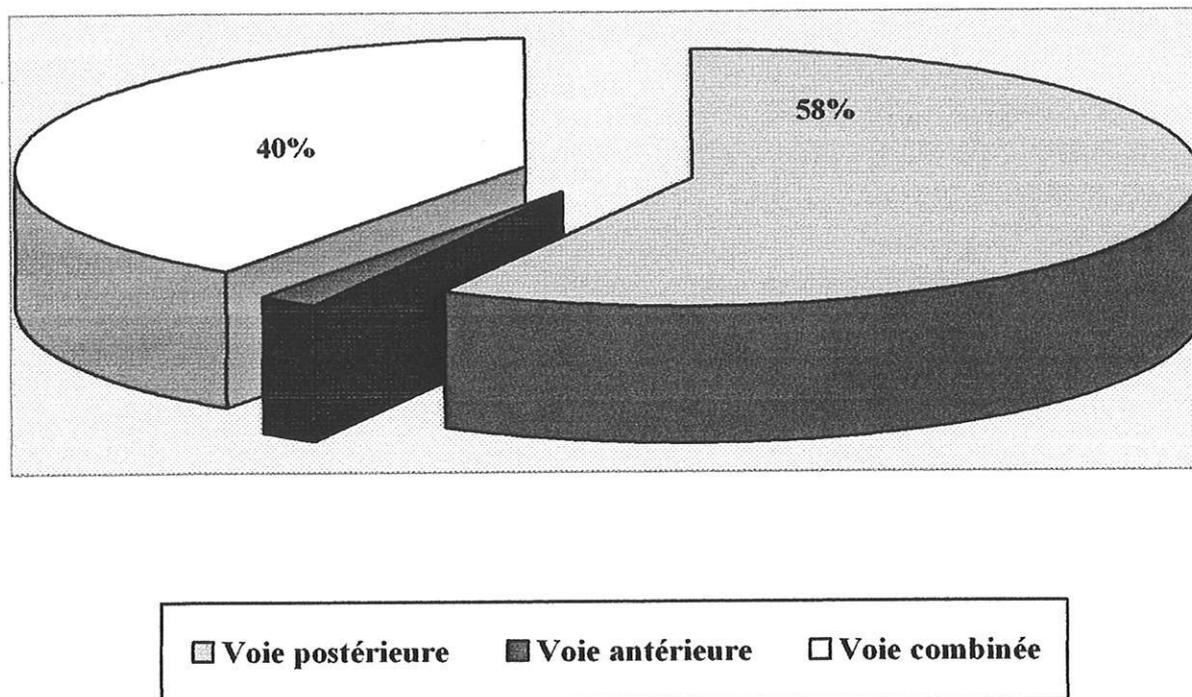


Diagramme 3 : Répartition générale des voies d'abord chirurgical.

Le taux moyen de complications per-opératoire est élevé (38%). Les complications per-opératoires sont décrites ci-dessous en fonction des deux groupes de patients, des procédures chirurgicales et voies d'abord.

Tableau VI : Incidence des complications entre les deux populations.

	Procédures Complicquées	Total de Procédures	Complications
	n	n	%
Groupe IMC	13	34	38,2%
Groupe contrôle	11	28	39,2%
Total	24	62	38,7%

Tableau VII : Incidence de complications en fonction des procédures.

	Procédures Complicquées	Total de procédures	Complications
	n	n	n
Voie postérieure			
IMC	7	18	38%
Contrôle	7	18	38%
Total	14	36	38%
Voie combinée			
IMC	5	15	33%
Contrôle	4	10	40%
Total	9	25	36,5%
Voie antérieure			
IMC	1	1	100%
Contrôle	0	0	0%
Total	1	1	100%

La gravité des complications est variable puisque l'on dénombre dans le groupe infirme moteur cérébral 13 patients présentant une complication essentiellement en rapport avec une instabilité hémodynamique dans 53% des cas transitoire après une expansion volémique et un support transfusionnel sans recours au support cathécolaminergique. Seulement deux patients ont bénéficié de ce support en raison d'une instabilité hémodynamique malgré l'expansion volémique et le support transfusionnel. Un patient a présenté un saignement diffus imposant l'utilisation de Transylol[®]. Par ailleurs on dénombre 3 complications chirurgicales pures à savoir une instabilité du montage chirurgical, une plaie hépatique et diaphragmatique, une atteinte crurale par compression lors de l'installation sur table.

Dans le groupe de patient contrôle huit patients ont présenté une instabilité hémodynamique corrigée après expansion volémique et support transfusionnel dont 5 ont nécessité un support par cathécholamines et il faut noter un accident transfusionnel au cours d'une auto-transfusion. Par ailleurs, un de ces patients a présenté une brèche pleurale per-opératoire. Hormis cette complication chirurgicale, on relève une brèche-dure mérienne lors de l'abord du rachis. Dans le cadre de ces complications chirurgicales neurologiques, un patient a développé un hématome médullaire responsable d'une paraplégie de niveau D2 objectivée en per-opératoire par la réalisation de potentiels évoqués.

Les complications dans le groupe infirme moteur cérébral sont survenues dans 38% des cas au cours d'une voie d'abord combinée ($n = 5$), dans 54% des cas au cours d'un montage par voie d'abord postérieure ($n = 7$) et dans 8% des cas lors d'un abord antérieure ($n = 1$). Ces complications sont survenues lors de montage de Cotrel-Dubousset à six reprises ($n = 6$), à quatre reprises lors de montage de type Luqué ($n = 4$) et enfin trois fois au cours de montages combinés ou bien lors de greffe osseuse circulaire ($n = 3$).

Dans le groupe contrôle, 57% des complications sont survenues après la réalisation d'un abord postérieur (n = 7) et dans 43 % des cas au cours d'abord combiné (n = 4). Les complications sont survenues au cours d'intervention de Cotrel-dubousset (n = 7), et d'intervention de Luque (n = 3).

5.1.3.2. Données anesthésiques

Les données anesthésiques sont exposées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Données anesthésiques.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Transfusion autologue	5 (4%)	16 (57%)	0,0092
Transfusion homologue	26 (76%)	12 (42%)	0,0146
Volume transfusé (ml)	564,7 ± 477,3 [0-2100]	1028,6 ± 634,7 [0-2700]	0,0022
Cell-Saver (ml)	270,9 ± 302,9 [0-1142]	347,8 ± 322,9 [0-1200]	ns
Catécholamines	2 (5%)	5 (17%)	ns

Le recours à la transfusion autologue est significativement plus fréquent dans le groupe contrôle ($p = 0,0092$) en raison de la facilité à réaliser les prélèvements d'auto-transfusion. A l'inverse, la transfusion homologue est plus fréquente dans le groupe infirme moteur cérébral ($p = 0,0146$). Le volume transfusé en per-opératoire est significativement plus important au sein du groupe contrôle ($p = 0,0022$) et l'épargne sanguine réalisée grâce à l'utilisation du Cell-Saver comparable pour les deux populations ($p = ns$). Le volume transfusionnel moyen per-opératoire dans le groupe IMC est de 564,7 ml, ce qui correspond en fait pour un volume moyen de 300 ml par culot globulaire à la transfusion de 1,88 culot globulaire par patient. Néanmoins dans un cas extrême le volume transfusé est de 1142 ml au cours d'un saignement important sans nécessité de catécholamines.

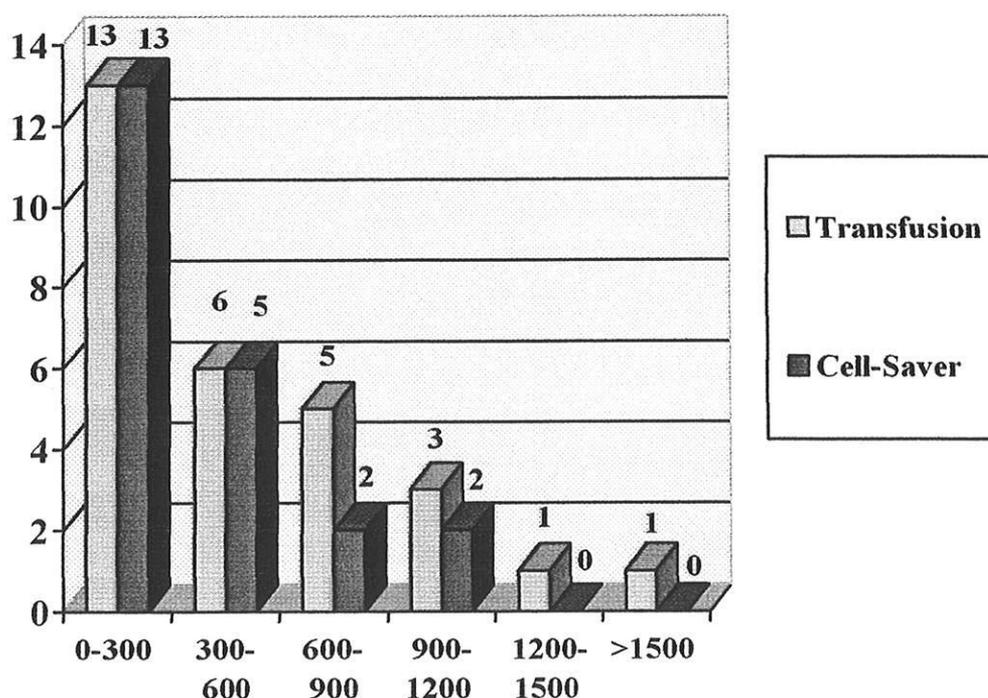


Diagramme 4 : Représentations des patients en fonction du volume transfusés groupe IMC.

Dans le groupe infirme moteur cérébral 29 patients ont bénéficié d'un support transfusionnel per-opératoire et 22 patients du Cell-Saver. Le nombre de culots globulaires transfusés dans le groupe IMC est de 53 culots dont 10 culots globulaires d'autotransfusion et le nombre de plasma frais congelé de 13 dont 10 d'auto-transfusion. Un seul concentré plaquettaire a été transfusé au cours d'un choc hémorragique. Ainsi dans le groupe infirme moteur 67 unités sanguines ont été transfusées. Dans le groupe contrôle, le volume moyen transfusé est de 1028,6 ml soit 3,4 culots globulaires par patient. avec un extrême à 2700 ml soit 5 culots globulaires et 4 unités de plasma frais congelé au cours d'un choc hémorragique ayant nécessité un support cathécolaminergique par adrénaline.

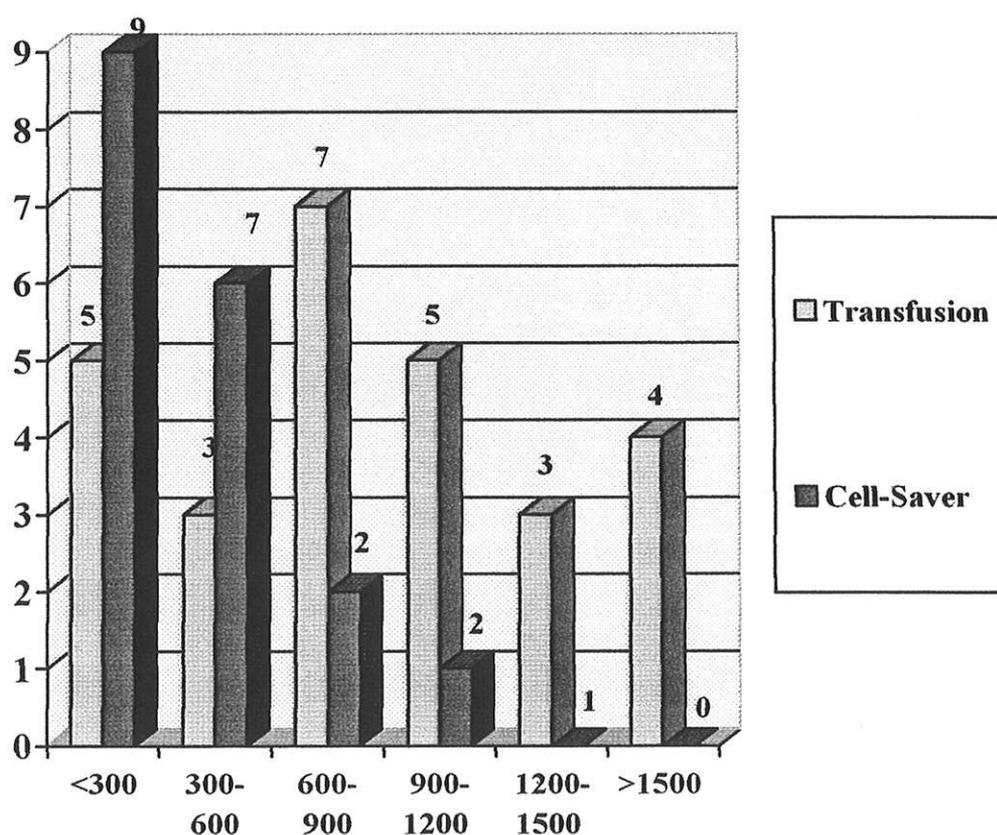


Diagramme 5 : Représentations des patients en fonction du volume transfusionnel groupe contrôle.

