

## INTRODUCTION

On appelle traumatisme crânien une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur.

Devant la victime d'un accident, il convient de déterminer au plus vite la nature et l'étendue des lésions.

Le traumatisme crânio-encéphalique (TCE) constitue un cas particulier:

il s'agit d'une affection potentiellement grave, même en l'absence de lésions cliniques et radiologiques la situation peut se dégrader très rapidement dans les jours suivants.

Le TCE reste une des premières causes de mortalité chez l'adulte jeune en France ( 22/100000 hts) et de morbidité puisque plus de la moitié des TCG qui survivent présentent des séquelles importantes. On estime environ à 350 traumatisés crâniens graves (TCG) pour 100.000 habitants en France <sup>(1)</sup>

Au Mali, ils sont de 2000 pour 100.000 hospitalisations. <sup>(2)</sup>

Le développement de la tomodensitométrie (scanner) et une meilleure compréhension de la physiopathologie ont permis d'améliorer la prise en charge clinique et le traitement des traumatisés crâniens. L'avènement de cet outil d'imagerie dans notre pays a suscité beaucoup d'espoir.

Le scanner est l'examen primordial d'un traumatisé crânien en urgence. IL permet de répondre à des questions simples sans retarder un geste chirurgical en particulier :

-y a-t-il du sang et dans quel compartiment ?

-existe-il des signes d'engagement ?

-la collection hémorragique nécessite-t-elle une évacuation chirurgicale ? C'est dans ce cadre que le but de notre travail était :

- d'évaluer la fréquence des TCE à Bamako ;
- de préciser la fréquence relative des différents types de lésions crânio - encéphaliques ;
- de faire une corrélation radio-clinique ;
- d'orienter la prise en charge thérapeutique.

## **OBJECTIFS**

### ➤ **Général**

Démontrer l'intérêt de la tomодensitométrie dans l'évaluation et la prise en charge des traumatismes crânio - encéphaliques .

### ➤ **Spécifiques**

- Evaluer la fréquence relative des lésions traumatiques crânio - encéphaliques au Mali.
- Décrire la sémiologie radiologique des différents types de lésions crânio-encéphaliques.
- Préciser le rôle du scanner dans la prise en charge du traumatisme crânien.

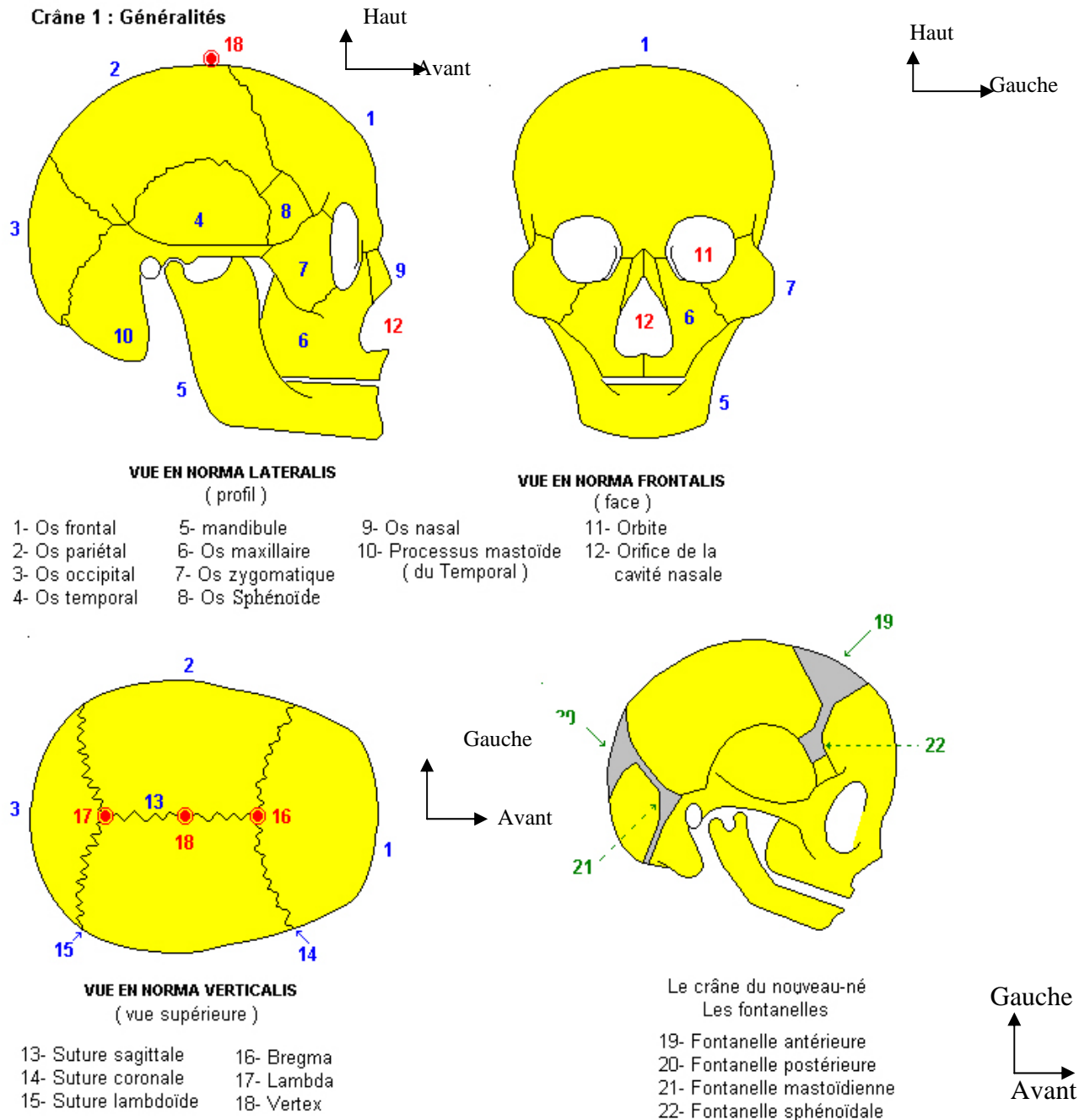
## **I- GENERALITES**

### **1- ANATOMIE**

#### **1-1- ANATOMIE DU CRANE ET DU CERVEAU.**

##### **1-1-1- Le crâne :**

Le crâne est une boîte osseuse à laquelle on reconnaît une partie supérieure :la voûte et une partie inférieure :la base. Les différents éléments osseux constitutifs de la boîte crânienne sont figurés sur la figure 1



**Figure 1 Les différents os constitutifs du crâne**

d'après BERTRAND B et all (<http://www.anatomie-humaine.com>)

Les os du crâne sont percés de nombreux orifices ou canaux qui livrent passage à des vaisseaux ou à des nerfs. Les orifices

peuvent être visibles soit sur la face endocrânienne, soit sur la face exo crânienne, mais aussi sur les deux faces.

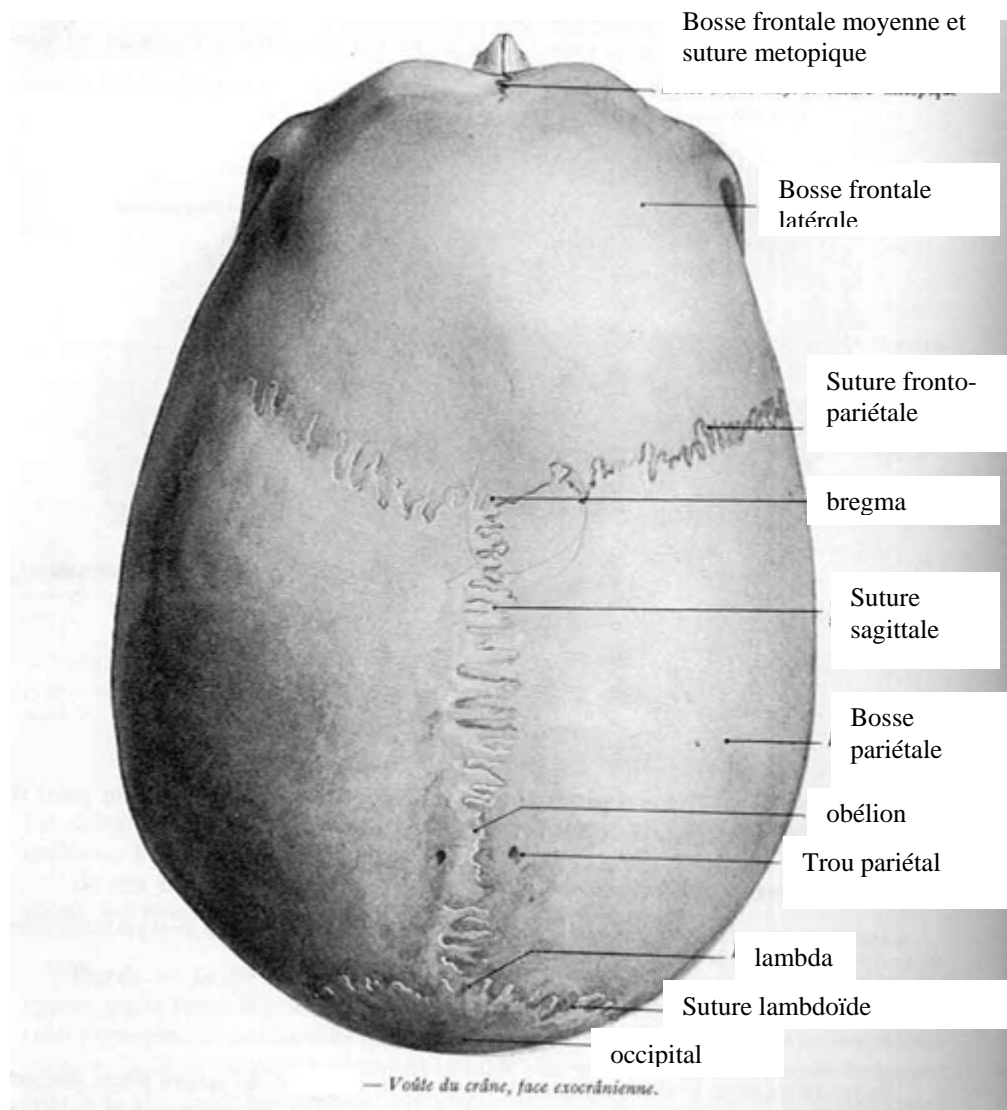
Les os du crâne sont constitués de deux lames de tissu osseux compact (la table externe et la table interne) enserrant une couche plus ou moins épaisse de tissu osseux spongieux (le diploé) qui contient dans ses mailles de la moelle osseuse.

Les os du crâne (sauf le pariétal et l'occipital) sont creusés de cavités :

- .des cavités pneumatiques : les cellules et les sinus,
- .des cavités contenant une partie des organes de sens.

Les bords des os du crâne s'unissent selon les sutures (figure N°2)

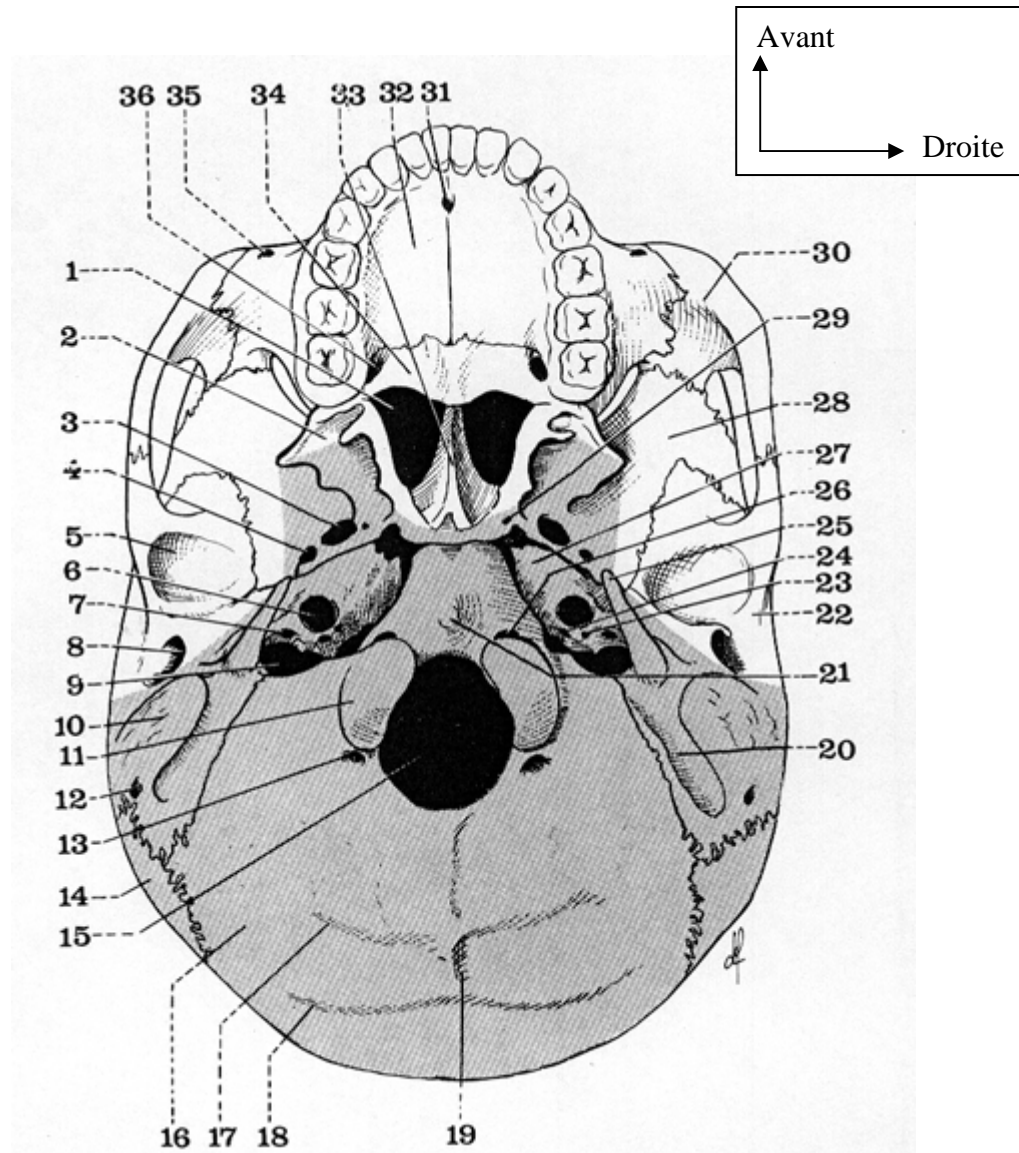
### **1-1-1-1- La voûte crânienne :**



**Figure 2 : Voûte crânienne, face exo crânienne  
(ROUVIERE H)**

### **1-1-1-2- La base du crâne**

La base du crâne est à peu près plane : réalisant en fait un plan incliné irrégulièrement disposé en marches d'escalier, elle est classiquement divisée d'avant en arrière et de haut en bas en trois étages (antérieur, moyen, postérieur).



**Figure3 : Vue exocrânienne de la base du crâne**

- 1 .Choane droite    2.Apophyse ptérygoïde    3.Trou Ovale    4.Trou petit rond  
 5.Cavité glénoïde du temporal    6.Canal carotidien    7.Trou déchiré postérieur  
 8.Conduit auditif externe    9.Trou stylomastoïdien    10.Apophyse mastoïde  
 11.Condyle de l'occipital    12.Trou mastoïdien    13.Trou condylien postérieur  
 14.Os pariétal    15.Trou occipital    16.Ecaille de l'occipital  
 17.Ligne courbe occipital inférieure    18.Ligne courbe occipitale supérieure    19.Crête occipitale externe  
 20.Rainure digastrique    21.Tubercule pharyngien    22.Tubercule zygomatique  
 23.Canal de Jacobson    24.Orifice de l'aqueduc du limaçon    25.Apophyse styloïde  
 26.Trou condylien antérieur    27.Pointe du rocher    28.Grande aile du sphénoïde  
 29.Canal vidien    30.Os malaire    31.Fossette incisive    32.Voute palatine    33.Vomer  
 34.Lame horizontale du palatin    35.Trou sous orbitaire    36.Canal palatin postérieur

➤ **L'étage antérieur** : (3)

Il intéresse trois éléments osseux, le frontal, l'ethmoïde et le sphénoïde et empiète sur l'étage moyen au niveau des apophyses clinoides antérieures. L'espace de communication de l'étage antérieur avec la face correspond aux orifices de la lame criblée de l'ethmoïde laissant passer les filets du nerf olfactif.

➤ **L'étage moyen** : (4)

L'étage moyen est formé par trois os : Le sphénoïde et la portion antérieure des temporaux. Il est limité :  
en avant par les petites ailes du sphénoïde  
en arrière par le bord supérieur des rochers.

➤ **L'étage postérieur** : (3)

Très étendu, excavé, l'étage postérieur se caractérise par des limites très apparentes. Elles sont représentées, d'avant en arrière, par la lame quadrilatère du sphénoïde. Le bord supérieur du rocher, déprimé en gouttière du sinus pétreux supérieur, enfin par la gouttière du sinus latéral dans son versant occipital.

L'étage postérieur est représenté par l'occipital et par la face postéro - supérieure du rocher. Il faut y adjoindre la lame quadrilatère du sphénoïde.

**1-1-1-3- Les méninges** : (5)

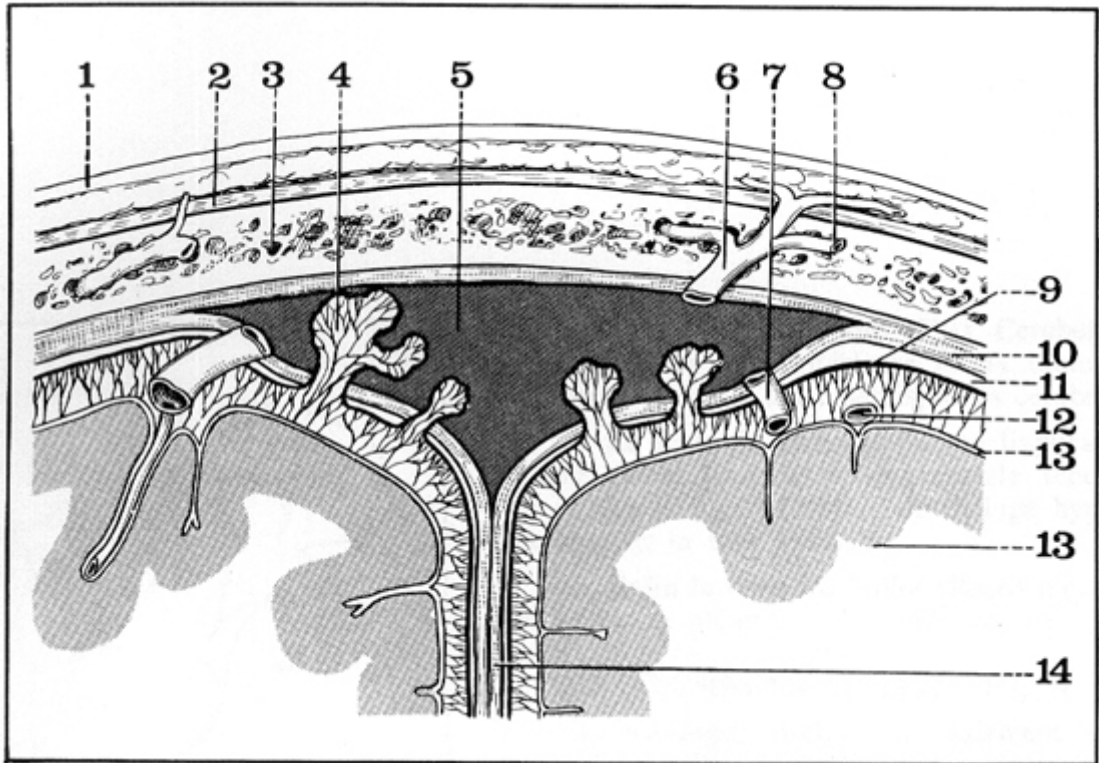
Les méninges recouvrent l'encéphale et constituent des enveloppes membraneuses entourant le système nerveux.