Dans le groupe contrôle 27 patients ont bénéficié d'un support transfusionnel per-opératoire et 21 patients de l'utilisation du Cell-Saver. Le nombre total de culot globulaire transfusé dans le groupe contrôle est de 54 dont 23 culots globulaires d'auto-transfusion. Par ailleurs 41 unités de plasma frais congelé ont été utilisées dont 20 provenant de l'auto-transfusion. Ainsi 95 unités sanguines ont été transfusées). Enfin, moins de 11% des patients ont reçu un traitement par cathécolamines. Leur fréquence d'utilisation est comparable.

5.1.4. Données post-opératoires

5.1.4.1. Données générales

Bien que la durée de séjour des sujets infirmes moteurs cérébraux soit plus longue, cette dernière n'est pas statistiquement différente entre les deux groupes ($p = ns$). Il en va de même pour la durée de ventilation, néanmoins cette différence est à la limite de la significativité. ($p = ns$). Par ailleurs, la température moyenne à l'admission des patients est de $36,5^{\circ}\text{C}$, identique entre les deux groupes ($p = ns$).

Tableau IX : Données générales de la réanimation.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Durée de séjour (jour)	8,5 ± 9,4 [2-43]	5,57 ± 4,4 [2-27]	ns
Durée de Ventilation (jour)	5,15 ± 6,9 [1-29]	2,64 ± 4,7 [1-26]	ns
Température à l'admission	36,47 ± 1,14 [39,5-33]	36,59 ± 1,02 [39,2-34,4]	ns

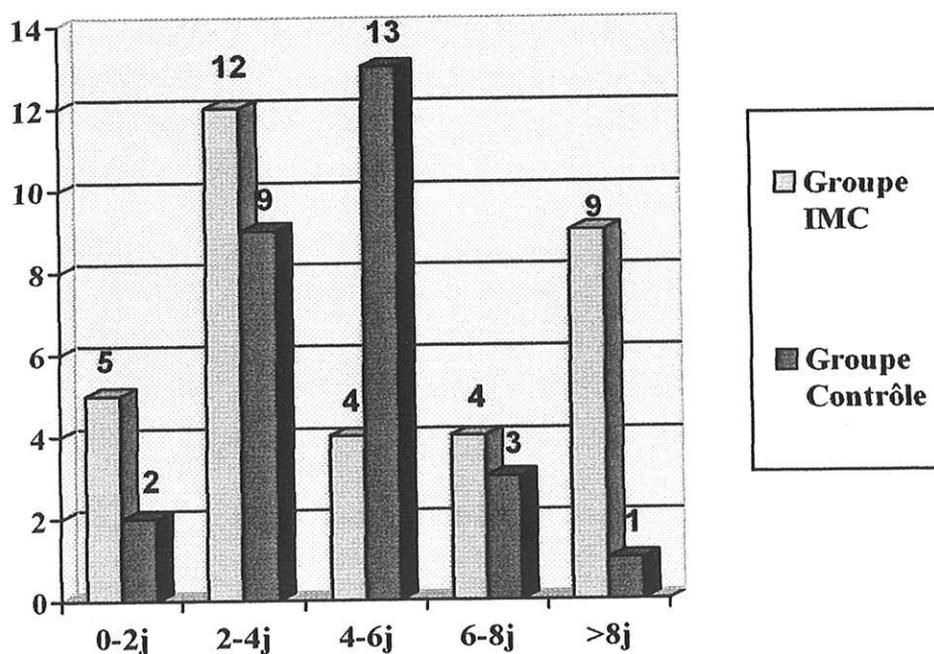


Diagramme 6 : Durée de séjour des patients.

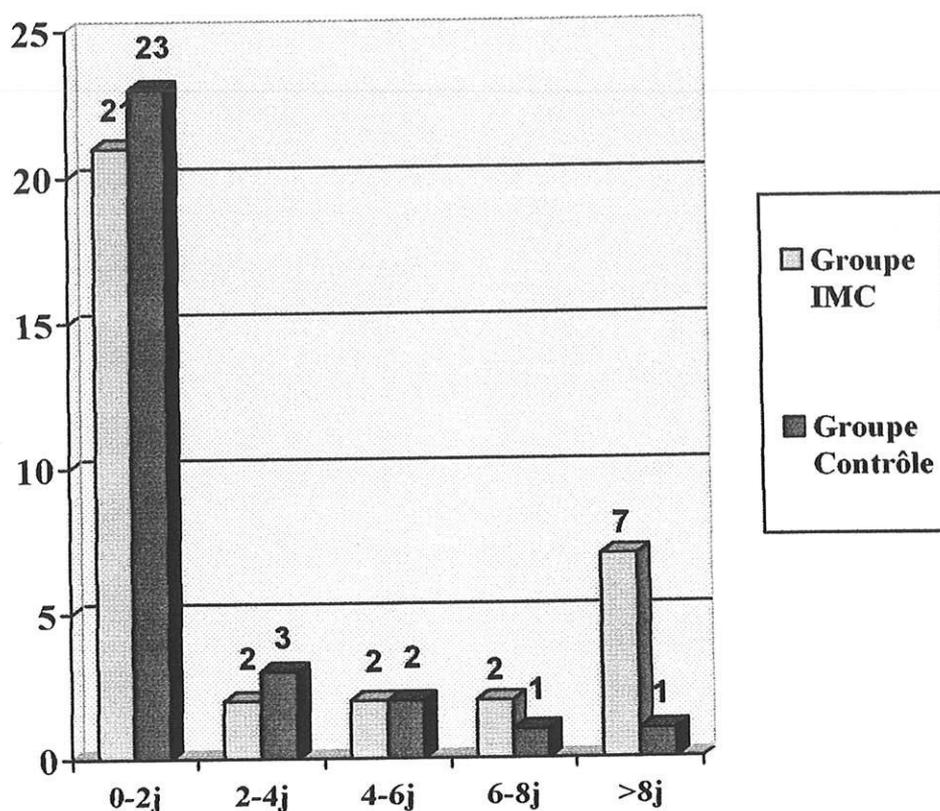


Diagramme 7 : Durée de ventilation des patients.

5.1.4.2. Complications respiratoires

Les deux populations sont comparables en terme de complications respiratoires. Le nombre d'hémo-pneumothorax ($p = ns$), d'atélectasie post-opératoire ($p = ns$) ou bien de pneumopathie ($p = ns$) y compris d'inhalation n'est pas statistiquement différent entre les deux populations. Dans cette étude incluant soixante deux patients, neuf ont présenté un hémothorax ou pneumothorax, soit 14% ($n = 9$). Treize patients ont développé une atélectasie ($n = 7$ et $n = 6$) sans que la différence ne soit significative. Le nombre de pneumopathie est plus faible au sein du groupe contrôle puisqu'un seul patient va présenter une pneumopathie ($n = 1$), alors que trois pneumopathies ($n = 3$)

sont dénombrées dans le groupe IMC. On relève trois pneumopathies dont l'origine est l'inhalation. Les germes isolés sont essentiellement des bacilles gram négatif. Il faut aussi noter que huit patients ont déclaré au cours de l'hospitalisation une surinfection bronchique essentiellement à bacille gram négatif (ce qui correspond probablement à des phénomènes d'inhalation bronchique décrit chez l'infirmes moteur cérébral) et à cocci gram positif. Un enfant infirmes moteur cérébral était colonisé à *Pseudomonas aeruginosa*.

Dans le groupe contrôle, trois patients ont présenté une surinfection bronchique bactériologique avec malheureusement pour seule documentation bactériologique, un cocci gram positif (*Staphylococcus aureus*). La prévention de l'œdème glottique a été effectuée dans plus de 60% des cas. La survenue d'un œdème glottique est rare ($n = 3$). Les échecs d'extubation sont plus fréquent au sein de la population d'infirmes cérébral sans toutefois être supérieur à la population du groupe contrôle ($p = ns$). Une trachéotomie de sevrage ventilatoire a été nécessaire pour deux patients infirmes moteurs cérébraux alors qu'aucun patient du groupe contrôle n'en a bénéficié. Aussi cette différence n'est pas significative ($p = ns$).

Plus d'un patient sur deux (60%) a bénéficié d'une prévention d'œdème glottique post-extubation par une courte préparation par corticoïdes, majoritairement dans le groupe d'infirmes moteur cérébral. Cette préparation a permis d'obtenir un faible taux d'œdème glottique inférieure à 4% ($n = 3$).

L'échec d'extubation défini, comme la nécessité de plusieurs tentatives d'extubation est en moyenne de 10%. En effet, cinq infirmes moteurs cérébraux ont été extubés à plusieurs reprises avec un maximum de trois extubations pour deux d'entre-eux et de deux extubations pour trois d'entre-eux. Les complications liées à l'extubation des patients contrôles sont moins nombreuses ($n = 2$). En revanche une enfant a été extubée à six reprises. Aucun patient du groupe contrôle n'a été trachéotomisé, alors que le recours à la trachéotomie de

sevrage a été rendu nécessaire chez deux patients infirmes cérébraux, tout d'abord en raison d'une sténose glottique serrée rentrant dans le cadre d'un syndrome malformatif et responsable de phénomènes asphyxiques, puis secondairement dans le cadre du sevrage ventilatoire rendu impossible chez une enfant ayant présenté un arrêt cardio-respiratoire par fibrillation ventriculaire d'origine hypoxique.

Tableau X : Complications respiratoires.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Hémo- pneumothorax	5 (14%)	4 (14%)	ns
Atélectasie	6 (17%)	7 (25%)	ns
Pneumopathie	3 (8%)	1 (3%)	ns
Inhalation	3 (8%)	0 (0%)	ns
Œdème glottique	2 (5%)	1 (3%)	ns
Echec d'extubation	5 (14%)	2 (6%)	ns
Trachéotomie	2 (5%)	0 (0%)	ns

5.1.4.3. Complications hémorragiques et données de l'hémostase

Tableau XI : Complications hémorragiques et données de l'hémostase.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe contrôle (n = 28)	p
Numération plaquettaire (nb/mm ³)	192117 ± 102084 [22000-475000]	197607 ± 75789 [77000-403000]	ns
Taux de prothrombine (%)	48,59 ± 14 [14-66]	36,59 ± 13,8 [34-91]	ns
Taux de fibrinogène (g/l)	1,48 ± 0,7 [0,34-3,36]	1,87 ± 0,41 [1,18-2,54]	ns
Volume globulaire transfusé (ml)	220,59 ± 340 [0-1200]	289,29 ± 331 [0-1500]	ns
Volume plasmatique transfusé (ml)	81,82 ± 228 [0-900]	32,14 ± 94 [0-300]	ns

Les données de l'hémostase sont comparables entre les deux groupes, de même que les volumes transfusés sans aucune différence significative. Un seul patient a présenté une coagulation intra-vasculaire disséminé (plaquettes 22000/mm³, TP à 22%, fibrinogène 0,34 g/l) nécessitant un support transfusionnel de 4 culots globulaires et de 2 plasma frais congelés après restitution sanguine par Cell-Saver.

Les volumes transfusionnels post-opératoires sont relativement faibles puisqu'en moyenne 0,73 culot globulaire est transfusé par patient dans le groupe infirme moteur cérébral et 0,9 culot globulaire par patient dans le groupe contrôle. Moins de 0,27 plasma frais congelé est transfusé chez le patient infirme moteur cérébral contre 0,1 plasma frais congelé par patient du groupe contrôle. Cette différence est non significative.

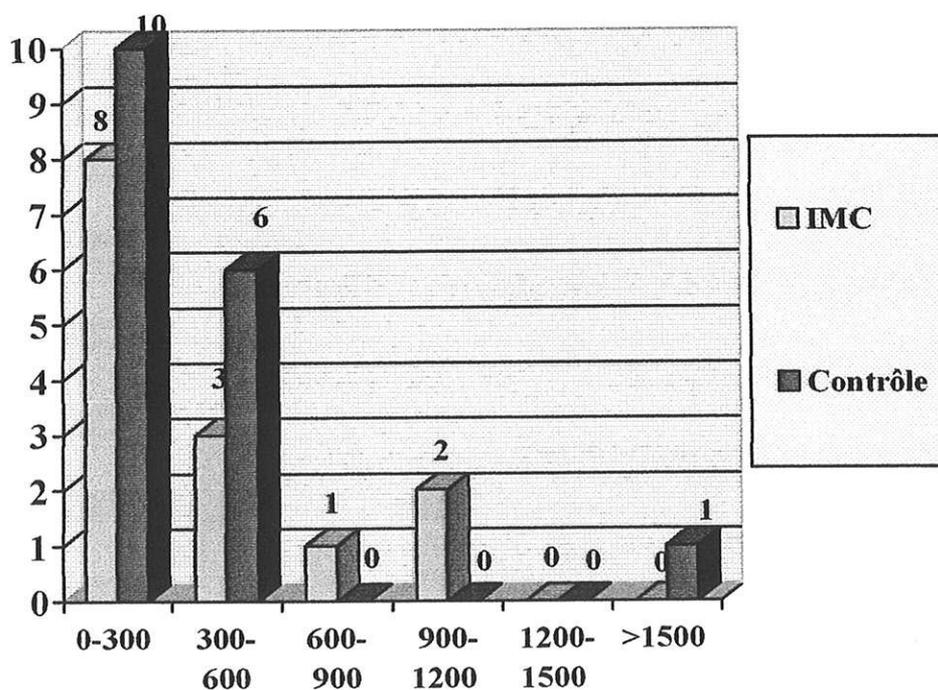


Diagramme 8 : Volumes de culots globulaires transfusés.

Dans le groupe infirme moteur 14 patients ont bénéficié d'un support transfusionnel par culot globulaire et 4 patients de plasma frais congelé.

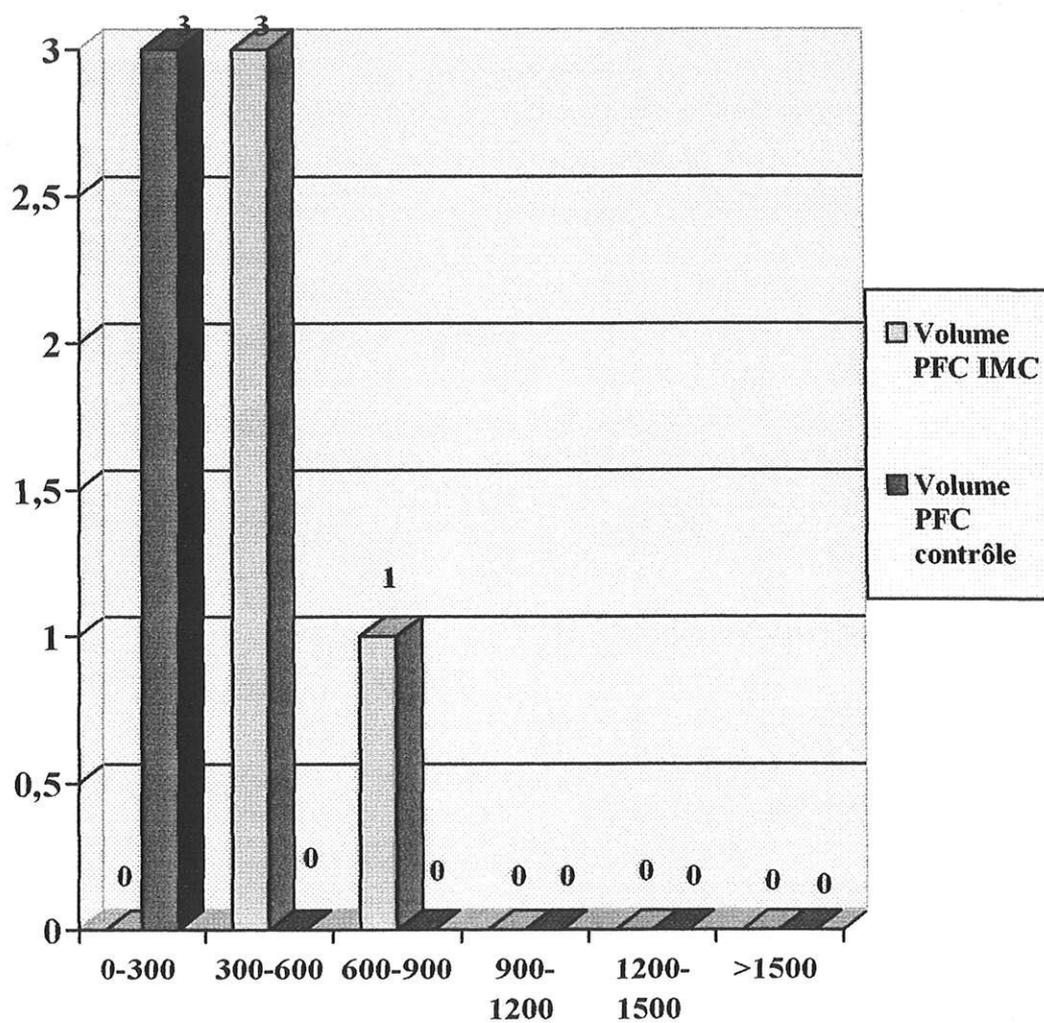


Diagramme 9 : Volumes de plasma frais congelé transfusés.

5.1.4.4. Complications digestives et de la réanimation

Le taux de complications digestives toutes causes confondues est relativement élevé (n = 32) puisque celui-ci est de 51%. Néanmoins les vomissements (n = 7) en représentent une faible partie (11%). L'iléus est de loin la complication digestive la plus fréquente se traduisant par un retard à la reprise du transit et par des aspirations digestives anormalement productives. L'iléus apparaît plus fréquent chez l'infirmes moteur cérébral (44% des patients contre 35%), alors que ces mêmes patients présentent déjà des troubles du transit plus importants en pré-opératoire. Exceptées les complications infectieuses d'origine pulmonaire, moins de 13,5% des patients déclarent une infection au cours de leur séjour en réanimation.

Dans le groupe infirmes moteur cérébral, il s'agit essentiellement de 3 épisodes septicémiques (*Streptococcus*, *staphylococcus auréus* méthicilline résistant) d'évolution favorable sous antibiothérapie. Malheureusement, la septicémie à *staphylococcus auréus* méthicilline résistant est responsable d'une infection du matériel d'ostéosynthèse chez un seul patient imposant une reprise chirurgicale, sans toutefois ablation de ce dernier. Il faut aussi déplorer une surinfection de la plaie chirurgicale à *staphylococcus auréus* et une infection urinaire à *Protéus mirabilis* et un épisode de sinusite probablement en rapport avec l'intubation naso-trachéale. Au sein de la population contrôle, un patient présentait une colonisation bronchique à *Pseudomonas aeruginosa*.

Les complications d'ordre neurologiques sont rares, un patient atteint du syndrome de Noonan présente une paraplégie de niveau D12 confirmée par l'enregistrement des potentiels évoqués moteurs en post-opératoire et par la réalisation d'une IRM. De même, un patient présente en post-opératoire immédiat une tétraplégie flasque secondaire à un épisode de bas débit. De plus,

il faut noter deux épisodes convulsifs au cours du séjour en réanimation chez deux patients encéphalopathies sévères. Au plan cardiovasculaire, moins de 8% des hospitalisations se compliquent. Un état de choc cardiogénique et un angor mésentérique sont à déplorer chez un même patient. Un autre patient infirme moteur cérébral va présenter un arrêt cardio-respiratoire secondaire à une fibrillation ventriculaire dont l'origine est vraisemblablement hypoxique après atelectasie complète.

De même, un patient du groupe contrôle est victime d'un arrêt circulatoire consécutif à un trouble du rythme d'origine hypoxique se compliquant d'une insuffisance rénale anurique justifiant une épuration extra-rénale. Tous ces patients ont une évolution favorable.

Tableau XII : Complications digestives.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe Contrôle (n = 28)	p
Vomissements	6 (17%)	1 (3%)	ns
Iléus	15 (44%)	10 (35%)	ns

Tableau XIII : Complications de la réanimation.

	Groupe IMC (n = 34)	Groupe Contrôle (n = 28)	p
Vomissements	6 (17%)	1 (3%)	ns
Iléus	15 (44%)	10 (35%)	ns
Infectieuses	6 (17%)	3 (10%)	ns
Neurologiques	3 (8%)	1 (3%)	ns
Cardiovasculaires	3 (8%)	1 (3%)	ns
Décès	0 (0%)	0 (0%)	ns

5.2. Résultats analytiques

5.2.1. Facteurs influençant l'échec d'extubation

Nous avons choisi d'analyser les principaux facteurs pré-opératoires pouvant expliquer l'échec d'extubation de ces patients afin de mieux cerner ces facteurs prédictifs. L'échec d'extubation étant défini par la nécessité de plusieurs extubations pour le même patient au cours de son séjour dans le

service de réanimation. Au cours de l'analyse descriptive, (tableau X) nous avons présenté cinq échecs d'extubation dans le groupe IMC et deux échecs dans le groupe contrôle sur un effectif de 62 patients. L'infirmité motrice cérébrale ne donc semble pas influencer de manière significative l'échec d'extubation ($p = ns$). L'analyse statistique montre que la présence de trouble de la déglutition en pré-opératoire n'influence pas la survenue d'échec d'extubation ($p = ns$).

Ainsi, leur présence chez l'infirmes moteur cérébral ne semble pas influencer cet échec ni en être un facteur prédictif. Une faible proportion (4%) de patients au sein de l'effectif est hypercapnique sans différence entre les deux populations ($p = ns$). La présence d'une hypercapnie en comparaison à la normocapnie après réalisation de la gazométrie artérielle pré-opératoire ne semble pas être un facteur prédictif d'échec d'extubation puisque l'analyse statistique n'est pas significative ($p = ns$). Ceci peut s'expliquer par la petitesse des échantillons concernés.

Nous avons corrélé la survenue d'un échec d'extubation avec la durée d'intervention. La durée moyenne d'intervention dans le groupe de patient n'ayant présenté aucun problème de sevrage respiratoire est de 420 minutes alors que la durée opératoire des sujets ayant subi un échec d'extubation est plus courte 330 minutes. La durée d'intervention n'apparaît pas comme un facteur influençant l'échec d'extubation ($p = ns$) puisque les sujets ayant la durée moyenne d'intervention la plus longue ont été extubés sans complication. La voie d'abord postérieure ou combinée n'influence pas l'échec d'extubation. De même, il apparaît que la phrénotomie n'est pas un facteur de risque d'échec d'extubation. ($p = ns$). Un seul sujet sur 62 patients a été opéré par voie antérieure exclusive et ôté de l'analyse statistique.

5.2.2. Facteurs influençant la survenue d'iléus post-opératoire

Vingt cinq patients ont présenté un épisode d'iléus post-opératoire (40%). Manifestement, le reflux gastro-oesophagien ne semble pas être un facteur de risque d'iléus post-opératoire ($p = ns$). La présence de ralentissement du transit à type de constipation est fréquente au sein de la population étudiée puisque 13% des patients ($n = 9$) en sont atteints. L'association entre la présence de trouble du transit pré-opératoire et la survenue d'iléus au cours du séjour en réanimation n'est pas statistiquement significative ($p = ns$). Il ne faut donc pas considérer leur présence comme un facteur de risque de survenue d'iléus post-opératoire.