On distingue de haut en bas :

- la dure-mère ou couche externe
- l'arachnoïde ou couche moyenne
- la pie mère ou couche interne



- **La dure-mère** : c'est une membrane fibreuse résistante tapissant la face interne des os du crâne et le canal rachidien.
  
- **L'arachnoïde** : est une fine membrane transparente située entre la dure mère et la pie mère.  
L'arachnoïde est étroitement appliquée contre la dure mère mais est séparée de la pie mère par un espace étroit, l'espace sous arachnoïdien , qui contient le liquide céphalorachidien (LCR).
  
- **La pie mère** : la pie mère est la couche la plus interne des méninges. Elle est étroitement appliquée contre l'extérieur de l'encéphale et de la moelle épinière.  
Elle est une structure très délicate qui comporte de nombreux vaisseaux sanguins irriguant la surface de l'encéphale et de la moelle épinière .  
La pie mère suit de près la surface de l'encéphale et plonge dans toutes les scissures entre les circonvolutions.



**Figure 4**

**Coupe frontale du sinus longitudinal ( SEARS W.G, WINWOOD R.S)Manuel d'anatomie et de physiologie.  
Edition Masson, Paris . 1978**

1. Cuir chevelu
2. Aponévrose épicroânienne
3. Diploé
4. Granulation arachnoïdienne
5. Sinus longitudinal
6. Veine émissaire
7. Veine cérébrale
8. Veine diploïque
9. Arachnoïde
10. Dure mère
11. Espace sous dural
12. Artère cérébrale
13. cortex
14. Faux du cerveau

## **1-1-2- L'encéphale :**

On distingue.

Les structures infra tentorielles (ou étage sous tentoriel).

Les structures supra tentorielles ( ou étage sus tentoriel)

Le système ventriculaire.

Les vaisseaux.

### **1-1-2-1- Les structures infra tentorielles.**

#### ➤ **Le Tronc cérébral.**

C'est un important lieu de passage entre la moelle et le cerveau pour les grandes voies sensitives et motrices, les voies cérébelleuses et les voies d'associations.

\* **La configuration externe** : <sup>(6)</sup> Le Tronc cérébral est formé par :

- le bulbe ou myélocéphale qui fait suite à la moelle dont il apparaît comme une dilatation.

- la protubérance ou métencéphale ou Pont de Varole qui a deux faces :

. une face antérieure latérale, creusée par un sillon médian : la gouttière longitudinale ou sillon basilaire où chemine le tronc basilaire.

. une face postérieure qui n'est visible que si l'on sectionne les pédoncules cérébelleux

- l'isthme ou mésencéphale qui a quatre faces :

. une face antérieure constituée par les pédoncules cérébraux.

. une face postérieure au toit du mésencéphale constituée par la lame quadrilatère.

. deux faces latérales constituées entre autres par les tubercules quadrijumeaux.

## **\* La Configuration interne :**

### **- La substance grise :**

Elle est morcelée et est représentée par :

- les noyau des nerfs crâniens qui prolongent la substance grise de la moelle qui sont de véritables centres segmentaires.
- l'olive bulbaire est une lame de substance grise plissée à la façon d'une bourse.
- les noyaux du pont ou noyaux arciformes appartiennent à la grande voie de liaison entre le cortex cérébral et cérébelleux.
- le noyau rouge est une importante formation nucléaire située sous la lame quadrijumelle.
- le locus niger ou substantia nigra est une formation nucléaire formant une lame véritable. Fonctionnellement il représente un noyau d'encéphale, du groupe des noyaux sous optiques, relais des voies extrapyramidales.
- la formation réticulée est une vaste coulée de substance grise s'étendant du diencéphale à la moelle,
- les tubercules quadrijumeaux : les postérieurs sont des relais auditifs et les antérieurs sont des relais optiques.

### **- La Substance blanche :**

La substance blanche est dans le tronc cérébral , médiane et antérieure comme dans la moelle, elle est constituée par

- les voies longues de projection ascendante et descendante (dont les faisceaux de Goll et BURDACH, les faisceaux de Flechsig et de GOWERS).
- les voies cérébelleuses,
- les voies courtes d'associations.

Le tronc cérébral est relié par l'intermédiaire de pédoncules cérébelleux au cervelet en arrière.

➤ **Le Cervelet** :

C'est une volumineuse formation médiane située en arrière du bulbe et de la protubérance reliée au tronc cérébral, par les pédoncules cérébelleux supérieur, moyen et inférieur.

**\* La configuration externe :**

Le cervelet comprend quatre parties.

Les amygdales cérébelleuses en arrière du bulbe (représentant la partie antéro - inférieure para - médiane des hémisphères cérébelleux)

Les deux hémisphères cérébelleux.

Les vermis cérébelleux (il est divisé en vermis supérieur : éminence vermiculaire ; et en vermis inférieur : pyramide de Malacarne .

Le cervelet joue un rôle important dans l'équilibration, le tonus de posture ; la coordination des mouvements volontaires (rôle régulateur).

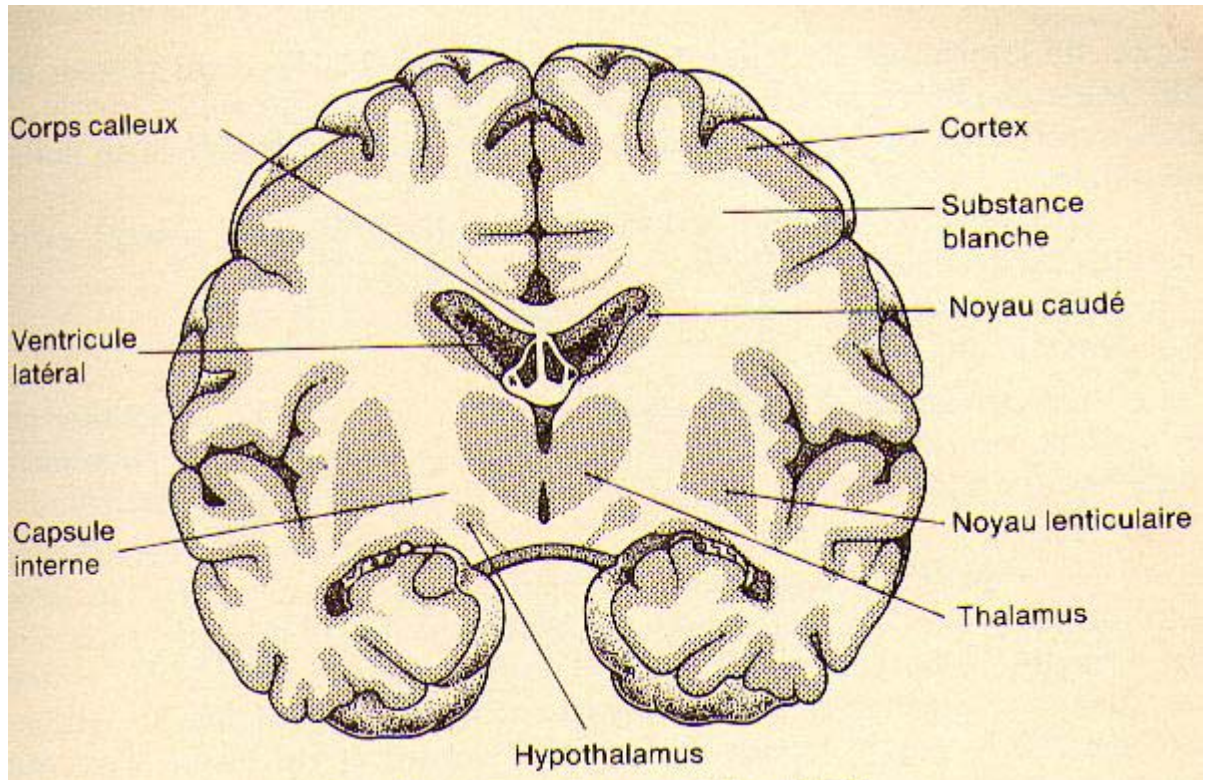
**1-1-2-2- Les structures supra- tentorielles** <sup>(5)</sup>

C'est le centre où s'intègrent et s'élaborent les grandes fonctions motrices sensitives et associatives. Ces structures comprennent :

- Le diencephale qui est médiane
- Les hémisphères cérébraux droit et gauche latéralement

➤ **Le diencephale** ou encore cerveau intermédiaire est formé par les noyaux gris centraux entourant le 3<sup>ème</sup> ventricule et par la substance blanche recouverte par la substance grise corticale.

- **Les noyaux gris centraux** sont des structures spéciales qui sont impliquées dans le contrôle des mouvements musculaires précis et fins. Parmi les noyaux gris centraux, le noyau caudé et le noyau lenticulaire font saillie et forment le corps strié. Il existe des relations entre les différentes parties des noyaux gris centraux et entre ceux-ci et le cortex cérébral, le thalamus et la substance réticulée mésencéphalique.
- **Le thalamus** est une station de relais sensitif où arrivent les fibres venant de la moelle ou du tronc cérébral et où repartent les fibres se rendant au cortex cérébral. Une sensation et une douleur << brutes >> ne peuvent être appréciées que par les centres supérieurs encéphaliques, au niveau du cortex sensitif du lobe pariétal. Des lésions thalamiques provoquent une hypersensibilité particulière du côté opposé à la lésion.
- **L'hypothalamus** comprend un certain nombre de structures au dessous du thalamus, à la base du cerveau. Il assure une fonction neuro – glandulaire et joue un rôle capital dans la régulation des métabolismes et des régulations vitales.
- **L'hypophyse** : C'est un organe neuro - glandulaire situé dans une loge dure méridienne de la selle turcique.
- **L'épiphyse et l'épithalamus** : l'épiphyse ou glande pinéale est appendue à la partie supérieure de la voûte du 3<sup>ème</sup> ventricule et reliée à différentes formations voisines : le système habénulaire (ou épithalamus).

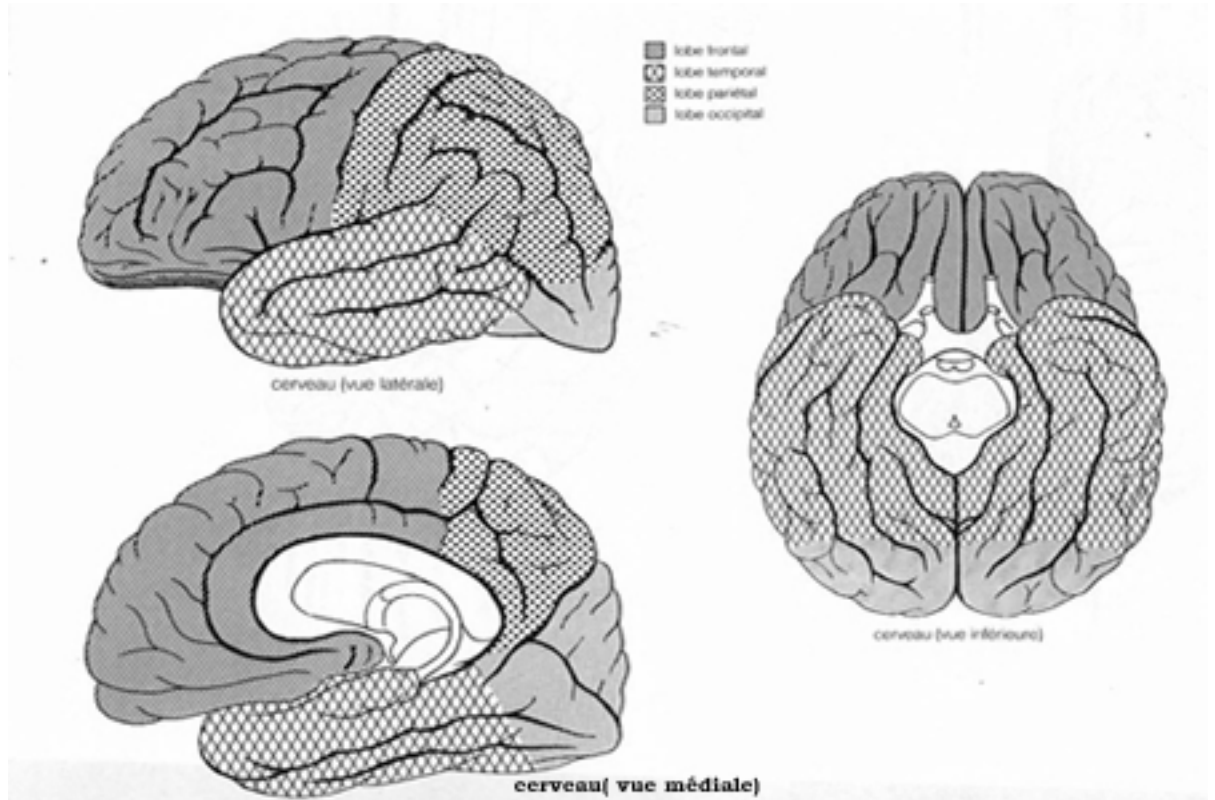


**Figure 5 : Coupe frontale de l'encéphale ( SEARS W.G, WINWOOD R.S)**

**1-1-2-3- Les hémisphères cérébraux :** La surface des hémisphères est parcourue par des scissures et des sillons qui délimitent sur cette surface les lobes et des circonvolutions.

Les hémisphères cérébraux ont 3 faces :

- une face externe convexe répond à la voûte crânienne,
- une face inférieure concave repose sur la base du crâne et la tente du cervelet,
- une face interne plane est unie à l'hémisphère opposé par les commissures inter hémisphériques et le diencéphale.

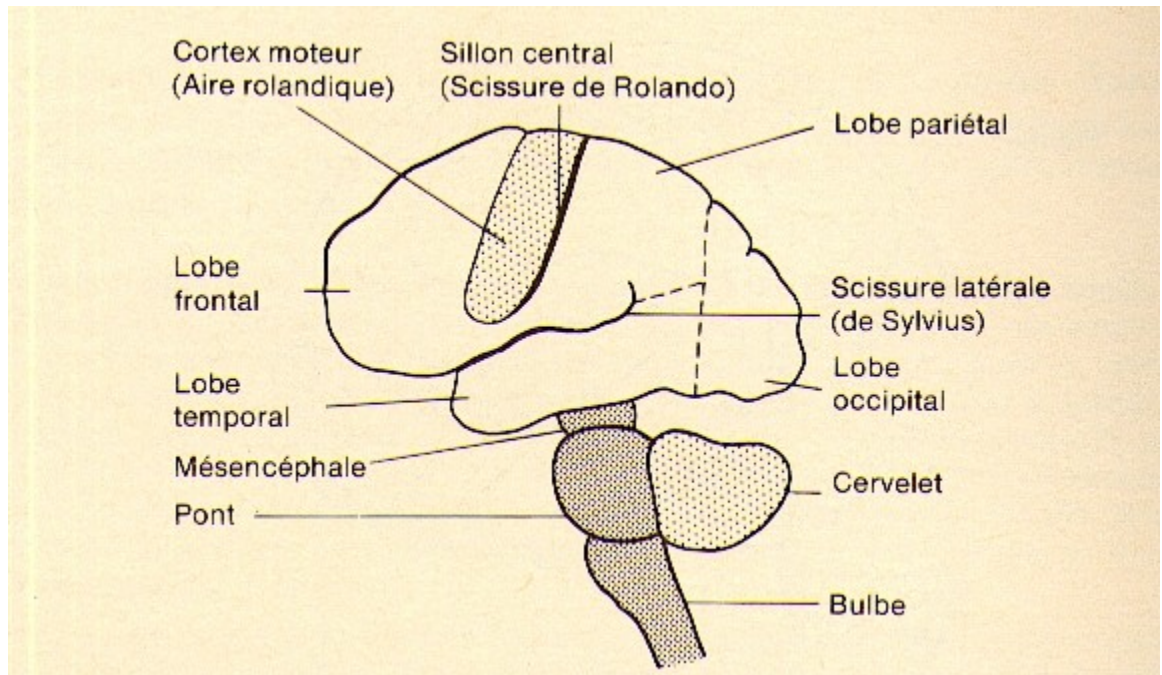


**Figure 6 : Lobes cérébraux** ( d'après Kamina P. ; Dictionnaire d'Anatomie, Maloine)

**1-1-2-4- Les scissures** : Ce sont des dépressions profondes qui délimitent les lobes cérébraux.

- La scissure de Sylvius(Latérale)
- La scissure de Rolando(centrale)
- La scissure perpendiculaire
- La scissure pré – occipitale
- La scissure calloso – marginale
- La scissure calcarine.





**Figure 7 : face externe de l'hémisphère cérébral gauche, du cervelet et du tronc cérébral. ( SEARS W.G, WINWOOD R.S)**

#### **1-1-2-2-5 Les ventricules cérébraux :**

La partie centrale de chaque hémisphère est creuse. Cet espace est appelé ventricule latéral. Les ventricules latéraux droit et gauche communiquent entre eux et au dessous avec une autre cavité de la ligne médiane appelée troisième ventricule qui, à son tour est en relation avec le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius. Le quatrième ventricule constitue la partie creuse de la protubérance et du bulbe. Son toit est en contact avec la face inférieure du cervelet. Il faut noter que tous les ventricules contiennent du liquide céphalorachidien qui est sécrété par le plexus choroïde dans les ventricules latéraux.