5.2.3. Facteurs influençant les troubles de la coagulation

Au sein des deux groupes de patients, nous avons corrélé les durées d'intervention avec le taux de prothrombine afin de savoir si les interventions les plus longues entraînaient une baisse plus marquée du taux de prothrombine. Les résultats montrent que cette corrélation est absente et non significative (coefficient corrélation = 0,0675 et $p = ns$). De même nous avons corrélé le taux de prothrombine avec la température du patient à l'admission. L'analyse statistique montre qu'il existe une corrélation entre les deux variables étudiées (coefficient corrélation 0,41945 et $p = 0,00105$). Ainsi, plus la température à l'admission des patients tend à être basse et plus leur taux de prothrombine est bas. Cette relation est représentée par la figure 9.

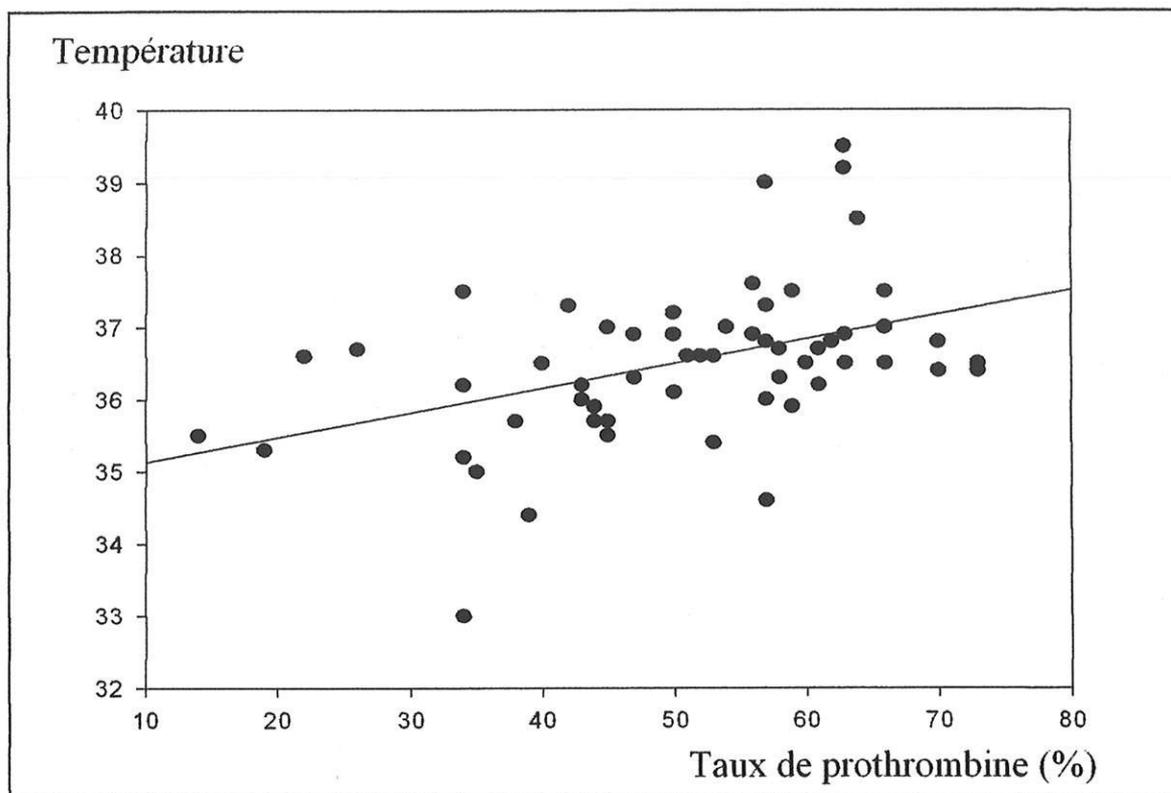


Figure 9 : courbe de corrélation Température à l'admission et TP

5.2.4. Facteurs influençant la thrombopénie

Nous avons corrélé la numération plaquettaire à la température des patients des deux groupes afin d'établir une relation entre ces deux variables. L'analyse statistique confirme cette relation (coefficient corrélation = 0,3217 et $p = 0,0138$). L'hypothermie est donc un facteur de thrombopénie. Cette relation est représentée par la figure 10.

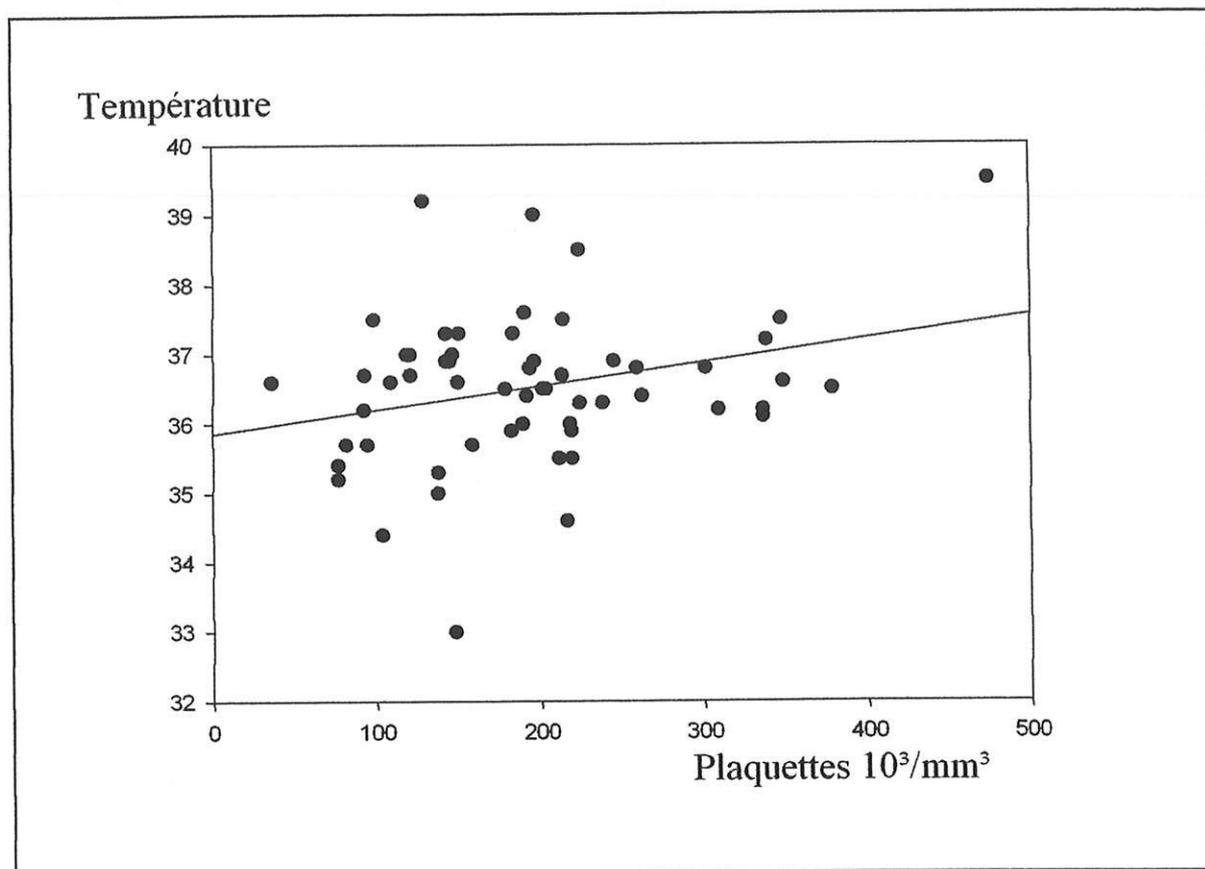


Figure 10 : Courbe de corrélation Température-Plaquettes.

5.2.5. Facteurs influençant le volume transfusionnel

Le volume transfusionnel moyen au sein de la population d'infirmes moteur cérébral est de 564 ml alors que le volume transfusé dans le groupe contrôle est de 1028 ml. Cette différence est significative ($p = 0,0022$) alors qu'elle n'existe pas en comparant les volumes sanguins épargnés par Cell-Saver ($p = ns$). En corrélant les volumes moyens per-opératoires utilisés (volume de la transfusion autologue et/ou homologue associé au Cell-Saver) à la durée de l'intervention, on s'aperçoit qu'il n'existe aucune relation significative entre les deux facteurs étudiés (coefficient corrélation = 0,2215 et $p = ns$).

De même la corrélation entre le volume total sanguin transfusé est la durée d'intervention n'existe pas (coefficient corrélation = 0,172 et $p = ns$). Par contre, la différence entre les volumes totaux moyens transfusés à la population infirmotrice cérébrale et à la population de patient contrôle est significativement différente ($p = 0,00139$) s'expliquant par des volumes transfusés en opératoire plus importants.

VI - DISCUSSION

Les nouvelles techniques chirurgicales d'arthrodèses rachidiennes ont suscité un intérêt croissant ces dernières années, abordant le rachis comme une structure tridimensionnelle et évolutive. Aussi, de nombreuses études se sont intéressées aux complications chirurgicales engendrées par ces nouveaux montages mais aussi à leurs complications médicales post-opératoires notamment respiratoires. Ces études n'ont observé que quelques paramètres isolés de la réanimation soit hémorragiques, infectieuses ou bien les complications digestives. Celles-ci, bien que contradictoires ont permis de mieux appréhender cette chirurgie qu'elle s'adresse aux sujets porteurs de scolioses idiopathiques ou à des patients atteints de scolioses secondaires en particulier chez l'infirmes moteur cérébral. La majorité de ces études se sont attachées à évaluer leurs complications péri-opératoires souvent organe par organe rarement en prenant en compte l'ensemble des complications per-opératoires et post opératoires d'un même sujet. Ainsi, nous avons voulu proposer avant tout une étude descriptive des complications péri-opératoires d'une population de 62 patients bénéficiant d'une arthrodèse rachidienne. La multiplicité des paramètres ainsi analysés pour une même population constitue l'intérêt de cette étude.

6.1. Caractéristiques générales de la population

Notre étude a permis l'inclusion de 62 patients ayant bénéficié d'une arthrodèses rachidienne dont 34 infirmes moteurs cérébraux. La taille de notre effectif, en comparaison aux données de la littérature apparaît supérieur à certaines études [4;60;73] bien que nettement inférieur par exemple celle d'Anderson à propos de 303 cas [2]. L'âge moyen des patients infirmes moteurs était de 15,3 ans et celui du groupe contrôle de 14,6 ans sans toutefois de

différence significative. Ces données sont en accord avec celles de la littérature puisque l'âge moyen des patients bénéficiant d'arthrodèse rachidienne est d'une quinzaine d'année en général s'expliquant par la nécessité d'attendre un certain degré de maturité et de croissance squelettique avant de réaliser la fixation rachidienne [4;60;73]. Le sex ratio des deux populations de même était comparable ($p = 0,38$) avec une nette prédominance masculine (48 / 62) soit 77% de sujet masculin alors que l'incidence de la scoliose est de 3,9 pour 1000 filles et de 0,3 pour 1000 garçons d'après Kafer [32]. Cette répartition semble être le fait du hasard. Les tailles et les poids des patients étaient comparables ce qui correspond à un BMI moyen de 17. Ce dernier est bas en raison de la cachexie et l'atrophie musculaire des patients secondaire à l'atteinte neurologique et l'absence d'activité physique.

6.2. Caractéristiques pré-opératoires

6.2.1. Caractéristiques neurologiques

Dans notre étude, plus de 70% des patients vivaient en institution et moins d'un quart des IMC ont conservé la marche. Ces données sont en accord avec les données générales de la littérature puisque 75% des patients infirmes moteurs ne peuvent se mouvoir seuls d'après Koman et nécessitent une assistance quasi-permanente [35]. De manière significative, l'atteinte myopathique est plus importante au sein des sujets du groupe contrôle ($p = 0,0394$) s'expliquant par la présence dans ce groupe de six patients atteints de la maladie de Duchenne de Boulogne. Cette répartition secondaire à l'inclusion des sujets constitue sûrement un biais de recrutement de l'étude. La proportion de patients atteints de myopathie ou d'une autre atteinte neuro-musculaire est par contre plus faible si l'on se réfère à certaines séries de la littérature[4;32]. Le déficit moteur obligatoirement présent chez l'infirme moteur cérébral est présent chez 64% des

patients du groupe contrôle. Les atteintes neurologiques sont principalement de type quadriplégique et diplégique ce qui corroborent les données épidémiologiques de Rumeau avec 40% de formes quadriplégiques, 17% de formes diplégiques [32;61]. Par ailleurs, il faut noter que 67% des infirmes moteurs cérébraux de notre étude présentaient des mouvements anormaux principalement de type choréo-athétosique associés à des manifestations épileptiques.

6.2.2. Caractéristiques digestives

Les troubles de la déglutition étaient présents chez 16% des patients sans toutefois de différence significative entre les deux groupes. Le reflux gastro-oesophagien aussi fréquent au sein des deux populations est retrouvé avec une fréquence inférieure à 10% (n = 6). Ceci est nettement inférieur à l'incidence de 42%. décrite dans l'étude de Bohmer à propos de 435 patients infirmes moteurs. D'après l'auteur, la scoliose, l'infirmité cérébrale, le profond retard mental et l'utilisation chez ces patients d'anti-convulsivants prédisposent au reflux-gastro-oesophagien [7]. Dans notre étude, 3 patients infirmes moteurs cérébraux et un patient du groupe contrôle ont bénéficié d'une intervention anti-reflux de type Niessen avant l'arthrodèse rachidienne. Enfin, le ralentissement du transit plus fréquent chez l'infirmes moteur cérébral (23%) s'explique par l'atteinte neurologique entraînant une diminution du péristaltisme intestinal.

6.2.3. Caractéristiques respiratoires et cardiaques

Dans notre étude, seulement 5% des patients infirmes moteurs cérébraux ont bénéficié d'épreuves fonctionnelles respiratoires pré-opératoires en

comparaison des 78% de sujets du groupe contrôle alors que plus de 50% d'entre eux sont présentés comme insuffisants respiratoires. Cette différence statistiquement significative ($p = 0,0001$) s'explique par la difficulté de réaliser les épreuves spirométriques chez l'infirme moteur cérébral ce qui est confirmé par au moins une étude majeure [2;61]. De plus, moins d'un patient sur deux a été exploré sur le plan gazométrique ($n = 26$) alors que la réalisation de cet examen paraît plus aisée que les épreuves fonctionnelles respiratoires. La gazométrie a permis de révéler trois patients hypercapniques à l'état basal. Bien que de réalisation plus aisée, la gazométrie n'a pas été plus réalisée dans un groupe que dans l'autre ($p = ns$).

Au cours de notre étude, le recueil de données a montré une franche discordance entre le nombre de patients insuffisants respiratoires ($n = 39$) et le nombre d'épreuves fonctionnelles respiratoires réalisées ($n = 24$) et gazométriques ($n = 26$). Pour de nombreux patients le diagnostic d'insuffisance respiratoire est en réalité posé en l'absence d'examen complémentaires, uniquement sur l'importance de la déformation scoliothoracique et sur la présence de manifestations cliniques d'insuffisance respiratoire.

Pourtant, les épreuves respiratoires ont un intérêt certain à la lecture de la littérature mais celles-ci sont controversées. Premièrement, les épreuves respiratoires apparaissent comme un facteur prédictif de complications puisque selon Rizzi, les patients dont la capacité vitale est inférieure à 30% de la théorique ont un taux de complications post-opératoires respiratoires de 63% et 31% d'entre eux décèdent la première année à la suite de pneumopathie aigüe ou de détresse respiratoire aigüe [60]. Pehrsson confirme l'intérêt de ces dernières comme facteur de complications respiratoires mais à partir d'un seuil d'amputation de 45% de la capacité vitale théorique et la capacité vitale de 1,75 litres fixée par Shnersson correspond à un seuil de gravité responsable de 84% des décès par insuffisance cardiaque terminale [53;65].

Deuxièmement, les épreuves spirométriques permettent de comparer le retentissement fonctionnel des voies d'abord chirurgical sur la capacité vitale et le volume pulmonaire total. Ainsi, Graham montre que l'abord antérieur thoracique est responsable d'une chute initiale de 19% par rapport aux valeurs pré-opératoires de la capacité vitale alors que Vedantam montre une augmentation de la capacité pulmonaire totale à 3 mois et de la capacité vitale de 14% à 2 ans de façon significative [23;78]. D'après le même auteur; l'amélioration est significative lorsque l'abord chirurgical est postérieur avec prélèvement de greffon osseux iliaque. Enfin les épreuves spirométriques permettent le suivi de la fonction respiratoire post-opératoire des patients à long terme mais aussi de définir une stratégie de prise en charge chirurgicale des patients notamment par la mise en traction par halo avant arthrodèse permettant une optimisation pré-opératoire de la capacité vitale et une correction de l'hypoxémie [37;60].

Anderson ne montre pas de corrélation entre une capacité vitale basse et la survenue de complications respiratoires post-opératoires et relate le cas d'un sujet atteint de maladie de Werning-Hoffman (atteinte neuromusculaire) dont la capacité vitale bien qu'inférieure à 16% n'a présenté aucune complication post-opératoire. Par contre, l'auteur met en évidence une relation entre l'hypoxémie artérielle pré-opératoire et la survenue de complications post-opératoires [2].

Finalement, la différence significative retrouvée quant à la réalisation des examens complémentaires s'explique par la difficulté de réalisation des examens par l'infirmier moteur cérébral même si ces patients présentent un groupe à risque de complications respiratoires post-opératoires. S'il n'existe pas de valeur seuil prédictive de complications respiratoires, il semble qu'une capacité vitale supérieur à 15 ml/kg proposée par Lin soit nécessaire à la réalisation d'une arthrodèse rachidienne. L'alternative proposée semble alors être la réalisation de gazométrie artérielle sanguine à la recherche d'une hypoxémie et d'une

d'hypercapnie. Malheureusement ce paramètre n'a pas été étudié lors de ce travail.

Au plan cardiovasculaire, 3 patients sur 62 patients présentaient une cardiopathie mise en évidence par la réalisation d'une échocardiographie pré-opératoire. Un patient infirme moteur cérébral présentait dans le cadre d'un syndrome polymalformatif une cardiopathie associant une communication inter-ventriculaire, inter-auriculaire et une hypertension artérielle pulmonaire. Deux patients du groupe contrôle présentaient une cardiopathie sans hypertension artérielle associée, une cardiomyopathie dans le cadre d'une myopathie de Duchenne de Boulogne et une coarctation aortique opérée dans le cadre d'un syndrome de William Beren. Nous n'avons pas au sein de la population étudiée constater de patient porteur de signes échographiques en faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire isolée. Ceci peut s'expliquer par le temps d'évolution assez long de l'insuffisance respiratoire s'écoulant avant l'apparition des signes cliniques et échographiques d'insuffisance ventriculaire droite chronique et ce d'autant plus que la population étudiée est jeune. Le suivi clinique à 20 ans des patients dont la capacité la capacité vitale devient inférieure à 1,75 litres montre que 84% des décès sont liés à une insuffisance cardiaque terminale [65].

6.3. Caractéristiques per-opératoires

6.3.1. Données chirurgicales

Dans notre étude, la durée moyenne d'intervention est identique dans les deux groupes ($p = ns$), soit environ sept heures avec des extrêmes variant de quatre heures d'intervention jusqu'à douze heures. Ces données recueillies sont comparables aux données de la littérature [28;60;73]. Dans 66% des cas le

montage réalisé a été de type Cotrel-Dubousset ($n = 41$) et dans 22% des cas un montage de type Luque ($n = 14$). La proportion des autres techniques chirurgicales est plus faible (12%). La prédominance du montage de Cotrel-Dubousset peut s'expliquer en partie par l'intérêt de la technique qui permet à l'heure actuelle la meilleure correction car tridimensionnelle. La voie d'abord est majoritairement postérieure dans 58% des cas ($n = 36$), dans 40% des cas combinée ($n = 25$) et dans 2% antérieure ($n = 1$) sans différence entre les deux groupes. Par contre, les abords nécessitant une phrénotomie sont plus nombreux dans le groupe infirme moteur cérébral ($p = 0,017$). Le nombre supérieur mais non significatif de complications au cours du montage de Cotrel-Dubousset est probablement à mettre en relation avec leur fréquence de réalisation. Il en est de même pour la voie d'abord chirurgicale postérieure.

Le taux de complications per-opératoires est de 38,7% sans différence significative entre les deux groupes essentiellement en rapport avec une instabilité hémodynamique par saignement mais moins de 11% des patients ont reçu un traitement par catécholamines avec une fréquence d'utilisation comparable entre les deux groupes ($p = ns$). Il est difficile de comparer ce taux de complications per-opératoires aux données de la littérature car les populations étudiées et les techniques chirurgicales sont inhomogènes toutefois il semblerait que la voie d'abord antérieure se compliquerait plus que la voie d'abord postérieure ce qui est en contradiction avec les résultats de la présente étude [23].

6.3.2. Données anesthésiques

L'étude des volumes sanguins transfusés en per-opératoire montre une différence importante entre les volumes transfusionnels moyens du groupe infirme cérébral soit 564,7 ml (extrême de 1142 ml) et le volume moyen transfusé du

groupe contrôle soit 1028,6 ml (extrême de 2700 ml). Cette différence significative se traduit par la transfusion moyenne de 1,88 culot globulaire par patient infirme moteur et de 3,4 culots globulaires par patient contrôle. Ces données sont conformes voir plus faibles aux pertes sanguines qui sont habituellement relatées dans la littérature [4;19;20] bien que ces données puissent être grandement variable d'une étude à l'autre. [25;76]. Si l'on compare le nombre total de culots globulaires transfusées, on retrouve dans la littérature des volumes identiques [10]. Les facteurs de risque de saignement opératoires les plus fréquemment retrouvés dans la littérature sont la durée d'intervention, le nombre de vertèbres ostéosynthèses et la présence d'une scoliose non idiopathique (notamment la myopathie de Duchenne de Boulogne) et l'association à une débilité mentale [10;25;81].

Dans notre population, dont une majeure partie est constituée de patients infirmes moteur cérébraux, le recours à la transfusion autologue a été significativement plus important (57%) dans le groupe contrôle ($p = 0,0092$) et la transfusion homologue plus fréquente (74%) dans le groupe infirme moteur cérébral ($p = 0,0146$). Ceci s'explique simplement, non par une différence de saignement plus importante entre les deux groupes de patients mais par la facilité plus grande à appliquer les protocoles de prélèvements d'auto-transfusion chez les patients non infirmes cérébraux. Le volume transfusé per-opératoire est significativement donc plus important au sein du groupe contrôle ($p = 0,0022$) car les culots d'autotransfusion prélevés (en moyenne 4 par patient) sont plus aisément disponibles et donc plus facilement restitués que des culots homologues. S'il est vrai que la transfusion autologue réduit le risque infectieux viral, elle ne met pas à l'abri des accidents transfusionnels puisque le seul accident relevé dans cette étude est survenu au décours de la restitution d'un culot globulaire d'auto-transfusion.

Si l'on s'intéresse maintenant à l'épargne sanguine réalisée grâce à l'utilisation du Cell-Saver, le volume restitué est relativement faible en moyenne de 270 ml à 350 ml comparable pour les deux populations ($p = ns$). Cette technique d'épargne sanguine a été utilisée à 43 reprises soit dans 70% des interventions. Les volumes épargnés sont comparables en moyenne à ceux de la littérature, soit environ 250 ml [10;19;20]. Compte tenu du faible volume restitué en per-opératoire certains auteurs s'interrogent sur l'intérêt d'utilisation systématique de ce dernier compte tenu du rapport coût-bénéfice [10].