### **1-1-2-6- La Vascularisation de la tête et du cou :**

**La vascularisation artérielle** est assurée principalement par

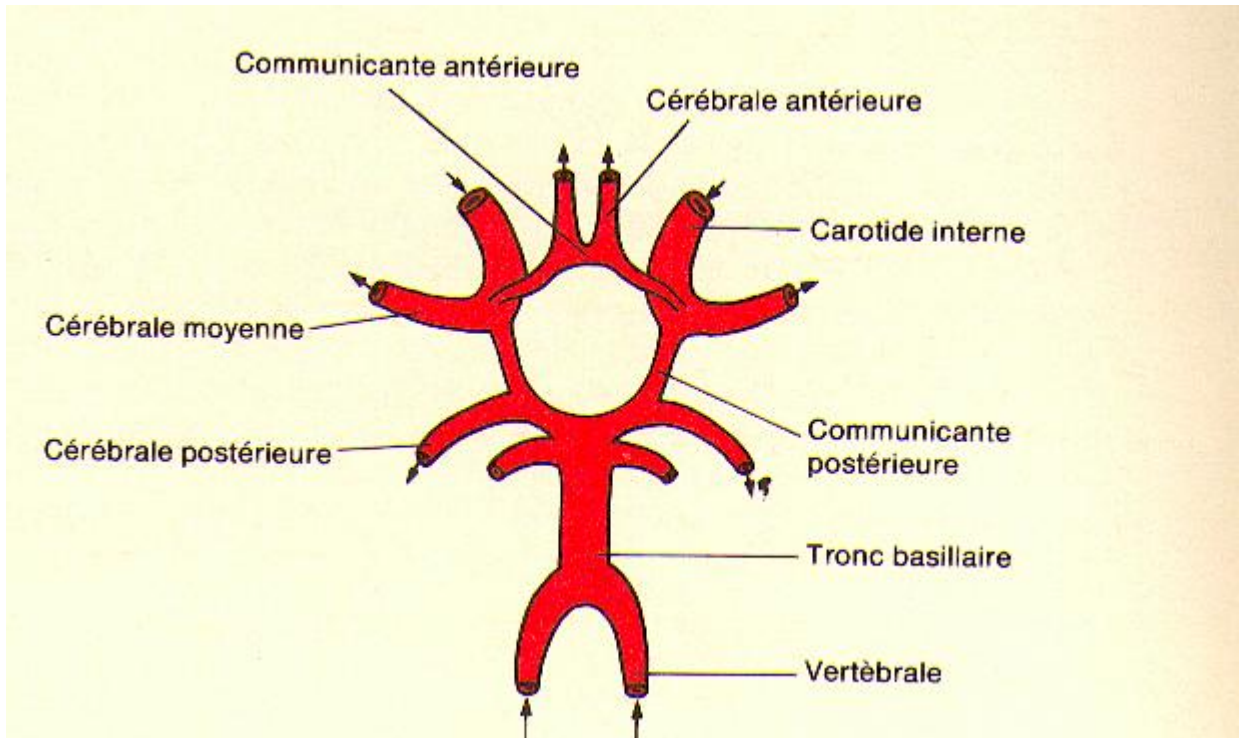
- Deux artères carotides (droite et gauche)
- Deux artères vertébrales (droite et gauche)

\* **L'artère carotide externe** : Cette artère comme l'indique son nom, irrigue les régions superficielles de la tête et du cou. Elle possède quatre branches principales :

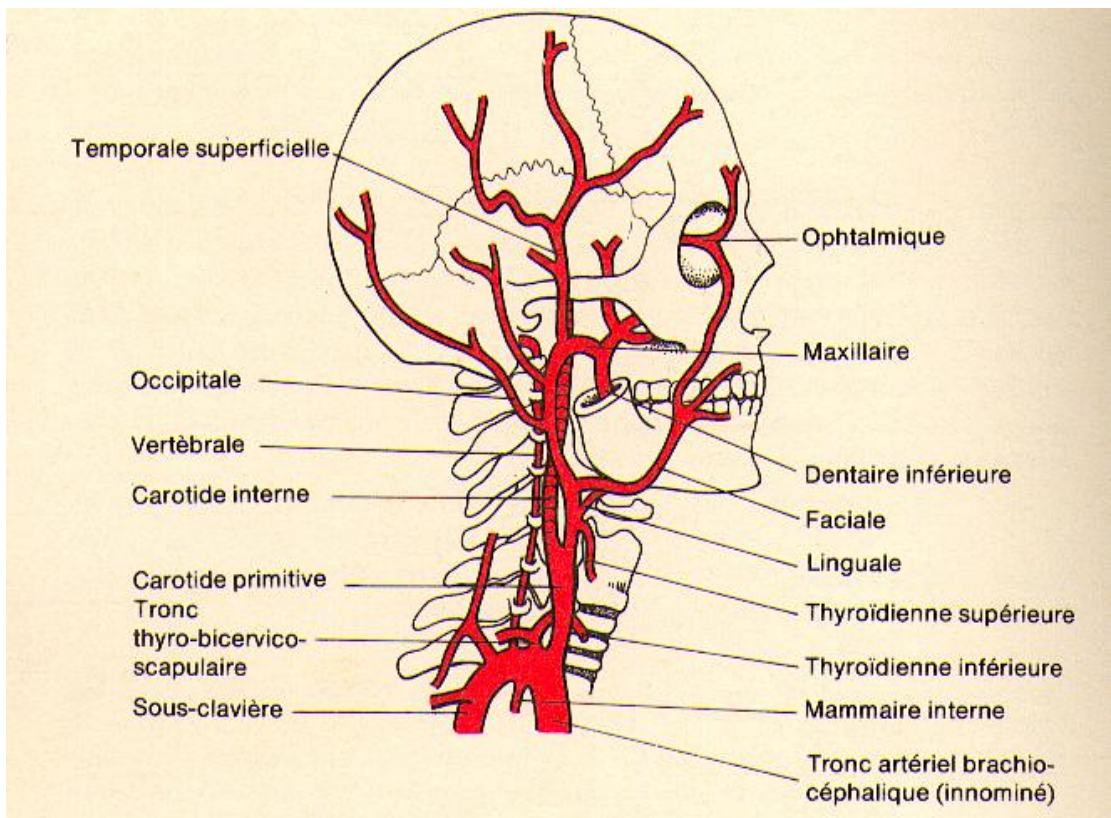
- L'artère faciale, qui irrigue la partie inférieure de la face.
- L'artère temporale superficielle qui monte en avant de l'oreille pour irriguer les régions frontale, temporale et pariétale du cuir chevelu.
- L'artère occipitale, qui passe en arrière de l'oreille et irrigue la portion occipitale du cuir chevelu.
- L'artère maxillaire, qui irrigue les structures voisines des maxillaires et donne l'importante artère méningée moyenne qui pénètre à l'intérieur du crâne.

\* **L'artère carotide interne** : Celle-ci commence à la bifurcation de la carotide primitive puis se dirige vers le haut pour pénétrer à l'intérieur du crâne à travers le trou carotidien situé dans la portion pétreuse de l'os temporal (rocher). Dans le cou elle est située en profondeur, dans les muscles. Elle pénètre dans l'étage moyen de la base du crâne et se termine en deux branches, les artères cérébrales antérieure et moyenne, qui irriguent le cerveau. Elle donne naissance à l'artère ophtalmique.

Les artères cérébrales antérieure et moyenne communiquent entre elles et avec le tronc basilaire, prolongement des vertébrales ; l'ensemble forment ainsi **le polygone de Willis** qui assure une distribution uniforme et régulière de sang à l'ensemble du cerveau.



**Figure 8 :Le polygone de Willis ( SEARS W.G, WINWOOD R.S)**

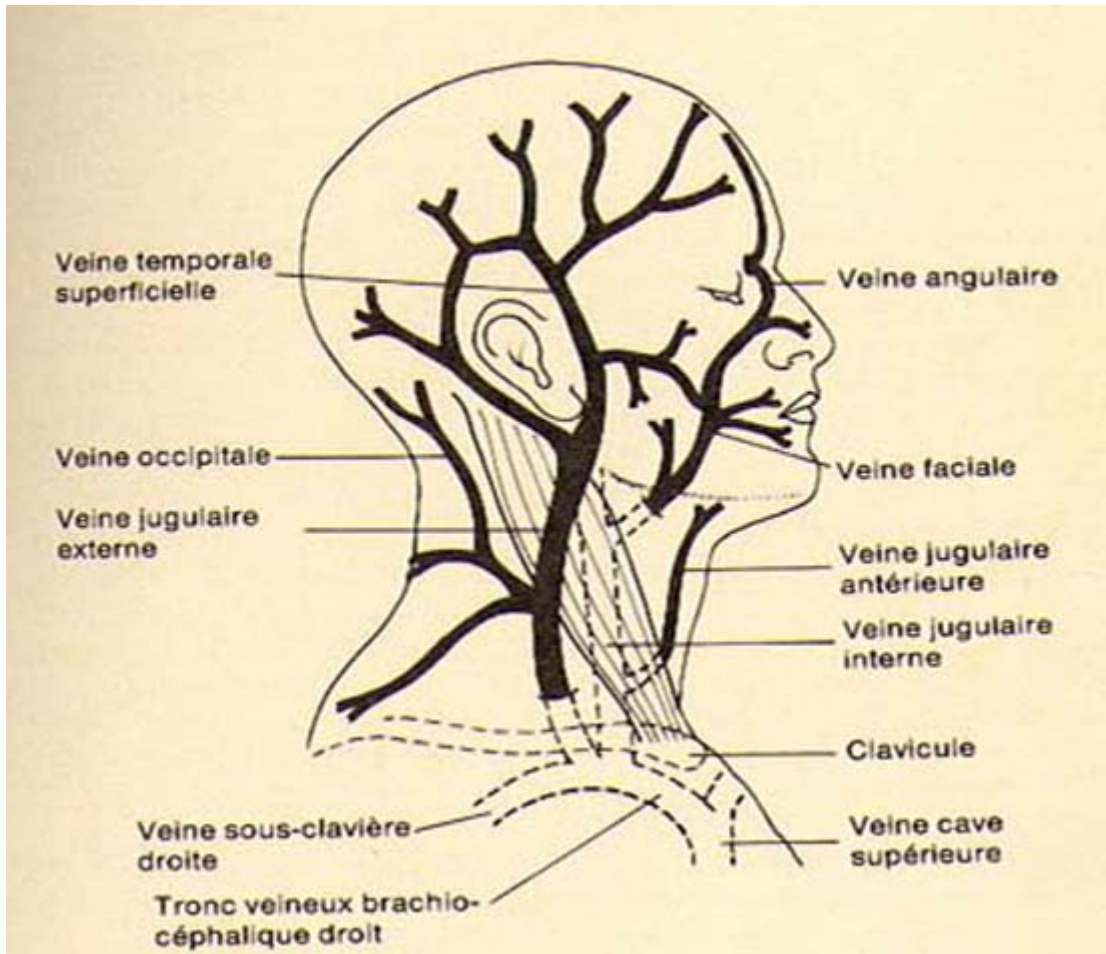


**Figure 9 :Principales artères de la tête et du cou. ( SEARS W.G, WINWOOD R.S)**

**La vascularisation veineuse** : les veines superficielles du cuir chevelu se réunissent juste en arrière de l'angle de la mâchoire pour former la veine jugulaire externe. Celle – ci descend verticalement, en superficie par rapport au muscle sterno – cleido – mastoïdien qu'elle croise selon une ligne oblique puis se jette dans la veine sous clavière.

Les veines de la face, par contre, se collectent dans la veine faciale principale qui croise le maxillaire inférieur en avant de son angle, puis passe en profondeur où elle rejoint la veine jugulaire interne. En fait, la veine faciale commence par une petite veine proche de l'angle interne de l'œil (la veine angulaire). De plus il existe une communication entre la veine angulaire et les veines profondes du crâne, communication qui passe à travers le trou orbitaire.

Mises à part les veines du cerveau, qui déversent leur sang dans la veine jugulaire interne, il existe d'autres voies veineuses importantes à l'intérieur de la boîte crânienne. Ce sont les sinus veineux qui reposent entre deux couches de la dure – mère.



**Figure10 : Principales veines de la tête et du cou.  
(d'après SEARS W.G, WINWOOD R.S)**

## **1-2- ANATOMIE RADIOLOGIE**

Pour illustrer ce chapitre , nous allons proposer des coupes tomodynamométriques du crâne normal fournissant une vue assez complète et homogène des principaux éléments utiles en pratique courante (8). Ces coupes d'une épaisseur de 10 mm sont faites dans le plan orbito – méatal ( plan passant par l'angle externe de l'orbite et par le méat auditif externe) elles sont réalisées après injection intraveineuse de produit de contraste iodé hydrosoluble. Celui – ci augmente la densité de certaines structures :

Les vaisseaux les plus volumineux : artères de la base de l'encéphale, branches des artères cérébrales moyennes, parfois veines de la convexité des hémisphères cérébraux, sinus veineux.

- La substance grise des hémisphères cérébraux : elle est mieux visible après injection, par contraste, parce qu'elle est plus vascularisée que la substance blanche.

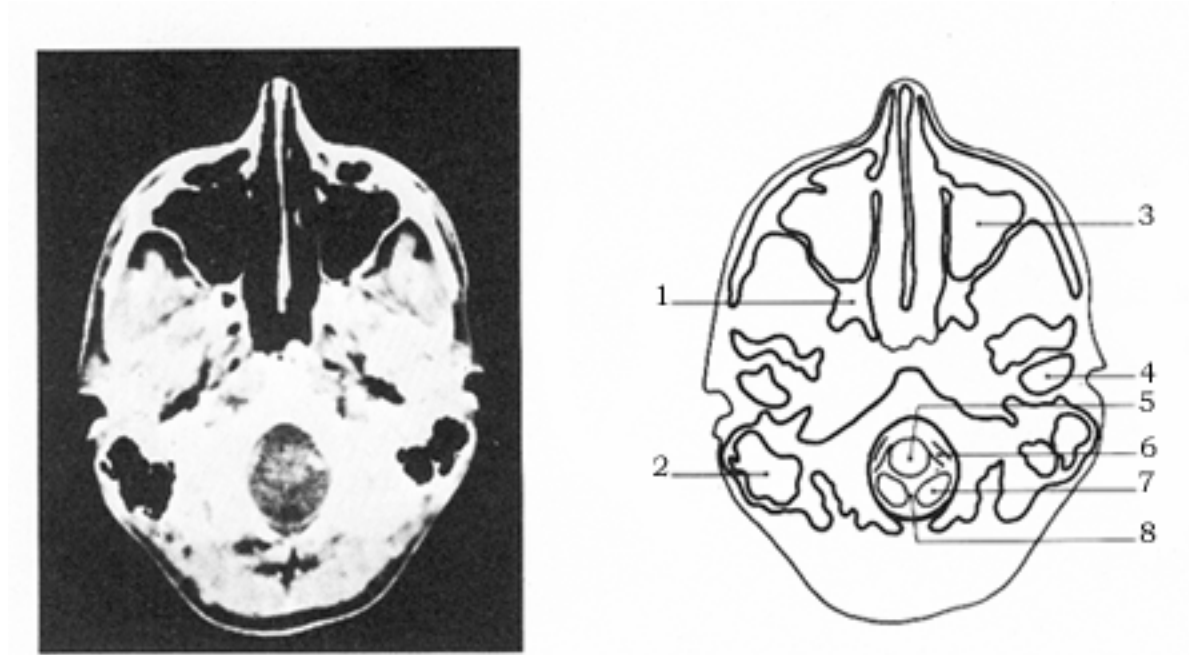
- le cortex et les noyaux gris centraux (noyaux caudés, noyaux lenticulaires et le thalamus).

- Les plexus choroïdes des ventricules latéraux , ceux du toit du quatrième ventricule

- Les expansions de la dure mère : la faux du cerveau et la tente du cervelet.

### **1-2-1- Coupe passant par le trou occipital**

Les amygdales cérébelleuses sont visibles en arrière du bulbe rachidien qui est flanqué de la terminaison des artères vertébrales.

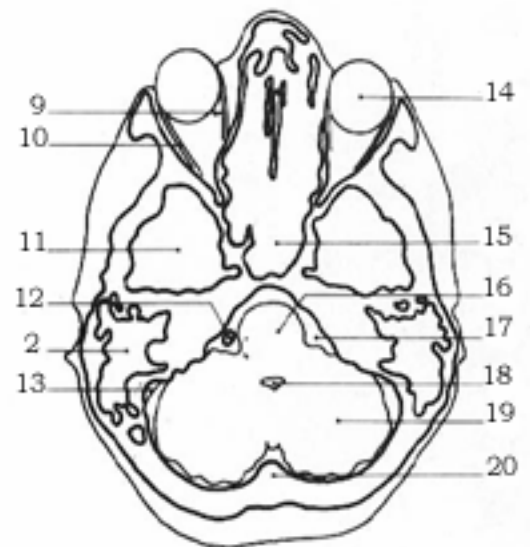
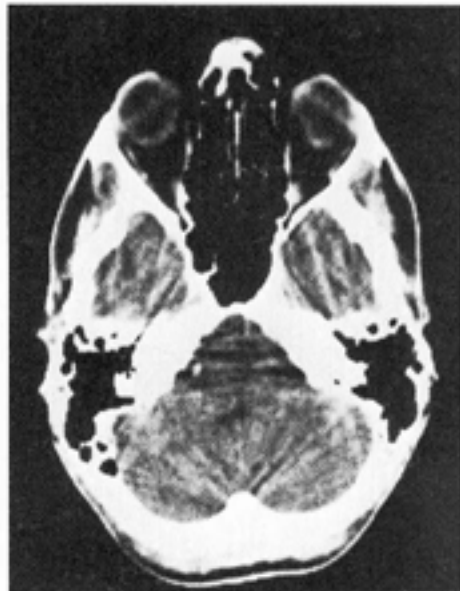


**Figure 11 : Coupe passant par le trou occipital.**

1 -Apophyse ptérygoïde ; 2 -cellules mastoïdiennes ; 3 -Sinus maxillaire  
 4 -Condyle ; 5 -Bulbe rachidien ; 6 -Artère vertébrale terminaison  
 7 -Amygdale cérébelleuse ; 8 -Vallécule ou vallecula

### **1-2-2- Coupe passant par le plan orbito-méatal**

A ce niveau, les structures osseuses de la base du crâne, dont la protubérance occipitale interne et les rochers, sont souvent à l'origine d'artefacts linéaires qui altèrent la définition du cervelet, de la protubérance annulaire et de la région inférieure des lobes temporaux. Une image piège est observée dans cette région : le pôle supérieur de l'épine jugulaire de l'os occipital.



**Figure12 : Coupe passant par le plan orbito-méatal**

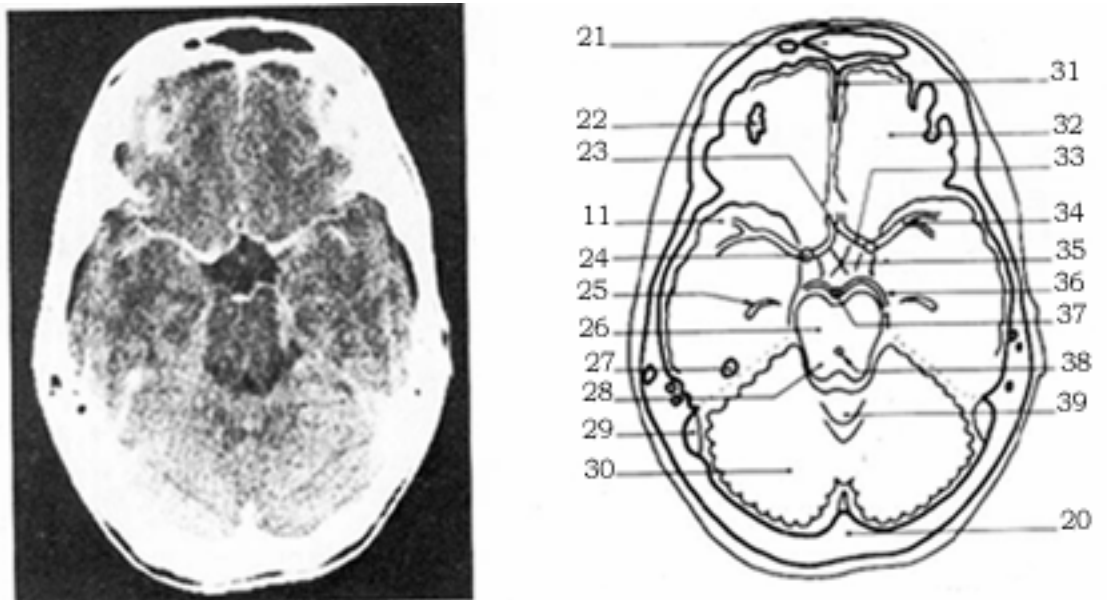
9 - Muscle droit interne ; 10 -Muscle droit externe ; 11 -Lobe temporal ; 12 -Epine jugulaire de l'os ; 13 -Segment mastoïdien ; 14 -Globe oculaire ; 15 -sinus frontal ; 16 -protubérance annulaire ; 17 -Citerne de l'angle ponto-cérébelleux ; 18 -Quatrième ventricule ; 19 -Hémisphère cérébelleux ; 20 -Protubérance occipitale interne



### **1-2-3- Coupe passant par le polygone de Willis**

Chez les individus jeunes et normaux, les cornes temporales sont habituellement invisibles dans les conditions techniques où cet examen a été réalisé ; en effet l'inclinaison de la coupe et son épaisseur de 10 mm provoquent un effet de volume partiel assez important pour effacer les structures anatomiques aussi aplaties.

Il est important de noter que, du fait de l'inclinaison de la coupe, la zone située en arrière de l'angle formé par les sinus latéraux et par le pédoncule cérébral passe par le cervelet et non par les lobes occipitaux.



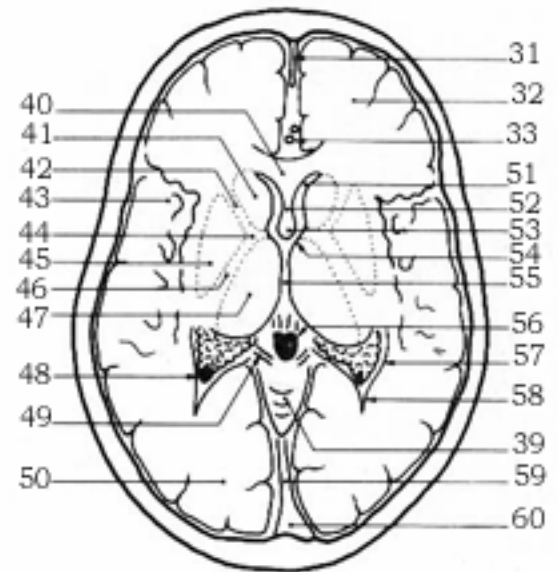
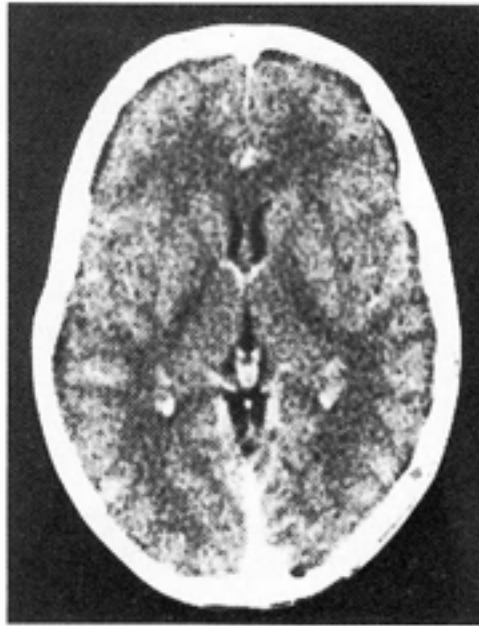
**Figure13 : Coupe passant par le polygone de Willis**

21 -sinus frontal ; 22 -Toit de l'orbite ; 23 -Artère communicante antérieure ; 24 -Artère carotide interne (terminaison ) ; 25 -Corne temporale ; 26 -Pédoncule cérébral ; 27 -Toit de l'oreille interne ; 28 -tubercule quadrijumeaux ; 29 -Segment mastoïdien ; 30 -Hémisphère cérébelleux ; 31-Faux du cerveau ; 32 -lobe frontal ; 33 -Artère cérébrale antérieure ; 34 -Artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne ; 35 -chiasma optique ; 36 -Artère cérébrale postérieure ; 37 -Artère ou tronc basilaire ; 38 -Aqueduc de Sylvius ; 39 -Vermis supérieur

### **1-2-4- Coupe passant par les noyaux gris centraux et le carrefour ventriculaire**

Les cornes occipitales sont de variété courte.

Les glomus choroïdiens normaux de l'adulte possèdent toujours une calcification plus ou moins importante visible en tomодensitométrie.

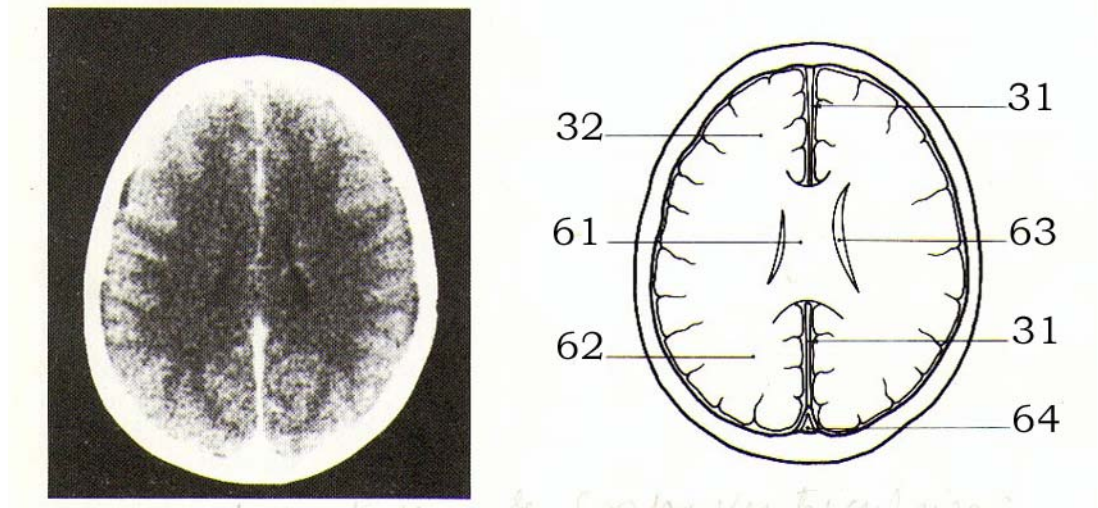


**Figure14 : Coupe passant par les noyaux gris centraux et le carrefour ventriculaire**

40 –Genou du corps calleux ; 41 –Tête du noyau caudé ; 42 -Bras antérieur de la capsule interne ; 43 -Vallée sylvienne ; 44 Genou de la capsule interne ; 45 -Noyau lenticulaire ; 46 -Bras postérieur de la capsule interne ; 47 –Thalamus ; 48 - Glomus choroïdien ; 49 -Veine basilaire de Rosenthal ; 50 -Lobe Occipital ; 51 -Corne frontale ; 52 -Septum Lucidum ; 53 -Pilier antérieur du trigone ; 54 -Trou de Monro ; 55 -Troisième ventricule ; 56 –Epiphyse ; 57 -Carrefour ventriculaire ; 58 -Corne occipitale ; 59 -Sinus droit ; 60 -Torcular ou pressoir d'Hérophile

### **1-2-5- Coupe passant par les corps ventriculaires**

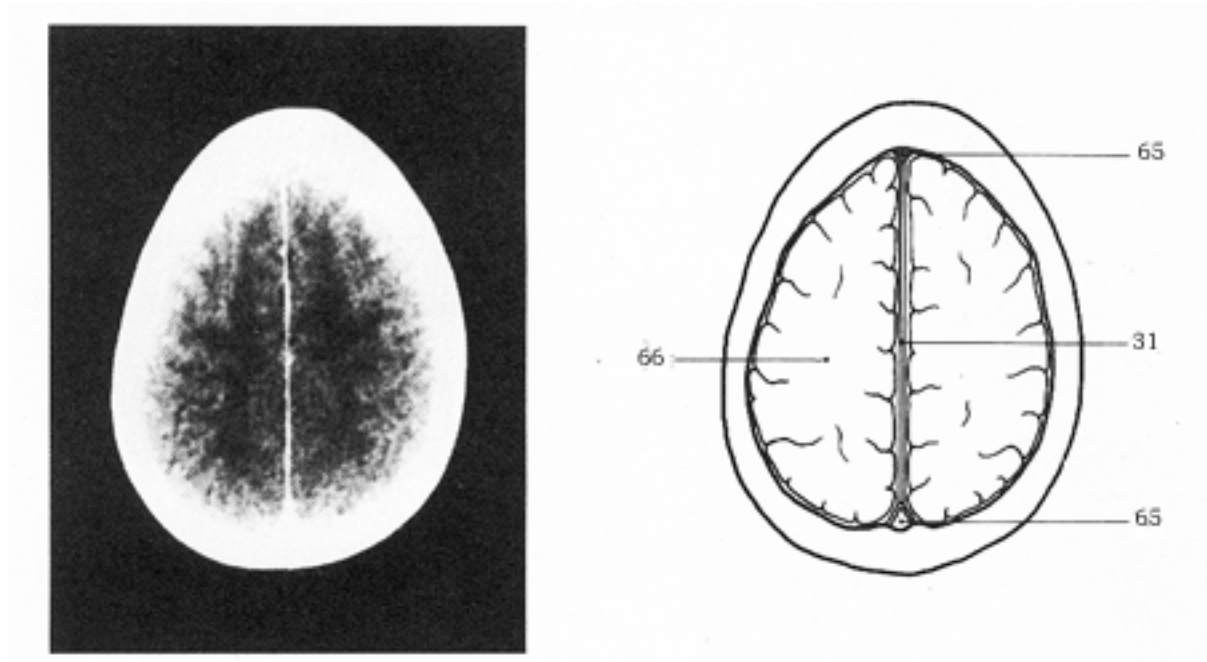
Elle passe par le toit des ventricules latéraux, constitué par le corps calleux. Comme sur la coupe suivante la scissure de rolando n'est pas habituellement visible chez les sujets jeunes et normaux.



**Figure 15 : Coupe passant par les corps ventriculaires**

61 – Corps calleux ; 62 -Lobe pariétal ; 63 -Corps ventriculaire ;  
64 -Sinus longitudinal supérieur

**1-2-6- Coupe passant au dessus du toit des orbites**



**Figure16 : Coupe passant au dessus du toit des orbites**

65 -Sinus longitudinal supérieur ; 66 -Centre ovale ou semi-ovale

## **2- PHYSIOPATHOLOGIE DES TRAUMATISME CRANIO-ENCEPHALIQUES**

### **2-1- LE MECANISME :**

Les T.C.E proviennent de la résultante de plusieurs forces :

- l'accélération : Le choc direct sur la tête immobile
- la décélération : La tête en mouvement heurte un obstacle
- la compression : Le choc atteint la tête lorsque celle-ci est soutenue par un support.

#### **2-1-1- Le mécanisme de la fracture du crâne :<sup>(9)</sup>**

Elle est due à un choc qui paraît parfois peu important. Le traumatisme met en jeu des forces considérables : au moment d'un accident le crâne heurte des obstacles déformables mais l'ordre de grandeur demeure inchangé.

L'architecture du crâne joue aussi un rôle : les ptériens et les rochers forment de chaque côté deux arcs résistants. Entre eux se trouvent des zones de moindre résistance : Le temporal en particulier qui est mince, fragile et est brisé facilement. Suivant le point d'impact du traumatisme mais aussi de la forme de l'agent traumatisant se produira une fracture isolée, linéaire, étoilée limitée ou filant vers la base ou bien un enfoncement(embarrure) ou un véritable éclatement de la boîte crânienne.

**2-1-1-1 Le mécanisme des lésions encéphaliques :**<sup>(10)</sup> Il est beaucoup plus complexe.

- Certaines lésions se trouvent au niveau du point d'impact :

c'est une contusion du cerveau ou une déchirure par des fragments osseux enfoncés qui ont traversé la dure-mère. (ils siègent en regard du point d'impact).

- D'autres lésions se trouvent dans la partie du cerveau opposé au point d'impact, c'est le << contre coup>> que connaissaient déjà Hippocrate et Galien. Ces lésions ont été particulièrement étudiées par ROWBOTHAM (11).

Lorsque le changement de vitesse (accélération ou décélération) se produit dans le sens antéro -postérieur, deux types de lésions peuvent se produire.

Elles sont dues aux faits que le cerveau qui a une masse plus grande que le crâne a tendance à se mettre en mouvement ou à s'arrêter plus lentement que lui. De plus, le crâne situé moins profondément est le premier à être arrêté ou mis en mouvement. Du côté où s'exerce le choc, le cerveau se rapproche du crâne et se trouve écrasé contre lui ou contre les prolongements rigides de la dure-mère qui sont dépendants de lui. Ceci explique que dans les traumatismes habituels dus à un arrêt brutal, le maximum des lésions se trouve au pôle frontal qui vient s'écraser contre la face postérieure de l'os frontal, le pôle temporal qui s'écrase contre le fond de la fosse temporale, à la jonction fronto- temporale qui est blessée par l'arrête sphénoïdale et enfin à la partie antérieure du tronc cérébral qui est plaquée contre le clivus.

Lorsque le traumatisme imprime à la tête un mouvement de rotation, un autre phénomène entre en jeu :le cisaillement. En effet le tissu cérébral est incompressible et sa résistance aux changements de forme est très petite en comparaison de sa résistance aux changements de taille ( il a un << module de rigidité très petit >>) (11).

Les études faites par Holbourn sur des modèles en gélatine, soumis à des mouvements de rotation ont permis de trouver des fissurations dont l'importance et la distribution étaient semblables à celles observées lors de l'autopsie de cerveaux de traumatisés.

On peut donc comprendre le phénomène de la façon suivante : le crâne se met d'abord en mouvement, plus rapidement que le cerveau. La dure-mère suit le mouvement du crâne, la pie-mère et l'arachnoïde celui du cerveau. Ce dernier se met en mouvement plus lentement et à des vitesses différentes suivant la profondeur, aussi il se trouve en retard par rapport au crâne et des forces de cisaillements se développent dans la profondeur.

A la fin du mouvement de rotation de la tête, le crâne subit une décélération et des hémorragies pétéchiales apparaissent dans le cerveau. Les veines qui vont du cortex aux sinus veineux sont arrachées dans la traversée de l'espace sous dural et saignent. Ainsi donc les lésions multiples peuvent être associées et siégées très loin du point d'impact et dans la profondeur du cerveau.

➤ **Le débit sanguin et pression de perfusion cérébrale.** <sup>(12)</sup>

Dans les conditions physiologiques, le volume de la boîte crânienne d'un adulte est approximativement de 1900 ml. Le cerveau, le LCR et le sang représentent respectivement 80 à 85%, 5 à 15% et 3 à 6% du volume de la boîte crânienne. La boîte crânienne et le cerveau étant non distensibles, seuls les compartiments sanguins et le LCR sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur, permettant à la phase initiale d'un traumatisme crânien une augmentation du volume sans augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Le débit sanguin cérébral (DSC = 50 ml / 100 g de tissu cérébral) est parfaitement régulé.

Les déterminants du D.S.C sont :

- le métabolisme cérébral
- la pression de perfusion cérébrale
- le contenu artériel en oxygène
- la pression partielle en CO<sub>2</sub> (La PaCO<sub>2</sub>)

➤ **Le métabolisme cérébral :**

Il existe un lien étroit entre le métabolisme cérébral et le DSC. Les facteurs majorant le métabolisme cérébral (hyperthermie, stimulations neuro - sensorielles, douleur, crises convulsives) sont des facteurs d'augmentation du DSC et de la PIC.

. La pression de perfusion cérébrale : (PPC) :Correspond au gradient de pression qui permet au sang de circuler à travers le cerveau . Elle résulte de la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC (la PIC normale est inférieure à 10 mm Hg). Par réflexe myogénique, toute augmentation de pression artérielle entraîne une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux maintenant le DSC constant.

. Le contenu artériel en oxygène : Toute diminution du contenu artériel en oxygène (anémie, intoxication au monoxyde de carbone) entraîne une augmentation du DSC et de la PIC pour maintenir constant le transport en oxygène.

. La PaCO<sub>2</sub> : Ses variations ont une influence sur le DSC. L'hypercapnie aiguë entraîne une augmentation du DSC et de la PIC. L'hypocapnie aiguë entraîne une baisse du DSC.



## **2-2- LES LÉSIONS TRAUMATIQUES :<sup>(13)</sup>**

Nous allons distinguer :

- .Les lésions élémentaires
- . Les lésions secondaires
- .Les séquelles post traumatiques.

### **2-2-1- Les lésions élémentaires :<sup>(14)</sup>**

#### **2-2-1-1 Plaies :**

Elles relèvent le plus souvent d'un choc direct, leur diagnostic clinique est facile. Dans certains cas il peut s'agir de plaies crânio-cérébrales associant des lésions cutanées, des fractures souvent complexes de la voûte, des déchirures méningées parfois une issue de liquide cérébro-spinal ou de matière cérébrale.

#### **2-2-1-2- Lésions osseuses :**

##### **➤ Les Fractures simples :**

Elles sont les plus fréquentes. Elles intéressent la voûte (où il faut distinguer des éléments normaux : empreintes vasculaires et sutures) , la base ou les deux.