6.4. Données de la réanimation

La durée moyenne de séjour dans le service de réanimation est de 8,5 jours pour les patients infirmes moteurs cérébraux et de 5,5 jours pour les patients contrôle. Bien que la durée de séjour des sujets infirmes moteurs cérébraux soit plus longue, cette dernière n'est pas statistiquement différente entre les deux groupes ($p = ns$). L'allongement de la durée de ventilation des patients infirmes moteur cérébraux s'expliquent par une durée de séjour plus longue (maximum 43 jours de réanimation) pour un petit nombre de patients. Il en va de même pour la durée de ventilation; néanmoins cette différence est à la limite de la significativité ($p = ns$). Ces données générales sont tout à fait comparable aux données de la littérature [73;81]. Enfin, l'absence d'hypothermie à l'admission des patients montre la qualité du réchauffement per-opératoire.

6.4.1. Complications respiratoires

Dans cette étude incluant 62 patients, 9 de ces derniers ont présenté un hémothorax ou pneumothorax, soit 14% (n = 9). Treize patients ont développé une atélectasie post-opératoire (n = 7 et n = 6) sans que la différence soit significative entre les deux groupes. L'incidence des pneumopathies est faible inférieure à 6%. Le nombre de pneumopathie est plus faible au sein du groupe de patients non infirme cérébral et moteur puisqu'un seul patient va présenter une pneumopathie, alors que trois pneumopathies sont dénombrées dans le groupe de patients infirmes moteurs et cérébraux. La petite taille de l'effectif et le faible nombre de pneumopathie déclarée ne permet pas d'analyse statistique entre les deux groupes. De plus, il faut aussi noter que huit patients ont déclaré au cours de l'hospitalisation une surinfection bronchique essentiellement à bacille gram négatif (ce qui correspond probablement à des phénomènes d'inhalation bronchique décrit chez l'infirme moteur cérébral et le sujet atteint de scoliose secondaire d'après Bohmer) et à cocci gram positif [7].

Dans le groupe contrôle, trois patients ont présenté une surinfection bronchique à cocci gram positif (*Staphylococcus aureus*). Benson montre dans une série de cinquante arthrodeses pour scoliose d'origine neuromusculaire 2% de pneumothorax et 2% de pneumopathie, de même que Vedantam (2,3% de pneumothorax) [4;78]. L'inhomogénéité des populations comparées (scoliose idiopathique et non idiopathique) rend la comparaison difficile. Anderson dans sa série rétrospective de 303 cas relate 18% d'atélectasie après abord antérieur et 2,3% après abord postérieur [2]. L'incidence des pneumothorax est de 10% identique à celle des épanchements pleuraux. Sur 89 patients opérés par voie antérieure, 5 soit 5,6 % vont déclarer au cours de leur hospitalisation une pneumopathie. Ce pourcentage chute à moins de 1% lorsque l'intervention s'effectue par voie postérieure. Finalement l'incidence globale des

complications est de 17,3%. Notre étude montre un taux de complications faible ou au moins en accord avec les résultats de la littérature. Il semblerait que la survenue de ces complications respiratoires soit influencée de manière significative par le caractère secondaire de la scoliose, la voie d'abord antérieure se compliquant plus fréquemment que la voie postérieure. Rawlins retrouve un taux de complications respiratoires de 19% principalement en rapport avec la survenue post-opératoire d'atélectasies mais dénombre trois trachéotomies pour sevrage [58;81].

Au cours de cette étude, nous nous sommes particulièrement attaché à savoir si l'infirmité cérébrale correspondait à un facteur de risque influençant le sevrage ventilatoire notamment l'échec d'extubation. Pour cela nous avons colligés la totalité des échecs d'extubation de la population infirme motrice cérébrale et de la population non infirme motrice cérébrale. Nous n'avons pas montré de différence significative. Par la suite, nous avons recherché au sein de la population d'infirme moteur des facteurs de risque influençant l'échec d'extubation. Il apparaît après analyse statistique que ni les troubles de la déglutition ni l'hypercapnie ne soient des facteurs prédisposant à l'échec. En prenant compte de ces considérations, qui permettent de dédouaner le fait que l'infirme moteur cérébral est plus exposé à l'échec d'extubation, nous avons voulu savoir si d'autres facteurs extérieurs notamment chirurgicaux exposaient à ce risque. Là aussi ni les différentes voies d'abord postérieure ou combinée n'influencent l'échec d'extubation, ni la durée opératoire ni même la réalisation de phrénotomie ($p = ns$). Ceci constitue probablement un des intérêts de cette étude.

Toutefois, il faut préciser concernant ces échecs qu'une trachéotomie de sevrage ventilatoire a été nécessaire pour deux patients infirmes moteurs cérébraux en raison d'une sténose glottique et d'une atélectasie persistante alors qu'aucun patient du groupe contrôle n'en a bénéficié. Cette différence n'est pas

significative ($p = ns$). Dans leurs études respectives Rawlins et Wazeka déplorent eux aussi la réalisation de trachéotomie de sevrage ventilatoire pour des motifs identiques et demeure reste exceptionnelle[58;79;81].

6.4.2. Complications hémorragiques et de l'hémostase

L'étude des volumes sanguins transfusés en post-opératoire ne montre pas de différence significative entre le volume transfusionnel moyen du groupe infirme cérébral soit 220 ml et le volume moyen transfusé du groupe contrôle soit 289 ml. Ceci se traduit par la transfusion moyenne de 0,73 culot globulaire par patient infirme moteur et de 0,9 culots globulaires par patient contrôle. Ces données sont comparables aux valeurs retrouvées dans la littérature [76]. Au cours de notre étude, 70% des patients ont bénéficié de l'utilisation du Cell-Saver alors qu'aucune autre technique d'épargne sanguine n'y a été associée. Pourtant Copley constate que l'utilisation du Cell-Saver couplée à l'hémodilution normovolémique permet une baisse significative de 42% des volumes sanguins transfusés [10]. De même, l'utilisation d'agent anti-fibrinolytiques comme l'aprotinine et l'amicar ont permis de réduire significativement les pertes sanguines per et post-opératoires de plus de 30% et la durée d'hospitalisation des patients avec une supériorité en faveur de l'aprotinine [76]. Les pertes sanguines seraient aussi réduites grâce à l'utilisation d'amicar et permettrait de réduire les volumes épargnés par Cell-Saver [20].

Il paraîtrait souhaitable d'utiliser de façon plus importante ces différentes techniques d'épargne sanguine afin de réduire le volume transfusé per-opératoire et post-opératoire et donc de définir une stratégie thérapeutique d'épargne sanguine au cours des arthrodeses rachidiennes en prenant en compte l'aspect économique de ces techniques d'épargne sanguine. Par ailleurs, au cours de notre étude, nous n'avons pas constaté de différence significative entre

les numérations plaquettaires, le taux de prothrombine et de fibrinogène des deux populations. Par contre nous avons constaté une corrélation entre la chute du taux de prothrombine, la température et la durée d'intervention ($p = 0,0105$) ainsi qu'une corrélation entre hypothermie et thrombopénie ($p = 0,0138$).

6.4.3. Complications de la réanimation

Le taux de complications digestives toutes causes confondues est relativement élevé ($n = 32$) puisque celui-ci est de 51%. L'iléus est de loin la complication digestive la plus fréquente puisque 40% des patients présentent un retard de transit et des aspirations digestives productives. Ce taux de complications apparaît être plus élevé dans notre étude puisque celui-ci n'est que de 16% dans l'étude de Shapiro [64]. L'iléus apparaît plus fréquent chez l'infirmes moteur cérébral (44% des patients contre 35%), alors que ces mêmes patients présentent déjà des troubles du transit plus nombreux en pré-opératoire. Nous avons donc essayé de corréler la présence de reflux gastro-oesophagien et la présence de ralentissement du transit pré-opératoire à la survenue d'iléus. Il apparaît statistiquement que ces deux critères ne sont des facteurs de risque de survenue d'iléus post-opératoire.

Exceptées les complications infectieuses d'origine pulmonaire précédemment décrites, moins de 13,5% des patients déclarent une infection au cours de leur séjour en réanimation. Compte tenu du faible nombre de complications, nous n'avons pas comparé leur incidence entre les deux populations. Dans le groupe infirmes moteur cérébral, il s'agit essentiellement de 3 épisodes septicémiques (*Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* méthicilline résistant). Aussi, un patient a présenté une surinfection de la plaie chirurgicale à *Staphylococcus aureus* et une infection urinaire à *Protéus mirabilis*. Ce nombre

est faible en comparaison à la littérature [64]. La fréquence des complications au sein de notre étude et l'écologie bactérienne paraissent comparables aux données de la littérature sur les scolioses secondaires bien que l'incidence des complications soit (10% pour Sponseller, 30% pour HU) [28;68]. L'étude de Hu présente un intérêt majeur car l'auteur montre que les sujets dénutris présentant un taux d'albumine inférieur à 30g/l et de pré-albumine inférieur à 150 mg/l sont prédisposés aux infections bactériennes et à une hospitalisation prolongée. Ces données sont confirmées par Gibbs [22]. La nutrition parentérale permet d'après l'auteur de réduire significativement l'incidence des infections de 11% et la durée d'hospitalisation de 4 jours en moyenne [28]. Au cours de notre étude, aucune documentation n'a été réalisée afin d'évaluer le statut nutritionnel des patients. A la lecture de cette étude il paraîtrait donc souhaitable de proposer à ces patients un dosage de l'albuminémie et de la pré-albuminémie afin de proposer une nutrition parentérale en pré-opératoire permettant la diminution des complications infectieuses et d'accroître leurs masses musculaires. Enfin, le taux de mortalité dans notre étude est nul.

VII - LIMITES DE
L'ETUDE

Elles sont à l'évidence dominées par le caractère rétrospectif de l'étude et la limitation des statistiques à une analyse univariée. De plus, l'incidence particulièrement faible par rapport à la littérature de survenue de complications à type d'atélectasie, de pneumopathie, de complications cardio-vasculaires induisent des difficultés de mise en évidence statistique et ne permettent pas la réalisation d'une analyse multivariée. Dans ce contexte, le nombre de patients étudiés devient probablement insuffisant. La nature purement clinique et donc subjective de certaines complications, rend l'interprétation des résultats plus prudente en ce qui concerne ces données. Bien que nous nous soyons efforcés de colliger un maximum de données, il apparaît à la lecture de la littérature que l'omission de certaines comme l'hypoxémie est préjudiciable à l'étude.

VII - CONCLUSIONS

Les résultats de notre étude et le taux de mortalité nul confortent l'attitude actuelle de prise en charge des patients infirmes moteurs cérébraux. Les complications peri-opératoires des arthrodèses rachidiennes par rapport au groupe de patients témoins sont faibles comparables à la littérature et plutôt patient dépendantes. L'infirmité motrice cérébrale n'apparaît pas être un facteur de risque de complication respiratoire ni d'échec à l'extubation. L'absence de documentation de l'insuffisance respiratoire par les épreuves spirométriques ne semble pas compliquer le sevrage ventilatoire, ceci étant vrai chez l'IMC mais aussi chez les patients contrôles. Les complications respiratoires et infectieuses sont peu fréquentes et généralement mineures dans les deux groupes bien que deux trachéotomies de sevrage ventilatoire aient été nécessaires pour des patients infirmes moteurs cérébraux. L'iléus apparaît comme la complication digestive la plus courante. Par ailleurs, les volumes transfusés per-opératoires et totaux sont de faible importance, toutefois la restitution aisée parfois sans nécessité des culots globulaires d'auto-transfusion aux patients contrôles ont tendance à majorer ces volumes. Finalement, les complications péri-opératoires des arthrodèses rachidiennes semblent plus dépendre de la qualité de la prise en charge globale et multidisciplinaire des patients et ce quelque soit leur niveau de handicap cérébral ou moteur.