. Au niveau de la voûte, le trait peut être unique ou multiple réalisant soit une fracture en étoile, soit une fracture comminutive ; une disjonction des sutures a par ailleurs la valeur d'une fracture et traduit l'éclatement de la voûte.

. Au niveau de la base, les lésions des étages antérieur et moyen, souvent responsables d'écoulements liquidiens , sont au mieux précisées par des études tomographiques . Assez souvent les

lésions sont associées notamment dans les disjonctions crânio - faciales ou les lésions fronto - basales, où pour NADEL (14) , l'atteinte intéresse la voûte , les sinus frontaux, l'ethmoïde et les orbites.

- Ces fractures sont mises en évidence par la radiographie standard. Le scanner ne met en évidence le trait de fracture que si les coupes sont perpendiculaires à celui-ci et si l'on utilise des fenêtres osseuses larges.

➤ **Les Embarrures :**

- Une embarrure est constituée par un détachement d'un fragment osseux de la boîte crânienne secondaire à une fracture, ce fragment osseux tendant à s'enfoncer à l'intérieur de la boîte crânienne(13).

- Elle relève d'un traumatisme direct ; la déformation située au point d'impact siège en règle sur la voûte. Son aspect radiologique est caractéristique.

Les embarrures siégeant en regard des grands sinus veineux de la voûte sont particulièrement dangereuses et peuvent poser des problèmes d'hémostases difficiles.

Un cas particulier est celui des enfoncements sans fractures en <<balle de ping-pong >>, du nourrisson (14).

➤ **Les fractures de la base avec brèche ostéodurale.**

Le diagnostic est parfois évident, devant un écoulement du LCR par le nez ou l'oreille, voir une issue de matière cérébrale. Ses écoulements peuvent être minimes et passer inaperçus ou apparaître secondairement.

Tout traumatisé crânien avec brèche ostéodurale doit être transféré en milieu neurochirurgical quelque soit l'état neurologique du patient.

En effet, le risque infectieux majeur lié à ces lésions impose le plus souvent un traitement chirurgical, après un bilan lésionnel précis.

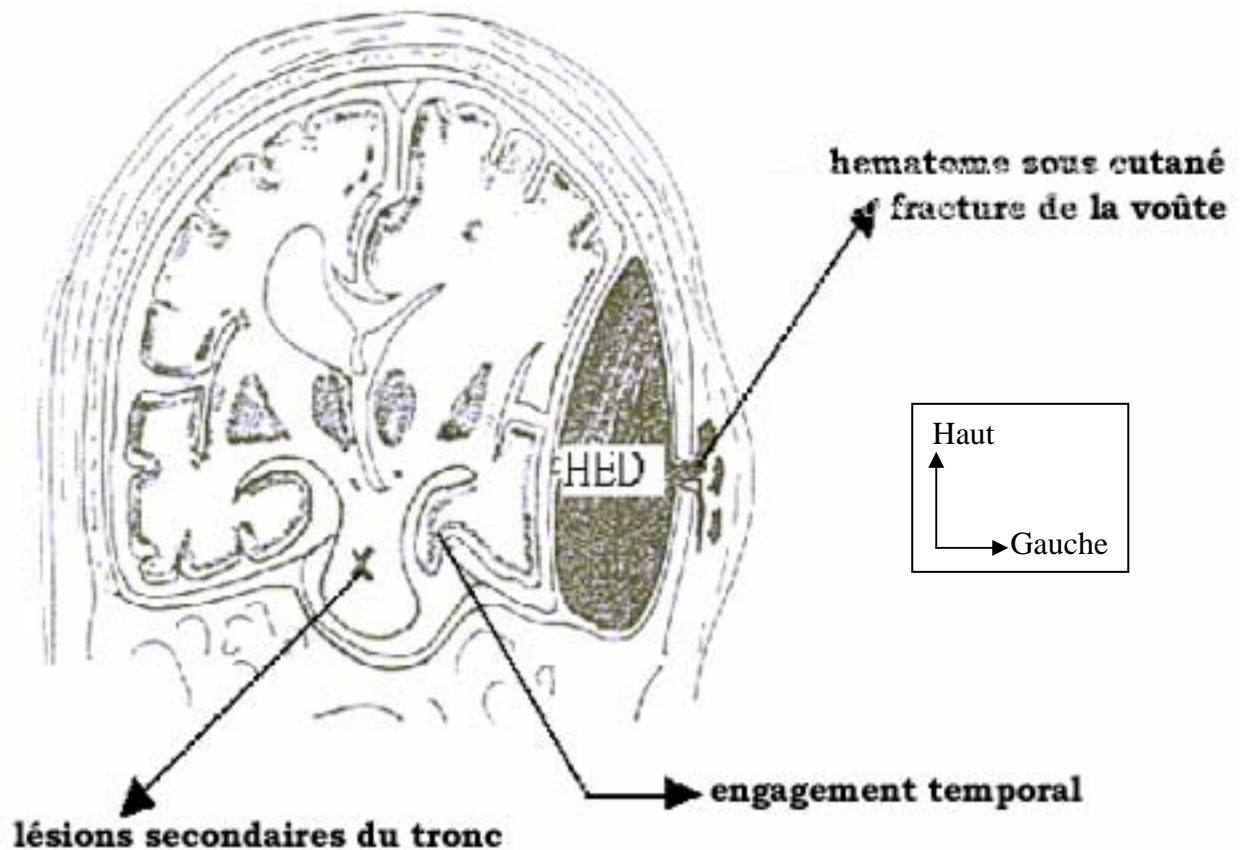
## **2-2-2- Les hémorragies péricérébrales**

### **2-2-2-1- L'hématome extra-dural. (H.E.D)**

IL s'agit d'un épanchement de sang entre l'os et la face externe de la dure-mère. Il est secondaire le plus souvent à une lésion de l'artère méningée moyenne . L'adulte jeune est le plus souvent touché (enfant 1 /3 des cas , rare au dé la de 60 ans en raison de l'adhérence de la dure-mère à l'os). Il existe une fracture associée dans 85% des cas.

- **Sur le plan clinique**, céphalées et déficit focal sont notés, la perte de connaissance initiale est présente, la mydriase est un signe tardif traduisant un engagement transtentorial <sup>(13)</sup>.

- **Sur le plan radiologique** l'hématome extra dural représente 4 à 5% des lésions intra-crâniennes diagnostiquées <sup>(15)</sup>, et se présente au scanner sous la forme d'une collection hyperdense en lentille biconvexe ne franchissant pas les sutures et ne décollant pas les sinus veineux. Cette hyperdensité persiste très longtemps et le diagnostic tomодensitométrique est toujours évident. L'hématome extra dural est la vedette de l'urgence chirurgicale.



**Figure 17 : L'HEMATOME EXTRA DURAL GAUCHE:** Collection temporel gauche en lentille biconvexe. Noter l'engagement temporel, la fracture de la voûte et l'hématome sous cutané en regard de l'HED

#### **2-2-2-2- L'hématome sous dural : HSD (13)**

C'est une collection faite d'un mélange de sang et de LCR siégeant entre la dure-mère et l'arachnoïde. On distingue les HSD aigus (survient dans les 24 premières heures après le TC), les HSD subaigus (survenant entre le 2<sup>ème</sup> jour et le 10<sup>ème</sup> jour après le TC) et les HSD chroniques (survenant dans les mois qui suivent le TC). L'hématome sous dural est généralement secondaire à la rupture d'une veine corticale.

#### **Sur le plan radiologique (15)**

Si le diagnostic tomométrique de l'HED est toujours évident, celui de l'HSD l'est beaucoup moins. En effet, la densité de cette collection extra cérébrale est très variable d'un cas à un autre et surtout avec le moment de l'examen. L'HSD aigu se présente au scanner sans injection de produit de contraste comme une hyperdensité en demi-lune étendue sur la région fronto temporale, l'atteinte parenchymateuse associée est fréquente en regard, l'indication opératoire est fonction de l'importance relative de ses lésions associées. Elle est le plus souvent associée à un syndrome de masse qui paraît plus important que ne le laisserait supposer l'épaisseur de l'hématome.

- A la phase subaiguë la densité de l'hématome sous-dural a très notablement diminué ; elle est comparable à celle du parenchyme.

Le diagnostic à cette phase n'est possible que si l'hématome sous-dural est unilatéral et provoque un syndrome de masse. Si l'hématome sous-dural est bilatéral ou si il existe une contusion, le diagnostic devient alors très difficile. Dans certains cas la densité de l'hématome sous-dural est mixte : hypodensité à la partie supérieure, hyperdensité déclive, témoin de la persistance du saignement.

- A la phase chronique, l'HSD est hypodense.

### **2-2-3- Les lésions cérébrales.**

**2-2-3-1- Les contusions œdémateuses :** <sup>(15)</sup> Il existe toujours un œdème cérébral lors des traumatismes crâniens. S'il est isolé on parle de contusion œdémateuse.

A l'inverse des lésions précédentes hyperdenses au moins en début d'évolution, les contusions sont sur le plan radiologique caractérisées par une plage d'hypodensité. Cette aire de faible densité est en général assez limitée, de forme grossièrement triangulaire à base corticale. Elle n'est pas ou peu visible dans les deux premiers jours d'évolution et peut disparaître complètement vers le quinzième jour sans laisser aucune séquelle apparente en tomодensitométrie.

Dans certains cas au contraire une hypodensité liquidienne de nécrose ou des signes plus ou moins localisés d'atrophie, peuvent s'observer.

#### **2-2-3-2- Le gonflement cérébral diffus.**

C'est un œdème bihémisphérique ou unilatéral chez l'enfant.

#### **2-2-3-3- Les lésions axonales diffuses :** <sup>(13)</sup>

- **L'anatomo pathologie.** Les lésions résultent d'une décélération brutale, des mouvements de cisaillements des axones et des vaisseaux sanguins au niveau des interfaces substance blanche - substance grise.

Il peut avoir pour siège ; le corps calleux ,les noyaux gris centraux, les capsules interne et externe, le tronc cérébral, la jonction cortico - sous - corticale.

Les lésions du cisaillement des axones ne se traduisent par aucune image tomодensitométrique directe. Par contre, les cisaillements des vaisseaux sont responsables d'une hémorragie plus ou moins importante et bien visible.

- **La clinique** : ces lésions sont responsables de la survenue immédiate d'un coma profond et d'une évolution souvent fatale.

#### **2-2-3-4- Les lésions hémorragiques** : (13)

Il s'agit de lésions de coups ou de contre coups le plus souvent temporal inférieur et fronto - orbitaire ou à la jonction substance blanche et substance grise.

Il s'agit de :

- contusions hémorragiques cortico – sous - corticales
- d'attrition cérébrale
- hématome intracérébral.

#### **2-2-3-5- Les contusions hémorragiques cortico-sous corticales.**

Ce sont les lésions de contre coup, le plus souvent temporales et frontales inférieures.

#### **2-2-3-6- L'attrition cérébrale.** (16)

C'est une lésion de contre coup en général temporo-frontale inférieure. Le parenchyme cérébral est transformé en bouillie nécrotique avec des caillots sanguins.

C'est la multiplicité où la dissémination des lésions hémorragiques qui fait parler d'attrition plutôt que d'hématome mais il n'y a bien

sûr aucune différence dans les caractéristiques tomodynamométriques. (15) .

Il existe souvent un H S D associé et de l'œdème.

**2-2-3-7- L'hématome intra cérébral :** (15 ; 16) Il correspond à une attrition bien limitée prédominant en profondeur. En général temporal ou frontal, il peut être localisé aux noyaux gris cérébraux (12) .

Le diagnostic tomodynamométrique en est toujours évident :

La collection de sang est caractérisée par une hyperdensité entourée ou non d'œdème. La réaction œdémateuse est à son maximum vers la fin de la première semaine d'évolution. Spontanément le volume et la densité de l'hématome diminuent . Il disparaît complètement après environ un mois d'évolution.

**2-2-3-8- Les associations lésionnelles.** (16).

Le traumatisé du crâne présente souvent des lésions encéphaliques multiples :

- contusions multiples à localisation surtout temporale et frontale, résultant du coup et du contre coup ;
  - contusion associée à une zone d'attrition ;
  - hématome sous- dural associé à une contusion ou surtout à un hématome intra cérébral accompagné d'une lésion encéphalique.
- Etant donné sa fréquence (50% des cas d'hématomes) JENNETT propose d'appeler hématome intra- dural l'association HSD hématome intra cérébral.



## **2-2-4- Les séquelles post – traumatiques.**

### **2-2-4-1- La porencéphalie :**

Correspond à une zone de destruction du tissu cérébral, elle renferme du LCR.

Le scanner met en évidence une région hypodense, de densité égale à celle du LCR.

### **2-2-4-2- Les atrophies <sup>(17)</sup> .**

Elles témoignent de la raréfaction du parenchyme cérébral que celle ci soit diffuse ou localisé, symétrique ou asymétrique.

Il s'agit d'un phénomène normal lorsqu'elle accompagne la sénescence, par contre avant 60 ans sa constatation doit être considérée comme pathologique notamment séquellaire.

### **2-2-4-3- L' hydrocéphalie.**

Les ventricules latéraux et le 3<sup>e</sup> ventricule sont dilatés. Cette dilatation est moyenne marquée sur le 4<sup>e</sup> ventricule.

Il peut exister une hypodensité péri ventriculaire témoin d'un trouble de la résorption du LCR.

### **2-2-4-4- La démyélinisation.**

On peut observer la constitution de zones de démyélinisation secondaire, elle se traduit par une hypodensité anormale de la substance blanche souvent associée à l'atrophie locale.

#### **2-2-4-5- Les kystes leptoméningés.**

Ce sont les kystes leptoméningés ou fractures évolutives de l'enfant qui sont rares.

La TDM met en évidence :

- l'écartement des berges de la fracture qui ne s'est jamais consolidée.
- l'existence d'une saillie sous cutanée hypodense, en continuité avec les espaces sous arachnoïdiens.
- l'existence d'une cavité porencéphalique souvent en regard de la fracture.

#### **2-2-4-6- Les fistules de LCR.**

Les fistules de LCR sont souvent l'apanage des lésions traumatiques osseuses passées inaperçues.

#### **2-2-4-7- Les fistules carotido - caverneuses.**

Se traduisent à la TDM par une dilatation du sinus caverneux et une dilatation des veines intra-orbitaires. Son diagnostic est facile devant l'existence d'une exophtalmie pulsatile, d'une hyperémie conjonctivale associée à des paralysies oculomotrices et un souffle intra-crânien.

### **3- MOYENS D'EXPLORATIONS**

#### **3-1- L'EXAMEN CLINIQUE :**

L'examen clinique du traumatisé crânio - encéphalique est un élément capital de sa prise en charge. Il doit être répété (notion évolutive majeure). L'aggravation des signes cliniques a un caractère péjoratif car elle traduit une complication.

- les troubles de la conscience témoignent d'un dysfonctionnement cérébral diffus.
- Les signes de localisation neurologique sont en faveur d'une lésion focale.
- Une mydriase, une diplopie témoignent d'un engagement.
- Une notion d'intervalle libre avant l'apparition de signes neurologiques ou neuropsychiques est évocatrice d'hématome extradural .

On classe les malades en 2 grands groupes. <sup>(17)</sup>

-Les traumatisés crâniens conscients.

-Les traumatisés crâniens comateux ou <<trauma graves >>

### **3-1-1- Les traumatisés conscients .**

L'examen clinique surtout neurologique doit être mené de manière rigoureuse : Il doit apprécier :

- l'état de vigilance ;
- la motricité et le tonus musculaire ;
- les réflexes ;
- la sensibilité ;
- les troubles trophiques et troubles sphinctériens ;
- les crises d'épilepsie.

### **3-1-2- Les traumatisés crâniens graves** <sup>(18)</sup>

Schématiquement, ce sont ceux qui ne répondent plus aux ordres simples.

Selon BAUDA <sup>(18)</sup> il y a :

- les malades graves d'emblée
- les malades dont l'état s'aggrave secondairement

### **3-1-2-1- Les malades graves d'emblée.** ( 18 ;19 )

- Un TC grave est un traumatisé dont le score de Glasgow est inférieur à 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.
- En règle générale, ces TC graves sont dus à une contusion grave du cerveau hémisphérique ou du tronc cérébral. 50 à 60% des cas décèdent en moins de 72 H (20)

Le tableau clinique comporte :

- ∧ un coma et des troubles végétatifs
- ∧ un myosis ou une mydriase bilatérale.
- ∧ une hypertonie de décérébration , des mouvements de mâchonnements

### **3-1-2-2- L'aggravation secondaire :**

L'apparition d'une hypertonie (enroulement, episthotonos), d'une anisocorie (mydriase unilatérale) sont des signes d'aggravation. Ainsi tout traumatisé crânien grave dont le score de Glasgow est inférieur à 8 doit bénéficier d'une intubation trachéale et d'une ventilation contrôlée. Le but est de maintenir une saturation supérieure à 95% (21) .

### **3-1-2-3- Evaluation du pronostic :** (14 ; 22) .

- **Sur le plan clinique** . Il est tentant d'essayer de prédire, le pronostic vital et fonctionnel du blessé. Certaines équipes, en particulier celle de Glasgow ont essayé de montrer par des études statistiques complexes, l'importance pronostique d'un

certain nombre de critères de la phase initiale.

Un score simple permet d'évaluer la profondeur du coma : c'est l'échelle de Glasgow cotée de 3 à 15. Plus le score est faible plus le traumatisme est grave. L'échelle de Glasgow intègre les critères cliniques suivants : l'ouverture des yeux, la réponse verbale, la meilleure réponse motrice.

**Tableau I : Echelle de GLASGOW**

<b>Score</b>	<b>Paramètres</b>
	<b>Ouverture des yeux</b>
4	Spontanée
3	A la demande
2	A la douleur
1	Aucune
	<b>Meilleure réponse verbale</b>
5	Orientée
4	Confuse
3	Inappropriée
2	Incompréhensible
1	Aucune
	<b>Meilleure réponse motrice</b>
6	Obéit aux ordres
5	Localise la douleur
4	Evitement non adapté
3	Flexion à la douleur
2	Extension à la douleur
1	Aucune
15	<b>Total</b>

Dans la pratique l'échelle de Glasgow est difficilement applicable en cas d'intoxication (alcool, drogue ...). MASTERS a proposé un échelle de gravité clinique (22). IL permet de classer les malades en trois groupes de risque.

**Tableau II : Groupe de malades à risque ou stade de gravité clinique (d'après MASTERS)**

Groupe 1 (risques faibles)	Groupe 2 (risques modérés)	Groupe 3 (risques élevés)
Patients asymptomatiques Céphalées Sensations ébrieuses Absence de signes des Groupes 2 et 3	Modification de la conscience Céphalées progressives Intoxication (drogues, alcool) Crise comitiale après l'accident Lésions osseuses Enfant de moins de 2 ans	Altération du niveau de la conscience Signes neurologiques focaux Diminution progressive de la conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

Nous avons vu que la souffrance cérébrale dont l'état clinique est la traduction, relevait de mécanismes et de lésions différentes et qu'il était par exemple très difficile de comparer un blessé décérébré d'emblée après le traumatisme avec un blessé présentant une décérébration secondaire à un engagement temporal. Aussi, il nous semble dangereux d'adopter une attitude où les « statistiques » et les « pourcentages » risqueraient de conduire à une position défaitiste devant certains blessés dont l'état apparaît au départ comme désespéré. Cette réserve que l'on peut faire sur la valeur pronostique des données cliniques peut également s'appliquer aux autres critères de la phase initiale.

## **3-2- LES TECHNIQUES D'IMAGERIE**

### **3-2-1- La Tomodensitométrie : (TDM)**

Moyen d'investigation rapide, atraumatique et fiable, le scanner a transformé la pratique quotidienne de la neurotraumatologie au plan, du diagnostic lésionnel, des décisions thérapeutiques, de la surveillance, de l'évaluation du pronostic en phase aiguë, de l'approche physiopathologique ;

-Il est cependant impératif d'obtenir un examen de qualité parfaite interprété par les équipes connaissant parfaitement la pathologie traumatique crânio-encéphalique. En effet si ces conditions ne sont pas remplies, le scanner peut donner une fausse sécurité ou conduire à des diagnostics erronés, sources d'erreurs thérapeutiques.

Un bilan tomodensitométrique (TDM) cérébral en contraste spontané (sans injection de produit de contraste iodé) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave. Techniquement, la TDM doit être réalisée de la manière suivante :

- réalisation d'une vue sagittale numérisée du crâne ;
- exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure cérébrale. Ces coupes doivent inclure le rachis cervical haut ;
- exploration de l'étage supra tentorial en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ;
- Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (cisternes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).



La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale est indiquée dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme, en cas d'apparition de signes de détérioration clinique, ou en l'absence d'amélioration clinique.

Les blessés agités ou mal adaptés aux respirateurs doivent être correctement « sédatisés, afin d'éviter les artefacts rendant l'examen ininterprétable.

L'injection intra veineuse de contraste peut être réalisée en phase aiguë, en cas de discordance entre l'importance de l'effet de masse et la relative discussion des lésions intra ou extra cérébrales ou en cas de suspicion de lésion vasculaire. Au stade subaigu, elle peut être utile au diagnostic des HSD isodenses.

La difficulté à apprécier la sévérité d'un traumatisme crânien par le seul examen clinique (intoxication associée, comitialité, sédation...) fait que bien souvent le diagnostic de gravité et l'attitude thérapeutique initiale sont définis en fonction du bilan scanographique initial (23). La Traumatic Coma Data Bank (24;25) propose une classification des lésions observées (tableau3)

**Tableau 3 : Classification TDM Des TC** (Traumatic Coma Data Bank)

Catégorie	Description au scanner
Lésion diffuse de type 1	absence de lésion visible
Lésion diffuse de type 2	citernes de la base présentes et déplacement de la ligne médiane < à 5mm
Lésion diffuse de type 3	citernes comprimées ou absentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 4	déplacement de la ligne médiane > à 5 mm
<b>Lésions de masse</b>	
Lésion neurochirurgicale opérée	toutes les lésions neurochirurgicales opérées
Lésion non évacuée	lésion hyperdense > 25 cc

**3-2-2- La Tomographie :** Elle est demandée en l'absence du scanner à la recherche d'une lésion de la base du crâne (paroi des sinus, rocher lame criblée de l'ethmoïde), ou pour objectiver une fistule, une brèche ostéoméningée, une fracture de l'odontoïde C2

**3-2-3- L'IRM :** Avec ses multiples plans de coupe de direction différente montre mieux que le scanner les collections extra-cérébrales de petit volume, les lésions de contusion et les lésions de cisaillement de la substance blanche. Toutefois cet examen est réservé actuellement à la phase subaiguë ou comme investigation à distance dans le bilan des séquelles (23).

### **3-2-3-1- La Radiographie Standard du crâne :**

**Lorsque le traumatisme n'atteint pas le massif facial.** Trois incidences doivent être systématiquement réalisées <sup>(26)</sup>

- **Le cliché de profil :** explore la base tangentiellement et étudie la voûte, essentiellement dans sa partie latérale.



Figure 19 : Radiographie de profil du crâne

**Le cliché de face en incidence nez-front-plaque** dont le rayon principal est parallèle à la bissectrice de l'angle dièdre antérieure explore la partie antérieure et supérieure de la voûte et la partie antérieure de la base du crâne

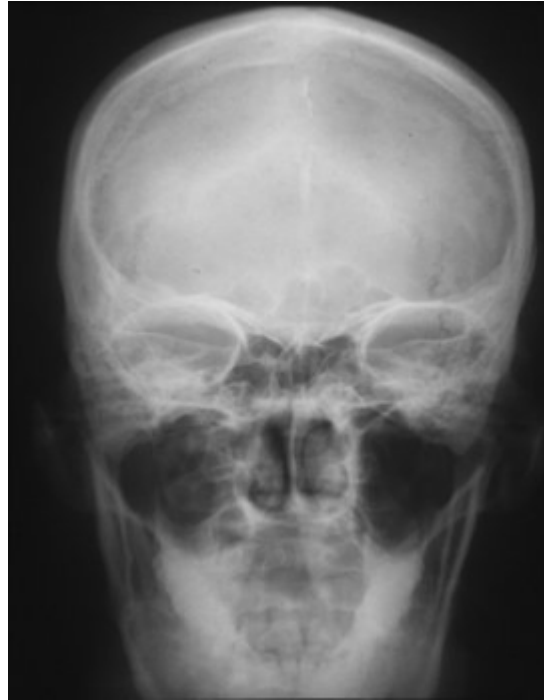


Figure 20 : Radiographie de face du crâne

**-Le cliché de WORMS-BRETTON** (incidence fronto sous occipitale) dont le rayon principal est parallèle à la bissectrice de l'angle dièdre postérieure explore la partie postérieure de la voûte et la partie moyenne et postérieure de la base du crâne.

**Lorsque le traumatisme atteint le massif facial**, en plus de ces incidences fondamentales des incidences complémentaires doivent être réalisées. Il s'agit de :

**-Le cliché du crâne en incidence du Blondeau** qui explore les sinus de la Face, la selle Turcique

**-Le cliché du crâne en incidence du Hirst** qui explore le rocher, si l'on suspecte une fracture de la base et si l'on est certain de

l'intégrité du rachis cervical et de l'absence de lésions intracrâniennes risquant de s'engager. On ne saurait être trop prudent quant à la pratique de cette incidence en urgence, incidence qui nécessite une hyper - extension de la tête (26).

Il faut rappeler que la radiographie standard du crâne est inutile chez les traumatisés crâniens graves car elle ne peut pas prédire de l'existence ou non de lésion cérébrale .

### **3-2-3- 2- Les opacifications vasculaires :**

\* **L'artériographie :** Dans l'approche du diagnostic lésionnel, l'artériographie ne se justifie qu'en cas d'indisponibilité du scanner.

Elle présente un intérêt toutes les fois qu'une pathologie vasculaire est suspectée :

- dissection artérielle
- anévrisme ou fistule artério-veineuse siégeant au niveau du cou ; à la base du crâne ou en intra crânien.
- thrombose (artérielle ou veineuse).

\* **L'Angiographie :** Un bilan angiographique est réalisé lorsqu'une pathologie vasculaire pré-traumatique est suspectée.

## II- METHODOLOGIE

### 1. Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Radiologie et d'Imagerie Médicale de l'Hôpital du Point G.

### 2. Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée de Janvier 2001 à Décembre 2001.

### 3. Méthode

#### a- Critères d'inclusion.

Tout patient hospitalisé adressé au service de radiologie pour examen TDM dans un contexte de traumatisme crânien.

#### b - Critères de non inclusion.

Nous avons exclu de cette étude tous les traumatisés crâniens n'ayant pas effectué un examen TDM dans notre service.

#### c - L'échantillonnage.

La collecte des données a été faite sur une fiche d'enquête individuelle sur laquelle était consignée les données socio-épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques et évolutives

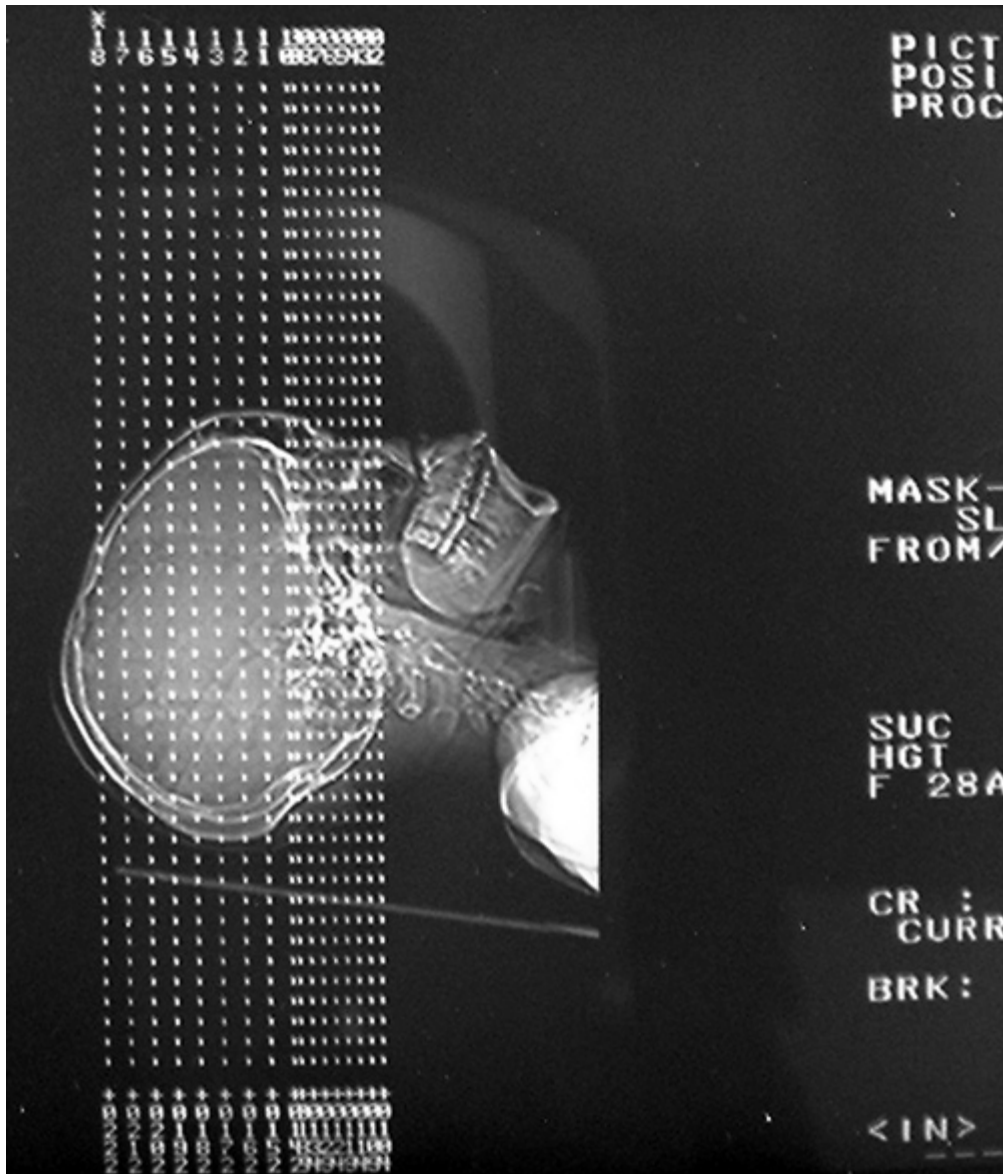
### 4. Matériel d'étude et Technique.

Nous avons utilisé un appareil de scanographie séquentiel de marque TOSHIBA XVID, corps entier, puissance maximale 24KW, détecteurs au xénon, matrice (512 x 512) , épaisseur des coupes 2-5-10 mm pour la réalisation de nos différents examens TDM.

-Un scanner a plat (AGFA e 50), un appareil photo numérique haute définition doté de la fonction macro de marque FUJI et le

programme informatique Adobe photoshop 5.5 ont été utilisés pour le traitement informatique des images.

Les examens ont été réalisés suivant un protocole standard :



➤ **Scanogramme d'un malade adressé pour examen TDM**

Après réalisation d'un scanogramme (scout view) sagittale des coupes axiales jointives de 5 mm d'épaisseur sur la fosse postérieure et de 10 mm d'épaisseur sur la région supratentorielles étaient réalisées. Elles étaient complétées par

des coupes axiales jointives de 5 mm d'épaisseur sur le rachis cervical haut.

Ces coupes réalisées en contraste spontané sont visualisées en fenêtre osseuse et en fenêtre tissu cérébral.

L'analyse de l'ensemble des données socio-épidémiologiques, cliniques et scanographiques a été faite avec le logiciel Epi info version 6.0

Le tests de chi carré et de student ont été utilisés pour l'analyse statistique des données et un seuil de 5% a été retenu pour décider de la significativité des différences observées.

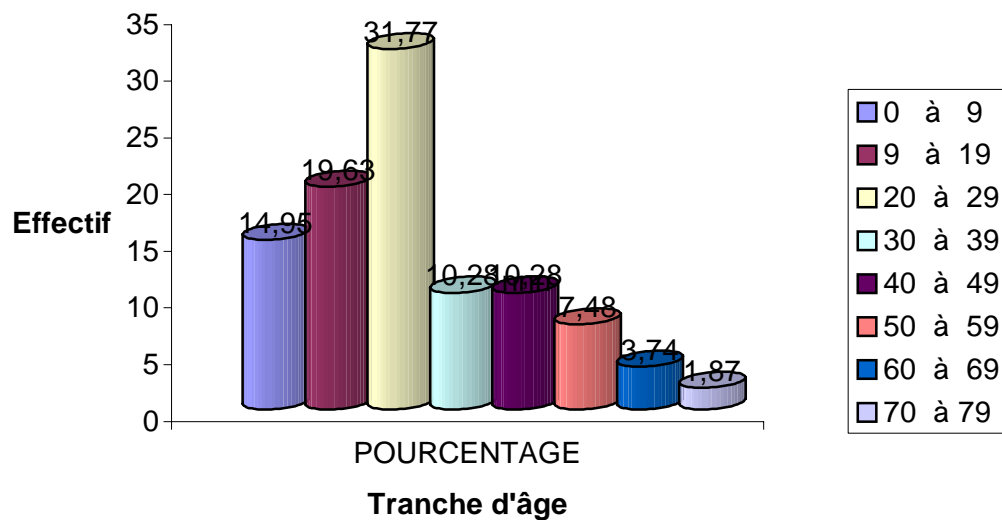


### III- RESULTATS ET OBSERVATIONS

#### 1- Données générales.

Au total 107 patients des deux sexes ont été inclus dans cette étude ; pendant la période d'étude 12637 patients ont été admis pour urgence au SUC de l' HGT. Parmi ces patients 1577 ont été hospitalisés dont 597 pour TC.

**1.1 L'Age** :La répartition des patients en fonction de l'âge est figurée sur le graphique I.



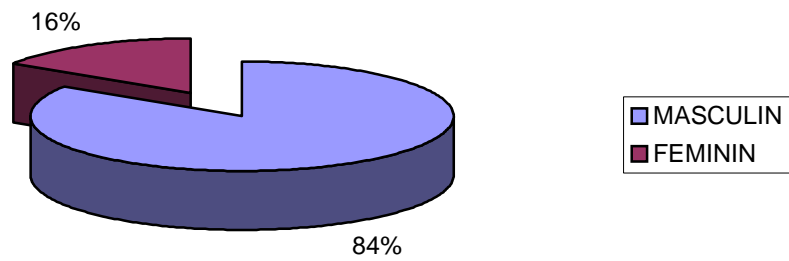
#### **Graphique I : Répartition des patients selon L'âge**

Une prédominance des patients de 20-29 ans est notée dans 31,77% des cas

La moyenne d'âge était de 27,45 ans avec des extrêmes allant de 1 à 75 ans

**1.2 Le Sexe** : La répartition des patients selon le sexe est figurée sur le graphique II

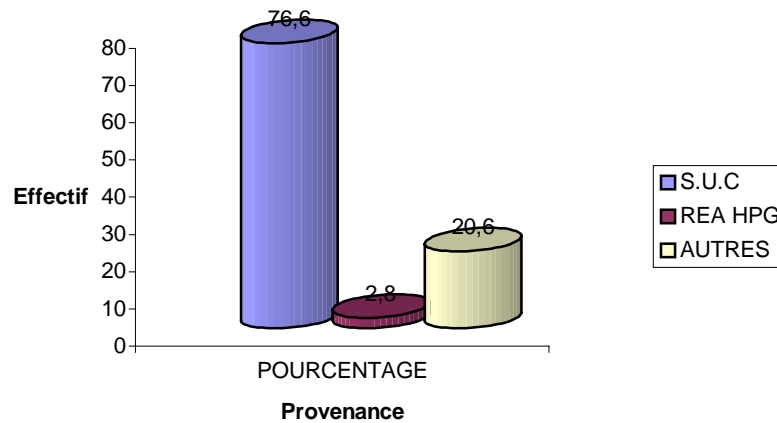
**GRAPHIQUE II : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE**



84,1% de nos patients étaient de sexe masculin et le sexe ratio était de 5,29 en faveur des hommes.

**1.3 Le service d'origine** : La répartition des patients en fonction de leur provenance est figurée sur le graphique III

**GRAPHIQUE III : REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR PROVENANCE**



76,6% de nos patients provenaient des services d'urgence chirurgicale(SUC) de l'hôpital Gabriel Touré.

**1.4 Le type d'accident** : La répartition des patients en fonction du type d'accident traumatique est figurée sur le tableau IV

**TABLEAU IV : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES TYPES D'ACCIDENTS.**

<b>INDICATION</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>AVP</b>	76	<b>71%</b>
Accident domestique	8	7,5%
Accident de travail	3	2,8%
Autres(CBV)	20	18,7%
<b>TOTAL</b>	<b>107</b>	<b>100%</b>

$$X^2 = 168,81 ; (P = 0,0001)$$

Les accidents de la voie publique sont les plus fréquents dans notre série avec 71%, suivi de loin par les coups et blessures volontaires. La différence était statistiquement significative

**1.5 Mécanisme du choc** : La répartition des patients selon le mécanisme du choc est figurée dans le tableau V

**TABLEAU V : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE MECANISME DU CHOC.**

<b>MECANISME</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Choc direct	68	<b>63,6</b>
Chute	36	33,6
indéterminé	3	2,8
<b>TOTAL</b>	<b>107</b>	<b>100%</b>

$$X^2 = 88,85 ; (p = 0 , 0001)$$

Le choc direct était le mécanisme le plus courant avec 63,6% des cas. La différence était statistiquement significative.