VII – REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. Albin MS, Ritter RR, Pruett CE, Kalff K. Venous air embolism during lumbar laminectomy in the prone position: report of three cases. *Anesth.Analg.* 1991; **73**: 346-9.
2. Anderson PR, Puno MR, Lovell SL, Swayze CR. Postoperative respiratory complications in non-idiopathic scoliosis. *Acta Anaesthesiol.Scand.* 1985; **29**: 186-92.
3. Back SA, Luo NL, Borenstein NS, Levine JM, Volpe JJ, Kinney HC. Late oligodendrocyte progenitors coincide with the developmental window of vulnerability for human perinatal white matter injury. *J.Neurosci.* 2001; **21**: 1302-12.
4. Benson ER, Thomson JD, Smith BG, Banta JV. Results and morbidity in a consecutive series of patients undergoing spinal fusion for neuromuscular scoliosis. *Spine* 1998; **23**: 2308-17.
5. Bergofsky EH, Turino GM, Fishman AP. Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. *Medicine (Baltimore)* 1959; **38**: 263-317.

6. Bjure J, Grimby G, Kasalicky J, Lindh M, Nachemson A. Respiratory impairment and airway closure in patients with untreated idiopathic scoliosis. *Thorax* 1970; **25**: 451-6.
7. Bohmer CJ, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, Deville WL, Nadorp JH, Meuwissen SG. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Am.J.Gastroenterol.* 1999; **94**: 804-10.
8. Boyle CA, Yeargin-Allsopp M, Doernberg NS, Holmgreen P, Murphy CC, Schendel DE. Prevalence of selected developmental disabilities in children 3-10 years of age: the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Surveillance Program, 1991. *MMWR CDC Surveill Summ.* 1996; **45**: 1-14.
9. Bridwell KH, Lenke LG, Baldus C, Blanke K. Major intraoperative neurologic deficits in pediatric and adult spinal deformity patients. Incidence and etiology at one institution. *Spine* 1998; **23**: 324-31.
10. Copley LA, Richards BS, Safavi FZ, Newton PO. Hemodilution as a method to reduce transfusion requirements in adolescent spine fusion surgery. *Spine* 1999; **24**: 219-22.

11. Cotrel Y, Dubousset J. [A new technic for segmental spinal osteosynthesis using the posterior approach]. *Rev.Chir Orthop.Reparatrice Appar.Mot.* 1984; **70**: 489-94.
12. Dammann O, Leviton A. Role of the fetus in perinatal infection and neonatal brain damage. *Curr.Opin.Pediatr.* 2000; **12**: 99-104.
13. Dias RC, Miller F, Dabney K, Lipton G, Temple T. Surgical correction of spinal deformity using a unit rod in children with cerebral palsy. *J.Pediatr.Orthop.* 1996; **16**: 734-40.
14. Dubousset J. Scoliosis and its pathophysiology: do we understand it? *Spine* 2001; **26**: 1001.
15. Dwyer AF, Newton NC, Sherwood AA. An anterior approach to scoliosis. A preliminary report. *Clin.Orthop.* 1969; **62**: 192-202.
16. Dwyer AF, Schafer MF. Anterior approach to scoliosis. Results of treatment in fifty-one cases. *J.Bone Joint Surg.Br.* 1974; **56**: 218-24.

17. Epstein NE, Danto J, Nardi D. Evaluation of intraoperative somatosensory-evoked potential monitoring during 100 cervical operations. *Spine* 1993; **18**: 737-47.
18. Fishman AP, Goldring RM, Turino GM. General alveolar hypoventilation: a syndrome of respiratory and cardiac failure in patients with normal lungs. *Q.J.Med.* 1966; **35**: 261-75.
19. Florentino-Pineda I, Blakemore LC, Thompson GH, Poe-Kochert C, Adler P, Tripi P. The Effect of epsilon-aminocaproic acid on perioperative blood loss in patients with idiopathic scoliosis undergoing posterior spinal fusion: a preliminary prospective study. *Spine* 2001; **26**: 1147-51.
20. Florentino-Pineda I, Thompson GH, Poe-Kochert C, Huang RP, Haber LL, Blakemore LC. The effect of amicar on perioperative blood loss in idiopathic scoliosis: the results of a prospective, randomized double-blind study. *Spine* 2004; **29**: 233-8.
21. Gagnon S, Jodoin A, Martin R. Pulmonary function test study and after spinal fusion in young idiopathic scoliosis. *Spine* 1989; **14**: 486-90.

22. Gibbs J and Cull w, Khuri S Daley J Henderson W. Serum albumin level as a predictor of surgical mortality and morbidity : Results from national VA surgical risk study [abstract]. Association for health service research and foundation for health services research annual meeting abstract book 1996; 13 : 163. 2004.
23. Graham EJ, Lenke LG, Lowe TG *et al.* Prospective pulmonary function evaluation following open thoracotomy for anterior spinal fusion in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 2000; **25**: 2319-25.
24. Gross JB. Estimating allowable blood loss: corrected for dilution. *Anesthesiology* 1983; **58**: 277-80.
25. Guay J, Reinberg C, Poitras B *et al.* A trial of desmopressin to reduce blood loss in patients undergoing spinal fusion for idiopathic scoliosis. *Anesth.Analg.* 1992; **75**: 405-10.
26. Haberkern M, Dangel P. Normovolaemic haemodilution and intraoperative auto-transfusion in children: experience with 30 cases of spinal fusion. *Eur.J.Pediatr.Surg.* 1991; **1**: 30-5.

27. Harrington PR. Treatment of scoliosis: correction and internal fixation by spine instrumentation. June 1962. *J.Bone Joint Surg.Am.* 2002; **84-A**: 316.
28. Hu SS, Fontaine F, Kelly B, Bradford DS. Nutritional depletion in staged spinal reconstructive surgery. The effect of total parenteral nutrition. *Spine* 1998; **23**: 1401-5.
29. Ingram TT, Barn J. A description and classification of common speech disorders associated with cerebral palsy. *Cereb.Palsy.Bull.* 1961; **3**: 57-69.
30. J.M.Bernard, Y. Pereon M Pinaud. anesthésie pour cure de scoliose chez l'adolescent et l'adulte jeune. 2004.
31. Kafer ER. Idiopathic scoliosis. Gas exchange and the age dependence of arterial blood gases. *J.Clin.Invest* 1976; **58**: 825-33.
32. Kafer ER. Respiratory and cardiovascular functions in scoliosis and the principles of anesthetic management. *Anesthesiology* 1980; **52**: 339-51.

33. Kearon C, Viviani GR, Kirkley A, Killian KJ. Factors determining pulmonary function in adolescent idiopathic thoracic scoliosis. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1993; **148**: 288-94.
34. Kinnear WJ, Johnston ID. Does Harrington instrumentation improve pulmonary function in adolescents with idiopathic scoliosis? A meta-analysis. *Spine* 1993; **18**: 1556-9.
35. Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet* 2004; **363**: 1619-31.
36. Lee TC, Yang LC, Chen HJ. Effect of patient position and hypotensive anesthesia on inferior vena caval pressure. *Spine* 1998; **23**: 941-7.
37. Lenke LG, Bridwell KH, Blanke K, Baldus C. Analysis of pulmonary function and chest cage dimension changes after thoracoplasty in idiopathic scoliosis. *Spine* 1995; **20**: 1343-50.
38. Lin HY, Nash CL, Herndon CH, Andersen NB. The effect of corrective surgery on pulmonary function in scoliosis. *J.Bone Joint Surg.Am.* 1974; **56**: 1173-9.

39. Loeb T, Loubert G, Morsly R, Gabillet JM, Pasteyer J. [Superior mesenteric artery syndrome]. *Ann.Fr.Anesth.Reanim.* 1999; **18**: 1000-4.
40. Luk KD, Hu Y, Wong YW, Cheung KM. Evaluation of various evoked potential techniques for spinal cord monitoring during scoliosis surgery. *Spine* 2001; **26**: 1772-7.
41. Luque ER. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin.Orthop.* 1982; 192-8.
42. Luque ER. The anatomic basis and development of segmental spinal instrumentation. *Spine* 1982; **7**: 256-9.
43. Majd ME, Muldowny DS, Holt RT. Natural history of scoliosis in the institutionalized adult cerebral palsy population. *Spine* 1997; **22**: 1461-6.
44. McCall RE, Bilderback KK. Use of intravenous Premarin to decrease postoperative blood loss after pediatric scoliosis surgery. *Spine* 1997; **22**: 1394-7.
45. Michel CR. [Harrington's operation. A new method of surgical treatment of scoliosis]. *Pediatric.* 1965; **20**: 559-66.

46. Naeye RL. Kyphoscoliosis and cor pulmonale; a study of the pulmonary vascular bed. *Am.J.Pathol.* 1961; **38**: 561-73.
47. Nelson KB. Can we prevent cerebral palsy? *N.Engl.J.Med.* 2003; **349**: 1765-9.
48. Nelson KB, Grether JK. Causes of cerebral palsy. *Curr.Opin.Pediatr.* 1999; **11**: 487-91.
49. Noordeen MH, Haddad FS, Muntoni F, Gobbi P, Hollyer JS, Bentley G. Blood loss in Duchenne muscular dystrophy: vascular smooth muscle dysfunction? *J.Pediatr.Orthop.B* 1999; **8**: 212-5.
50. Owen JH. The application of intraoperative monitoring during surgery for spinal deformity. *Spine* 1999; **24**: 2649-62.
51. Paonessa KJ, Hostnik WJ, Zide BM. Use of tissue expanders for wound closure of spinal infections or dehiscence. *Orthop.Clin.North Am.* 1996; **27**: 155-70.
52. Park CK. The effect of patient positioning on intraabdominal pressure and blood loss in spinal surgery. *Anesth.Analg.* 2000; **91**: 552-7.

53. Pehrsson K, Larsson S, Oden A, Nachemson A. Long-term follow-up of patients with untreated scoliosis. A study of mortality, causes of death, and symptoms. *Spine* 1992; **17**: 1091-6.
54. Perdriolle R, Le Borgne P, Dansereau J, de Guise J, Labelle H. Idiopathic scoliosis in three dimensions: a succession of two-dimensional deformities? *Spine* 2001; **26**: 2719-26.
55. Peterson DO, Drummond JC, Todd MM. Effects of halothane, enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* 1986; **65**: 35-40.
56. Powell ET, Krenkel WF, III, King HA, Lagrone MO. Comparison of same-day sequential anterior and posterior spinal fusion with delayed two-stage anterior and posterior spinal fusion. *Spine* 1994; **19**: 1256-9.
57. Raw DA, Beattie JK, Hunter JM. Anaesthesia for spinal surgery in adults. *Br.J.Anaesth.* 2003; **91**: 886-904.
58. Rawlins BA, Winter RB, Lonstein JE *et al.* Reconstructive spine surgery in pediatric patients with major loss in vital capacity. *J.Pediatr.Orthop.* 1996; **16**: 284-92.

59. Reid JM. Ventricular fibrillation during spinal surgery - a reply. *Anaesthesia* 1999; **54**: 1009.
60. Rizzi PE, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Perra JH. Adult spinal deformity and respiratory failure. Surgical results in 35 patients. *Spine* 1997; **22**: 2517-30.
61. Rumeau-Rouquette C, du MC, Mlika A, Dequae L. Motor disability in children in three birth cohorts. *Int.J.Epidemiol.* 1992; **21**: 359-66.
62. Saito N, Ebara S, Ohotsuka K, Kumeta H, Takaoka K. Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy. *Lancet* 1998; **351**: 1687-92.
63. Sanger TD, Delgado MR, Gaebler-Spira D, Hallett M, Mink JW. Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics* 2003; **111**: e89-e97.
64. Shapiro F, Sethna N. Blood loss in pediatric spine surgery. *Eur.Spine J.* 2004.