**1.6 Notion de perte de connaissance** : La répartition des patients selon la notion de perte de connaissance est figurée sur le tableau VI.

**TABLEAU VI : REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA NOTION DE PERTE DE CONNAISSANCE**

<b>NOTION DE PERTE DE CONNAISSANCE</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Perte de connaissance initiale	90	<b>84,1%</b>
Perte de connaissance secondaire	14	13,1%
Aucune notion de perte de connaissance	<b>3</b>	<b>2,8%</b>

84,1% des patients ont perdu connaissance immédiatement sur les lieux de l'accident.

**1.7 Signes associés** : La répartition des patients en fonction des signes cliniques à l'admission est figurée sur le tableau VII

**TABLEAU VII : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES CLINIQUES A L'ADMISSION.**

<b>Signes cliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Plaie</b>	47	<b>43,9</b>
<b>Agitation</b>	42	<b>39,3</b>
<b>Œdème</b>	42	<b>39,3</b>
Otorragie	24	22,4
Douleur	24	22,4
Rhinorragie	22	20,6
Ecchymose	17	15,9
Vomissement	17	15,9
Amnésie	6	5,6

L'agitation et l'œdème d'une part et les plaies d'autre part étaient les signes les plus dominants respectivement dans 39,3 et 43,9%.

**TABLEAU VII (bis) : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SCORE DE GLASGOW.**

<b>GCS</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Inférieur à 8	48	<b>44,85</b>
De 8 à 13	39	36,45
Supérieur à 13	20	18,70
<b>total</b>	<b>107</b>	<b>100</b>

44,85 % des patients ont un traumatisme très sévère.

**1.8 Déficit moteur** : La répartition des patients selon l'existence ou non d'un déficit moteur est figurée dans le tableau VIII.

**TABLEAU VIII : REPARTITION SELON L'EXISTENCE OU NON DE DEFICIT MOTEUR.**

<b>Déficit</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	17	<b>15,9%</b>
Non	90	84,1%

L'hémiplégie existait seulement dans 15,9% des cas dans notre série.

**1.9 Délai entre l'accident et l'examen radiologique** : Sur le tableau IX est résumé le délai écoulé entre l'accident traumatique et la réalisation du scanner.

**TABLEAU IX : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE DELAI DE REALISATION.**

<b>Délai de réalisation de la TDM</b>	<b>Effectif n°107</b>	<b>Pourcentage</b>
< 1 jour	4	3,75
<b>1 -5</b>	<b>72</b>	<b>67,30</b>
6 -10	19	17,75
11- 15	4	3,75
16 -20	3	2,80
21 -25	1	0,94
> 26	2	1,86
Indéterminé	2	1,86
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100</b>

71, 05% des examens ont été effectués dans les 5 jours après l'accident.



## 2. Données analytiques

Les différents types de lésions sont figurés sur les tableaux VII, VIII, I X

**TABLEAU X : REPARTITION DES LESIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES .**

<b>LESIONS</b>	<b>EFFETIF N°107</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>Cérébrales</b>	<b>62</b>	<b>57,94</b>
osseuses	44	41,12
pericérébrales	42	39,25
associations des lésions pericérébrales et cérébrales	31	28,97
Cutanées	26	24,30

$$X^2 = 30,68 ; (p = 0,0000035)$$

Ce tableau montre une prédominance des lésions cérébrales avec 57,94%. La différence était statistiquement significative.

**NB :** n> 107 car nous avons comme association compté chaque fois qu'une lésion cérébrale et pericérébrale existe en même temps.

**TABLEAU XI : REPARTITION SELON LE SIEGE DES LESIONS OSSEUSES**

<b>Siège des lésions osseuses</b>	<b>Effectif (n°44)</b>	<b>Pourcentage</b>
Voûte	30	68,18
Base	10	22,72
Associations/voûte/base/rachis cervical	4	9,10

$$X^2 = 37,91 ; (p = 0,0001)$$

Les lésions osseuses prédominent au niveau de la voûte dans 68,18% des cas. La différence était statistiquement significative

**TABLEAU XII : RERARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS PERICEREBRALES.**

<b>TYPES DE LESIONS PERICEREBRALES</b>	<b>EFFECTIF( N=42)</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>H.S.D</b>	<b>16</b>	<b>38,10</b>
Hémorragies Méningées.	15	35,71
H.E.D	11	26 ,19

$$X^2 = 1, 50 \quad \text{NS} \quad (p = 0, 47)$$

Les H.S.D étaient les lésions pericérébrales les plus fréquentes avec 38,10%. La différence n'était pas statistiquement significative.

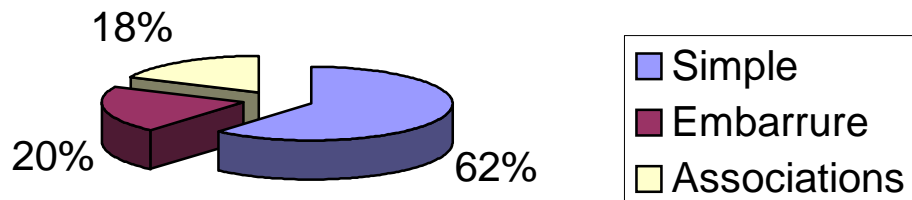
**TABLEAU XIII : REPARTITION DES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS CEREBRALES.**

<b>Types de lésions cérébrales</b>	<b>Effectif (n=62)</b>	<b>Pourcentage</b>
Contusions hémorragiques	39	<b>62,90</b>
Oedèmes cérébraux	24	38,70
Associations	22	35,48
Hématomes	18	29,03
Hémorragie Ventriculaire	4	6,45

$$X^2 = 45, 04 ; (p = 0,0001)$$

Les contusions hémorragiques étaient les lésions cérébrales les plus fréquentes avec 62,90%. La différence était statistiquement significative.

**FIGURE IV : REPARTITION DES LESIONS OSSEUSES SELON LE TYPE DE FRACTURE**



$$X^2 = 23,39 ; (p = 0,0000083)$$

Les fractures simples étaient les plus fréquentes avec 61,36%. La différence était statistiquement significative

**TABLEAUX XIV : REPARTITION DES LESIONS EN FONCTION DU SCORE DE GLASGOW.**

LESIONS TDM	SCORE GCS		
	GCS < 8	GCS > 8	TOTAL
Lésions cérébrales	41	44	85
Lésions osseuses	24	20	44
Lésions pericérébrales	21	21	42
Lésions des parties molles	15	10	25
Associations	15	16	31

$$X^2 = 1,39 ; (p = 0,845)$$

Le tableau XIV montre qu'il n'y a pas de corrélation entre le score de Glasgow et les lésions traumatiques crânio - encéphaliques au scanner.

**TABLEAU XV : RELATION ENTRE LA NOTION DE PCI ET LES LÉSIONS CRANIO-ENCEPHALIQUES TRAUMATIQUES AU SCANNER.**

Lésions TDM	Nombre	PCI	
		Effectif	Pourcentage
Hémorragies Ventriculaires	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>
Hémorragies méningées	<b>15</b>	<b>14</b>	<b>93,33%</b>
Fractures	44	37	84,09%
Lésions parties molles	25	21	84%
Hématomes cérébraux	18	15	83 ,33%
H.S.D	<b>16</b>	<b>13</b>	<b>81,25%</b>
H.E.D.	11	7	63,63%
Oedemes Cérébraux	24	12	50%
Associations	<b>31</b>	<b>27</b>	<b>87,09%</b>

$$X^2 = 22,24; (p = 0,0044)$$

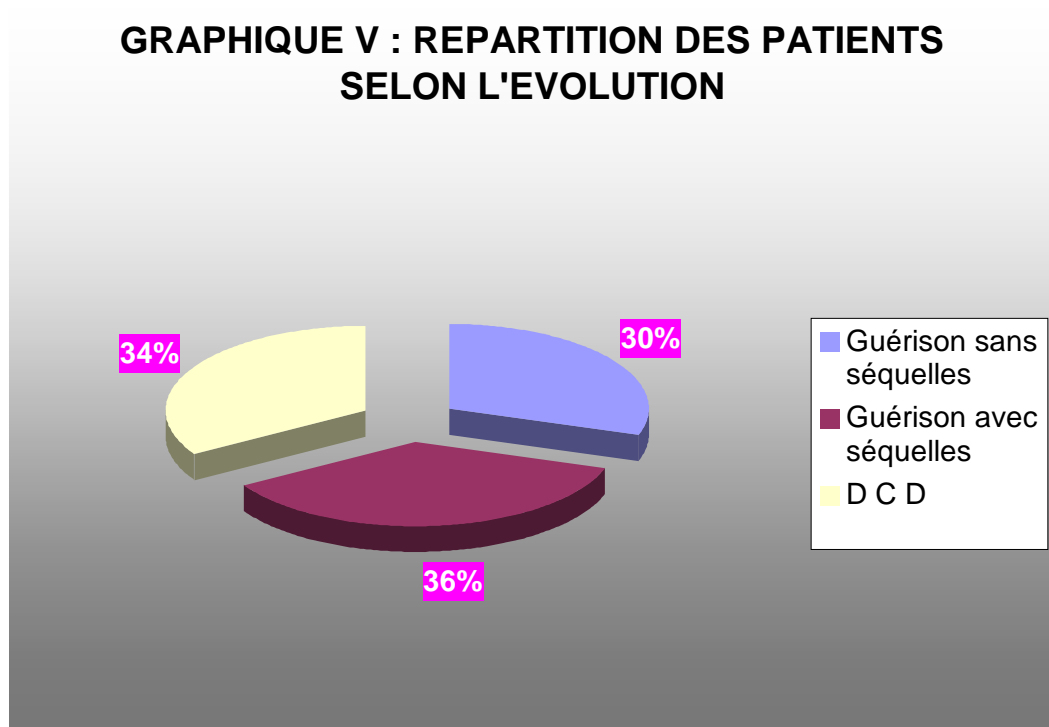
Les Lésions hémorragiques cérébrales, cérébro-méningées, les HSD et les associations lésionnelles sont surtout associées à une PCI.

**TABLEAU XVI : REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE DE TRAITEMENT.**

<b>TYPE DE TRAITEMENT</b>	<b>EFFECTIF</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Médical	99	92,52%
Chirurgical	8	7,48%
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100%</b>

Seulement 7,48% de nos patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale dont 75% pour HED.

**GRAPHIQUE V : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EVOLUTION**



Cette figure montre un taux de mortalité de 34%

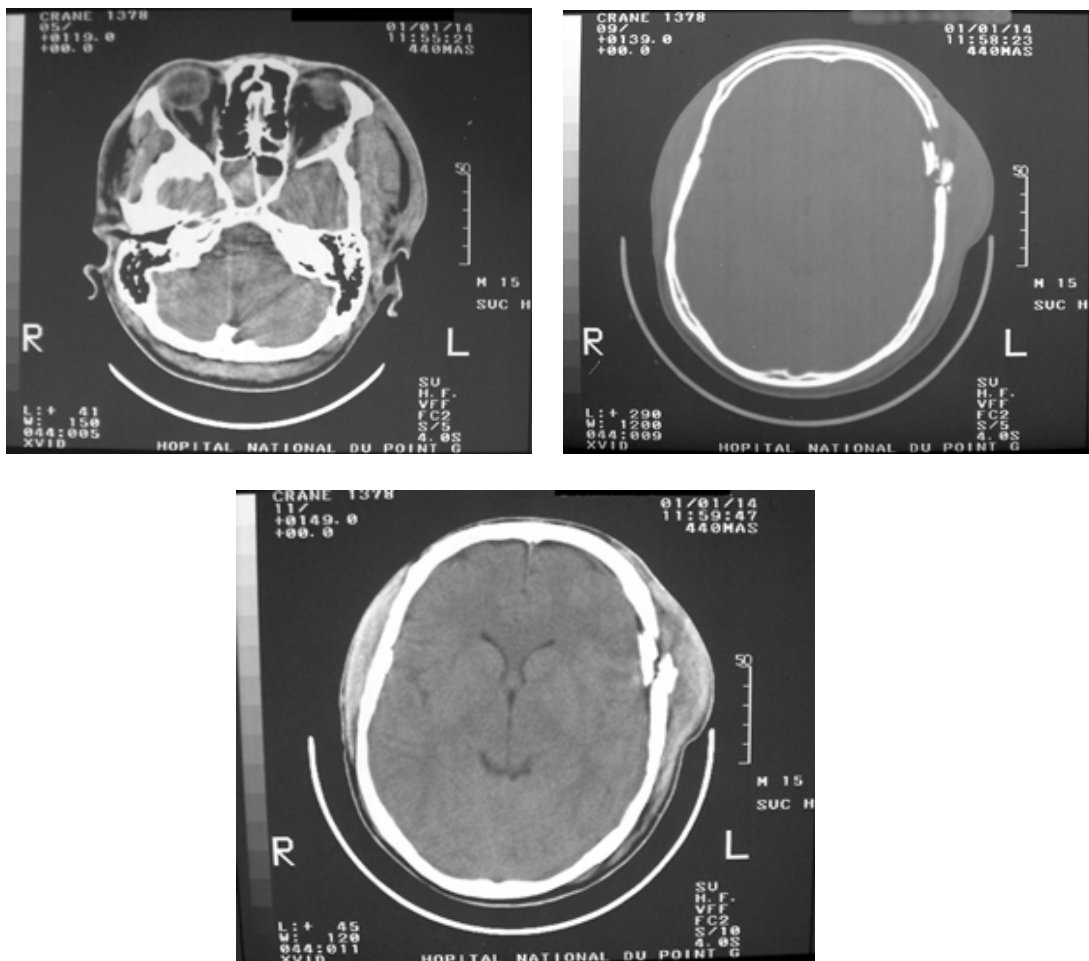
## OBSERVATIONS

### ILLUSTRATIONS DES PRINCIPALES LESIONS TRAUMATIQUES CRANIO-ENCEPHALIQUES EN TDM AU COURS DE NOTRE ETUDE.

#### a) Lésions du scalp et des os :

**OBSERVATION N° 1 :** Lésions des parties molles péricrâniennes et osseuses.

Mr D. S.D âgé de 15 ans, AVP, avec PCI, GCS= 7  
Le scanner sans contraste iodé effectué 24 heures après l'accident montre :



**Des lésions osseuses à type d'embarrure et du scalps en pariétale gauche.**

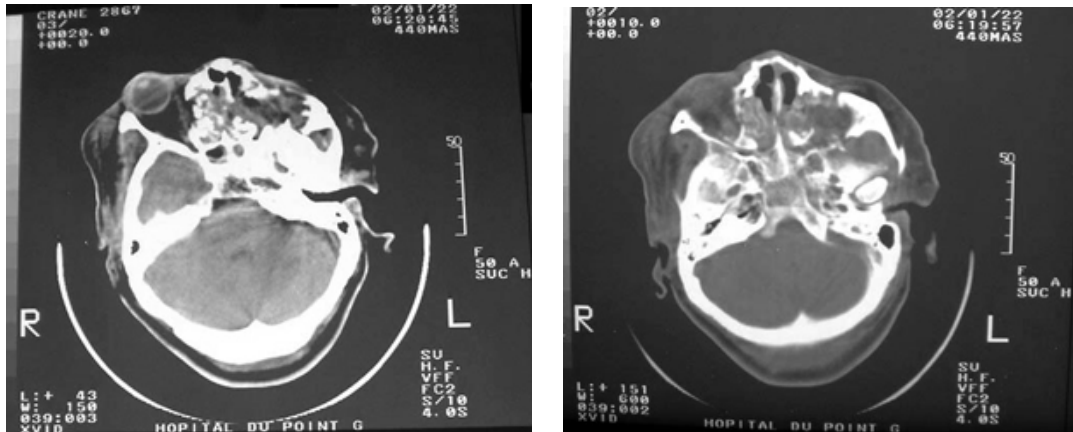
Ces lésions ont évolué vers une guérison sans séquelles fonctionnelles.



**OBSERVATION N° 2** : Illustration de fracture

Mme S K, 50 ans ;CBV avec PCI

Le scanner sans contraste iodé effectué 24 heures après montre :



- **Une fracture Communitive** au niveau sphénoïdo-pariétal gauche avec énucléation du globe oculaire du même côté.

**OBSERVATION N° 3** : Illustration fracture de la base

Mr B.S.D 33 ans AVP chute de sa moto avec PCI, rhinorrhagie, otorragie

GCS= 7 .

Le 1<sup>er</sup> scanner effectué sans contraste iodé à J1 a montré :

- Une fracture de la base du crâne passant par l'oreille moyenne droite.
- Une hémorragie sous-arachnoïdienne avec œdème cérébral diffus.

Un second scanner pour contrôle sans contraste à J7 montrait :

- Une contusion cérébrale accentuée au niveau de la fosse postérieure.
- Une fracture de la base du crâne à droite.
- Fracture du rachis cervical haut (fracture de l'arc postérieur de C1 et de la masse latérale droite de C1)

Les lésions ont évolué vers une guérison avec séquelles .