65. Shneerson JM, Venco A, Prime FJ. A study of pulmonary artery pressure, electrocardiography, and mechanocardiography in thoracic scoliosis. *Thorax* 1977; **32**: 700-5.
66. Smyth RJ, Chapman KR, Wright TA, Crawford JS, Rebuck AS. Ventilatory patterns during hypoxia, hypercapnia, and exercise in adolescents with mild scoliosis. *Pediatrics* 1986; **77**: 692-7.
67. Soliman DE, Maslow AD, Bokesch PM *et al.* Transoesophageal echocardiography during scoliosis repair: comparison with CVP monitoring. *Can.J.Anaesth.* 1998; **45**: 925-32.
68. Sponseller PD, LaPorte DM, Hungerford MW, Eck K, Bridwell KH, Lenke LG. Deep wound infections after neuromuscular scoliosis surgery: a multicenter study of risk factors and treatment outcomes. *Spine* 2000; **25**: 2461-6.
69. Stiles CM. Anesthesia for the mentally retarded patient. *Orthop.Clin.North Am.* 1981; **12**: 45-56.
70. Strauss D, Shavelle R. Life expectancy of adults with cerebral palsy. *Dev.Med.Child Neurol.* 1998; **40**: 369-75.

71. Terrier G, Lansade A, Preux PM, Tabaraud F, Moulies D. [Effects of isoflurane and halothane on motor evoked potentials in the rabbit]. *Ann.Fr.Anesth.Reanim.* 1993; **12**: 284-8.
72. Toyota S, Amaki Y. Hemodynamic evaluation of the prone position by transesophageal echocardiography. *J.Clin.Anesth.* 1998; **10**: 32-5.
73. Tsirikos AI, Chang WN, Dabney KW, Miller F. Comparison of one-stage versus two-stage anteroposterior spinal fusion in pediatric patients with cerebral palsy and neuromuscular scoliosis. *Spine* 2003; **28**: 1300-5.
74. Turino GM, Goldring RM, Fishman AP. Cor Pulmonale in Musculoskeletal Abnormalities of the Thorax. *Bull.N.Y.Acad.Med.* 1965; **41**: 959-80.
75. Ullrich PF, Jr., Keene JS, Hogan KJ, Roecker EB. Results of hypotensive anesthesia in operative treatment of thoracolumbar fractures. *J.Spinal Disord.* 1990; **3**: 329-33.
76. Urban MK, Beckman J, Gordon M, Urquhart B, Boachie-Adjei O. The efficacy of antifibrinolytics in the reduction of blood loss during complex adult reconstructive spine surgery. *Spine* 2001; **26**: 1152-6.

77. Vedantam R, Crawford AH. The role of preoperative pulmonary function tests in patients with adolescent idiopathic scoliosis undergoing posterior spinal fusion. *Spine* 1997; **22**: 2731-4.
78. Vedantam R, Lenke LG, Bridwell KH, Haas J, Linville DA. A prospective evaluation of pulmonary function in patients with adolescent idiopathic scoliosis relative to the surgical approach used for spinal arthrodesis. *Spine* 2000; **25**: 82-90.
79. Wazeka AN, DiMaio MF, Boachie-Adjei O. Outcome of pediatric patients with severe restrictive lung disease following reconstructive spine surgery. *Spine* 2004; **29**: 528-34.
80. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, Ogon M. Predisposing factors for infection in spine surgery: a survey of 850 spinal procedures. *J. Spinal Disord.* 1998; **11**: 124-8.
81. Zheng F, Cammisa FP, Jr., Sandhu HS, Girardi FP, Khan SN. Factors predicting hospital stay, operative time, blood loss, and transfusion in patients undergoing revision posterior lumbar spine decompression, fusion, and segmental instrumentation. *Spine* 2002; **27**: 818-24.

82. Zielke K. [Ventral derotation spondylodesis. Results of treatment of cases of idiopathic lumbar scoliosis (author's (author's transl)]. *Z.Orthop.Ihre Grenzgeb.* 1982; **120**: 320-9.

TABLE DES MATIERES

PLAN.....	12
I - INTRODUCTION.....	15
II - GENERALITES.....	17
2.1. INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE.....	18
2.1.1. <i>Epidémiologie.....</i>	18
2.1.2. <i>Physiopathologie.....</i>	18
2.2.2. CONSEQUENCES RESPIRATOIRES.....	24
2.2.3. CONSEQUENCES CARDIOVASCULAIRES.....	28
2.2.4. AUTRES CONSEQUENCES.....	29
2.3. EVOLUTION NATURELLE.....	30
2.3.1 <i>Evolution naturelle de la scoliose idiopathique.....</i>	30
2.3.2 <i>Evolution naturelle de la scoliose de l'infirmite cérébral.....</i>	30
2.4. TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA SCOLIOSE.....	31
2.4.1. <i>L'instrumentation antérieure.....</i>	31
2.4.1.1. L'instrumentation de DWYER.....	31
2.4.1.2. L'instrumentation de ZIELKE.....	32
2.4.2. <i>L'instrumentation postérieure.....</i>	33
2.4.2.1. L'instrumentation de Harrington.....	33
2.4.2.2. L'instrumentation de Luque.....	34
2.4.2.3. L'instrumentation combinée de Harrington-Luque.....	35
2.4.2.4. L'instrumentation de Cotrel-Dubousset.....	36
2.5. ANESTHESIE DE LA CHIRURGIE RACHIDIENNE POUR SCOLIOSE.....	37
2.5.1. <i>Evaluation de la fonction respiratoire.....</i>	37
2.5.2. <i>Evaluation la fonction cardiaque.....</i>	41
2.5.3. <i>Evaluation anesthésique pré-opératoire.....</i>	41
2.5.4. <i>Techniques anesthésiques.....</i>	42
2.5.5. <i>Particularités de l'infirmité motrice cérébrale et de la dystrophie musculaire.....</i>	43
2.5.5.1. L'hyperthermie maligne.....	43
2.5.5.2. Hyperkaliémie.....	44
2.5.5.3. Myoglobulinurie.....	45
2.5.5.4. Arythmie cardiaque.....	45
2.5.6. <i>Voies d'abord et installation.....</i>	45
2.5.6.1. Voie et installation antérieures.....	45

2.5.6.2. Voie et installation postérieures.....	46
2.5.7. <i>Hémodynamique per-opératoire</i>	47
2.5.8. <i>Support transfusionnel et épargne sanguine</i>	48
2.5.9. <i>Potentiels évoqués</i>	51
2.5.9.1. Monitoring per-opératoire des potentiels évoqués somesthésiques.....	52
2.5.9.2. Monitoring per-opératoire des potentiels évoqués moteurs.....	53
2.6. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES.....	54
2.6.1. <i>Complications respiratoires</i>	54
2.6.2. <i>Complications infectieuses</i>	56
2.6.3. <i>Complications digestives</i>	57
2.6.4. <i>Complications hémorragiques</i>	58
III - BUT DE L'ETUDE	59
IV - PATIENTS ET METHODES	61
4.1. TYPE D'ETUDE.....	62
4.2. POPULATION DE L'ETUDE.....	62
4.2.1. <i>Critères d'inclusion</i>	62
4.2.2. <i>Critères d'exclusion</i>	62
4.3. METHODES.....	63
4.3.1. <i>Données biocliniques pré-opératoires</i>	63
4.3.2. <i>Données per-opératoires</i>	64
4.3.3. <i>Données post-opératoires</i>	65
4.4. ANALYSE STATISTIQUE.....	67
V - RESULTATS	68
5.1.1. <i>Caractéristiques cliniques générales</i>	69
5.1.2. <i>Caractéristiques cliniques pré-opératoires</i>	70
5.1.2.1. <i>Caractéristiques neurologiques</i>	70
5.1.2.2. <i>Caractéristiques digestives</i>	72
5.1.2.3. <i>Caractéristiques respiratoires et cardiaques</i>	73
5.1.3. <i>Caractéristiques per-opératoires</i>	75
5.1.3.1. <i>Données chirurgicales</i>	75
5.1.3.2. <i>Données anesthésiques</i>	80
5.1.4. <i>Données post-opératoires</i>	83
5.1.4.1. <i>Données générales</i>	83
5.1.4.2. <i>Complications respiratoires</i>	85
5.1.4.3. <i>Complications hémorragiques et données de l'hémostase</i>	88
5.1.4.4. <i>Complications digestives et de la réanimation</i>	91
5.2. RESULTATS ANALYTIQUES.....	93
5.2.1. <i>Facteurs influençant l'échec d'extubation</i>	93

5.2.2. Facteurs influençant la survenue d'iléus post-opératoire.....	95
5.2.3. Facteurs influençant les troubles de la coagulation.....	95
5.2.4. Facteurs influençant la thrombopénie.....	96
5.2.5. Facteurs influençant le volume transfusionnel.....	97
VI - DISCUSSION.....	99
6.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION.....	100
6.2. CARACTERISTIQUES PRE-OPERATOIRES.....	101
6.2.1. Caractéristiques neurologiques.....	101
6.2.2. Caractéristiques digestives.....	102
6.2.3. Caractéristiques respiratoires et cardiaques.....	102
6.3. CARACTERISTIQUES PER-OPERATOIRES.....	105
6.3.1. Données chirurgicales.....	105
6.3.2. Données anesthésiques.....	106
6.4. Données de la réanimation.....	108
6.4.1. Complications respiratoires.....	109
6.4.2. Complications hémorragiques et de l'hémostase.....	111
6.4.3. Complications de la réanimation.....	112
VII - LIMITES DE L'ETUDE.....	114
VII - CONCLUSIONS.....	116
VIII - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	118
IX - TABLE DES MATIERES.....	134

**TITRE : EVALUATION DES COMPLICATIONS PERI-OPERATOIRES DES
ARTHRODESES RACHIDIENNES DE L'INFIRME MOTEUR CEREBRAL.**

RESUME :

INTRODUCTION : Documenter et étudier les complications péri-opératoires des arthrodèses rachidiennes apparaît nécessaire pour valider la prise en charge thérapeutique multidisciplinaire de l'infirme moteur cérébral qui est un patient à risque en raison de l'atteinte neuro-musculaire et de l'insuffisance respiratoire sous-jacentes.

BUT : Evaluer les complications péri-opératoires des arthrodèses rachidiennes de l'infirme moteur cérébral par comparaison à une population contrôle de sujet porteur d'une scoliose d'origine secondaire.

METHODES : Sur une période rétrospective de dix ans, l'ensemble des patients porteurs d'une scoliose non idiopathique bénéficiant d'une arthrodèse rachidienne ont été recensés. Le statut clinique pré-opératoire des patients, les procédures et les complications chirurgicales, anesthésiques ainsi que celles de la réanimation ont été colligées pour comparer les patients infirmes moteurs cérébraux à un groupe contrôle.

RESULTATS : 62 patients dont 34 infirmes moteurs cérébraux ont été inclus dans l'étude (âge $15,3 \pm 3,6$ ans, sex ratio = 1,47). La durée de séjour moyenne est de 7 jours et la durée de ventilation de 3,8 jours. Les complications per-opératoires (38,7%) sont secondaires à une instabilité hémodynamique par saignement. Les complications respiratoires sont aussi fréquentes dans les deux groupes, 9 pneumothorax (14%), 13 atélectasies (20%) et 4 pneumopathies (6%), on déplore 7 échecs d'extubation et 2 trachéotomies de sevrage ventilatoire. L'iléus est la complication digestive la plus fréquente. Par ailleurs, les infections non respiratoires sont rares puisque 3 patients ont déclaré une septicémie et un patient a présenté une infection du matériel d'arthrodèse. On note 2 paraplégies per et post-opératoires. Le taux de mortalité est nul.

CONCLUSION : Le taux de complications péri-opératoires des patients est faible et apparaît plus patient dépendant que secondaire à des facteurs de risques liés à l'infirmité motrice cérébrale. L'infirmité motrice cérébrale n'apparaît pas comme facteur prédictif de complication respiratoire ni d'échec d'extubation même en l'absence d'épreuve spirométrique pré-opératoire. La prise en charge globale au sein d'une filière de soins multidisciplinaire semble réduire les risques de complications péri-opératoires.

MOTS-CLES : Infirmité motrice cérébrale ; Complications péri-opératoires ; Arthrodèse rachidienne ; Echec d'extubation ; Filière de soins multidisciplinaire.

JURY

Monsieur le Professeur Feiss
Monsieur le Professeur Gastinne
Monsieur le Professeur Mouliès
Madame le Professeur Nathan-Denizot
Monsieur le Docteur François
Monsieur le Docteur Lansade

Président
Juge
Juge
Juge
Directeur de thèse
Membre invité