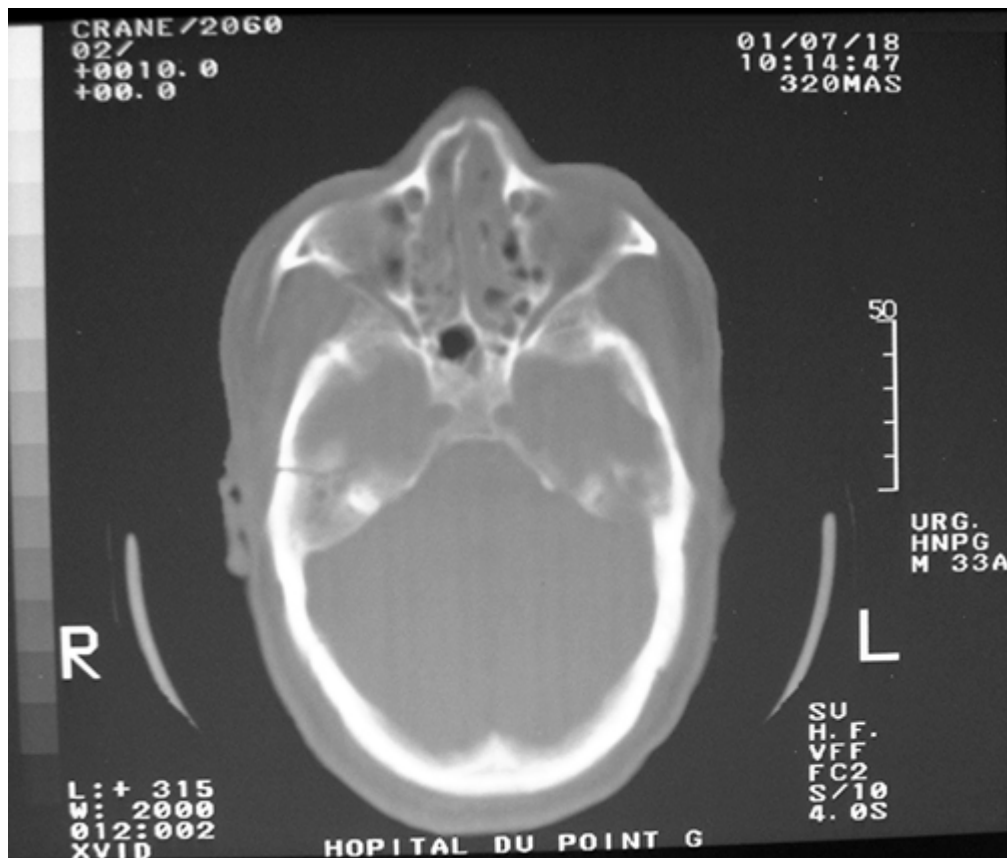
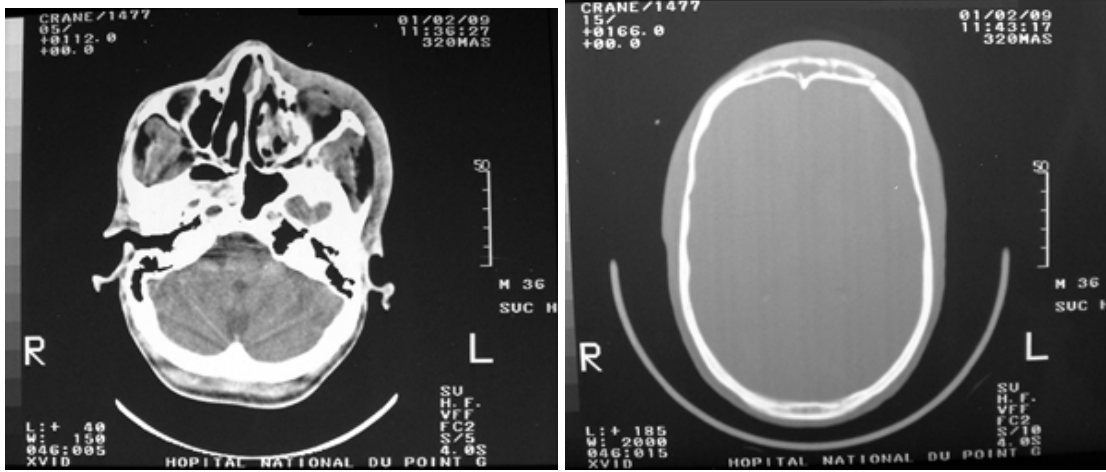


Illustration fracture cervicale



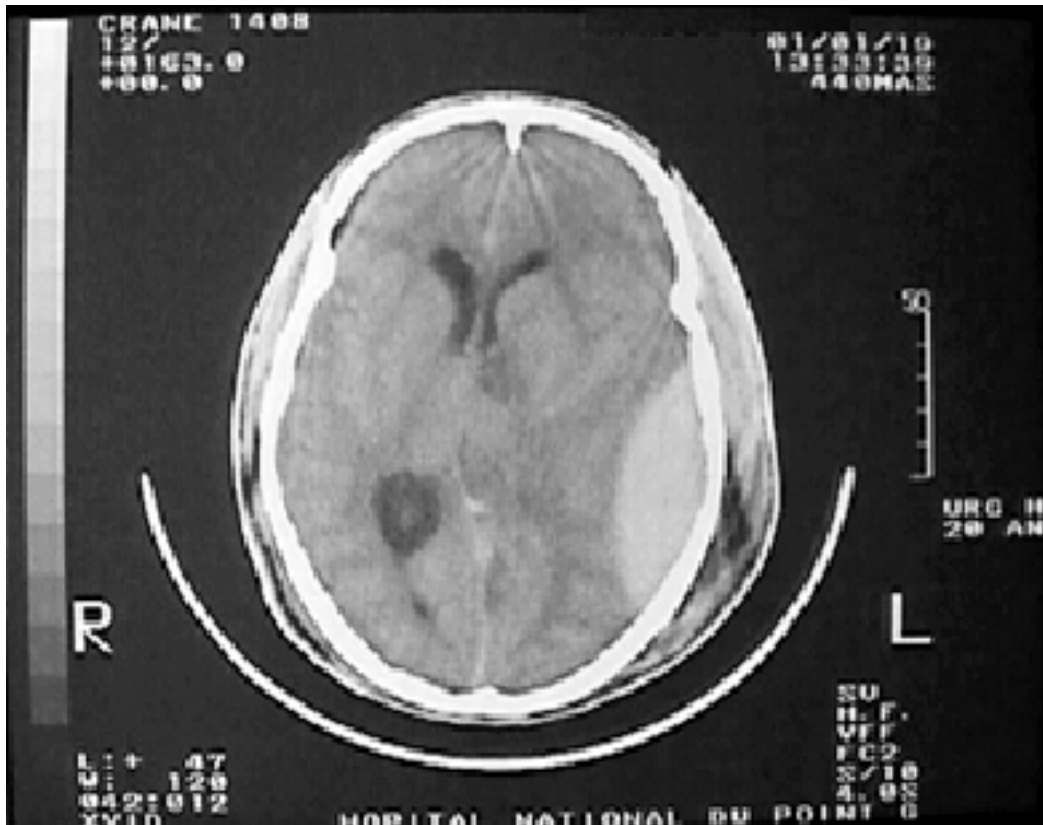
**OBSERVATION N° 4** : Illustration fracture frontale



## b) Lésions hémorragiques pericérébrales

### **OBSERVATION N° : 5**

Mr S T âgé de 21 ans, AVP avec  
 PCI, GCS = 7, otorragie, Hémiplégie droite  
 Le scanner sans injection de contraste iodé effectué 1 mois après  
 montre :



**Un H E D pariétal Gauche** avec effet de masse sur les structures médianes (déviations vers la droite des ventricules et de la ligne interhémisphérique, laminement de la corne frontale du ventricule gauche et disparition de la corne postérieure.)

Noter l'œdème des parties molles péricrâniennes.

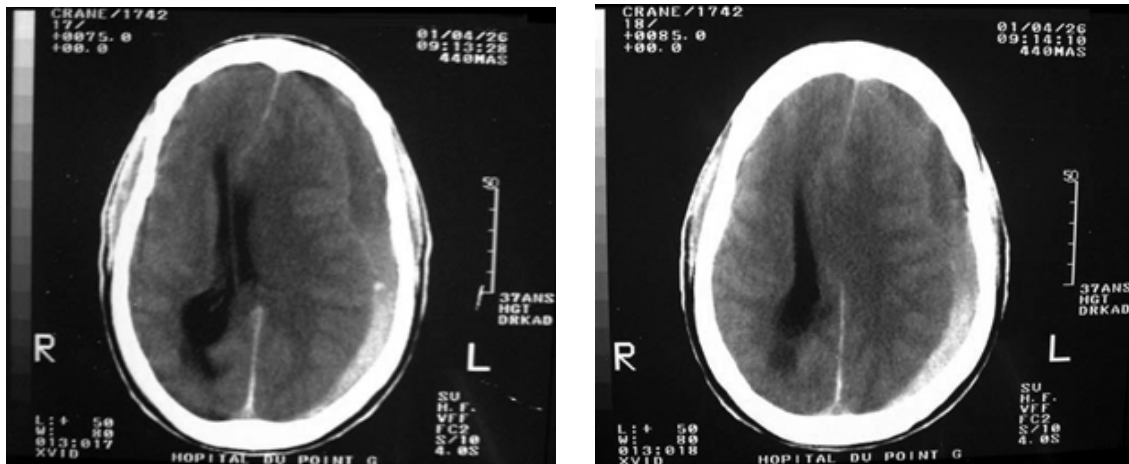
L'évolution a été favorable après une trépanation.

**OBSERVATION N° 6** : Illustration HSD.

Mr M .D âgé de 37 ans AVP ; PCI

GCS= 7 à l'admission ; hémiparésie droite

Le scanner fait sans contraste iodé 72 heures après montre



**Un HSD subaigu** : lésion en demi lune hyperdense dans sa partie déclive, hypodense dans sa partie supérieure (cet aspect signe la persistance de saignement). Cette HSD exerce un effet de masse sur les structures médianes (effacement du ventricule latéral homo latéral, refoulement vers la droite du sillon interhémisphérique et du ventricule latéral controlatéral) et engagement sous falcoriel.

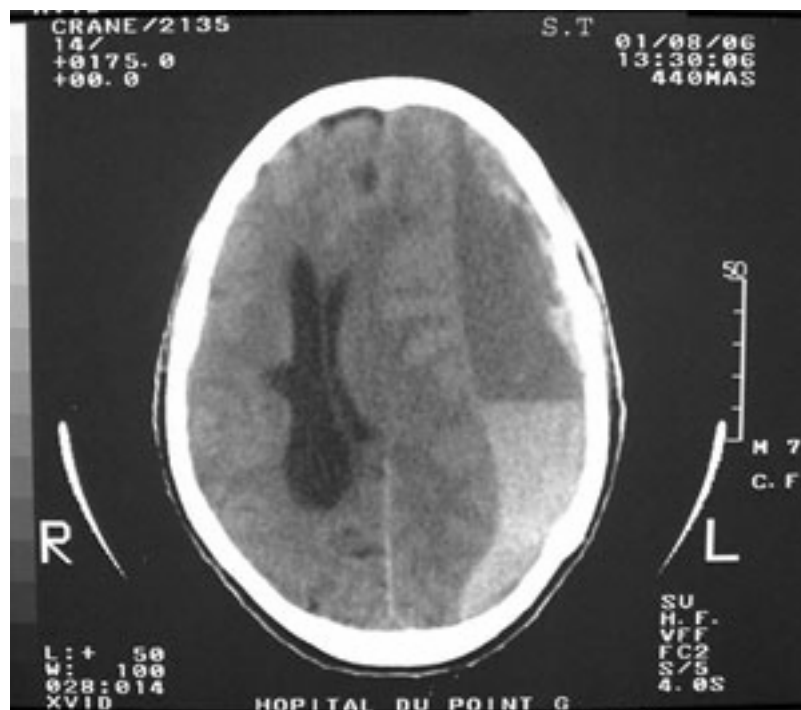
Evolution : Le patient est décédé plus tard.

**OBSERVATION N° 7**

Mr S. T âgé de 70 ans AVP avec PCI ;

GCS= 6 Hémiplégie droite

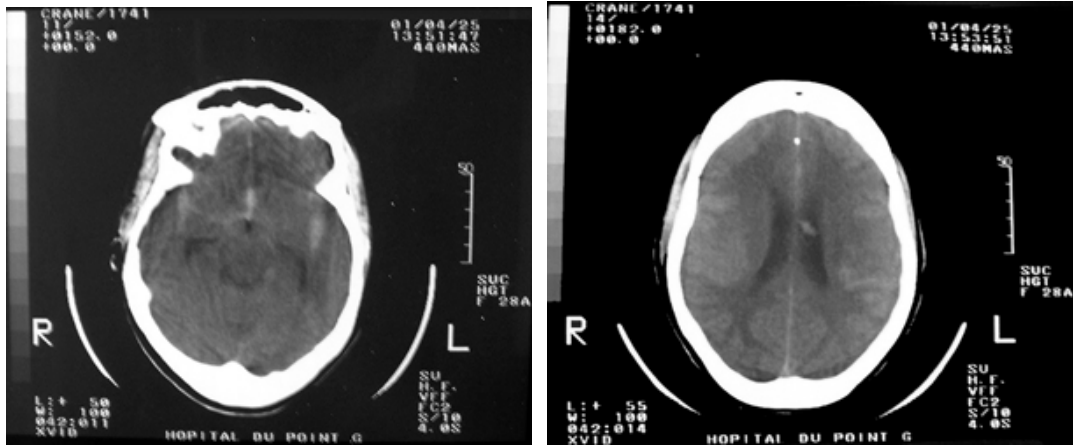
Le scanner sans contraste iodé effectué 72 heures après montre :



**Un HSD subaigu à gauche**, hématorne de densité mixte comportant des éléments de saignement d'âge différent. Une partie pariéto-occipitale hyperdense, surmontée d'une partie temporo-pariétale hypodense.

-Un effet de masse sur les structures médianes(ventricule latéral gauche laminé, sillon interhémisphérique et ventricule latéral droit refoulés vers la droite) et engagement sous falcoriel gauche.

Evolution : Il est décédé.

**OBSERVATION N° 8** : Illustration hémorragie méningée

**Hémorragie méningée** : Image spontanément dans les espaces sous arachnoïdiens avec sur la coupe passant par le toit des ventricules une image dessinant en négatif le cerveau.

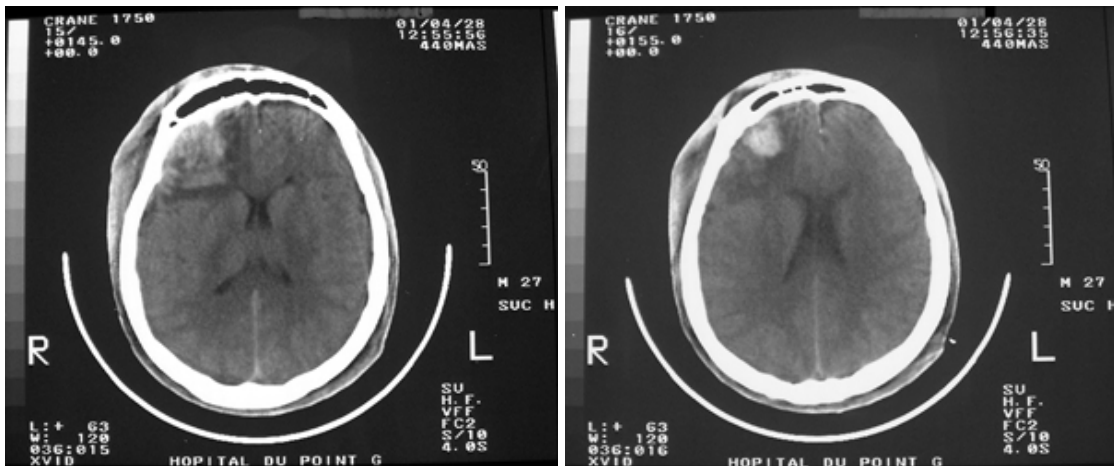


### c) Lésions cérébrales

**OBSERVATION N° 9** : Illustration de lésion hémorragique cérébrale

Mr C.A, 26 ans , AVP avec PCI, GCS= 8.

Le scanner sans contraste iodé effectué 72 heures après montre :



- **Une contusion hémorragique temporale droite**
- **Un hématome frontal droit**

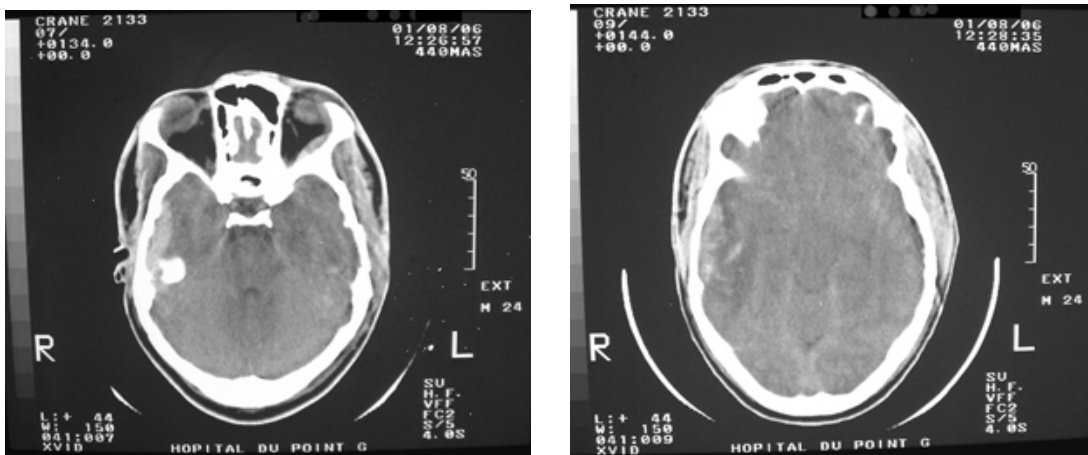
Les lésions ont évolué vers une guérison avec séquelles.

**OBSERVATION N° 10** : Illustration de lésion cérébrale

Mr O. T, âgé de 24 ans, AVP (moto percute un mur)

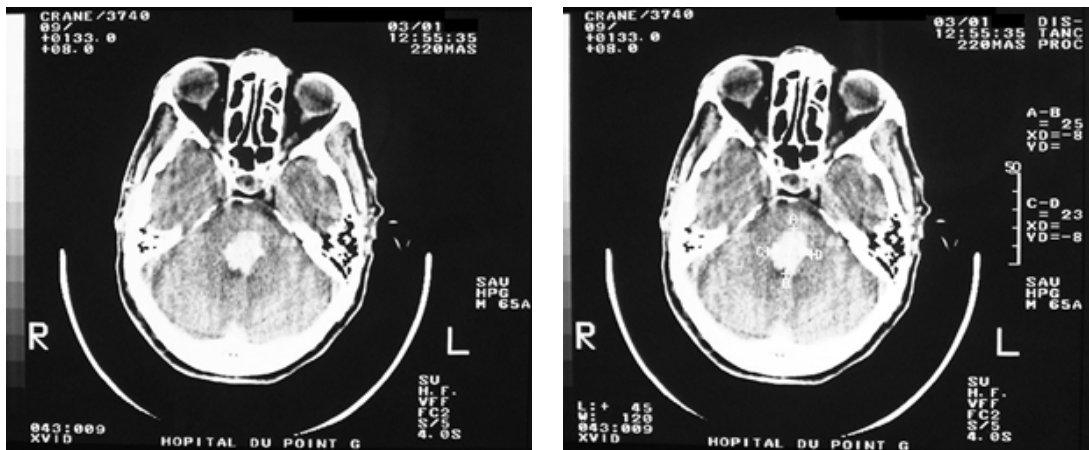
PCI , GCS= 8 , otorragie gauche

Le scanner sans injection de contraste iodé effectué 48 heures après montre :



- **Une contusion cérébrale droite.**
  - Une fracture des tables
- L'évolution a été favorable vers une guérison avec séquelles.

**OBSERVATION N° 11** : Illustration hémorragie du tronc cérébral.



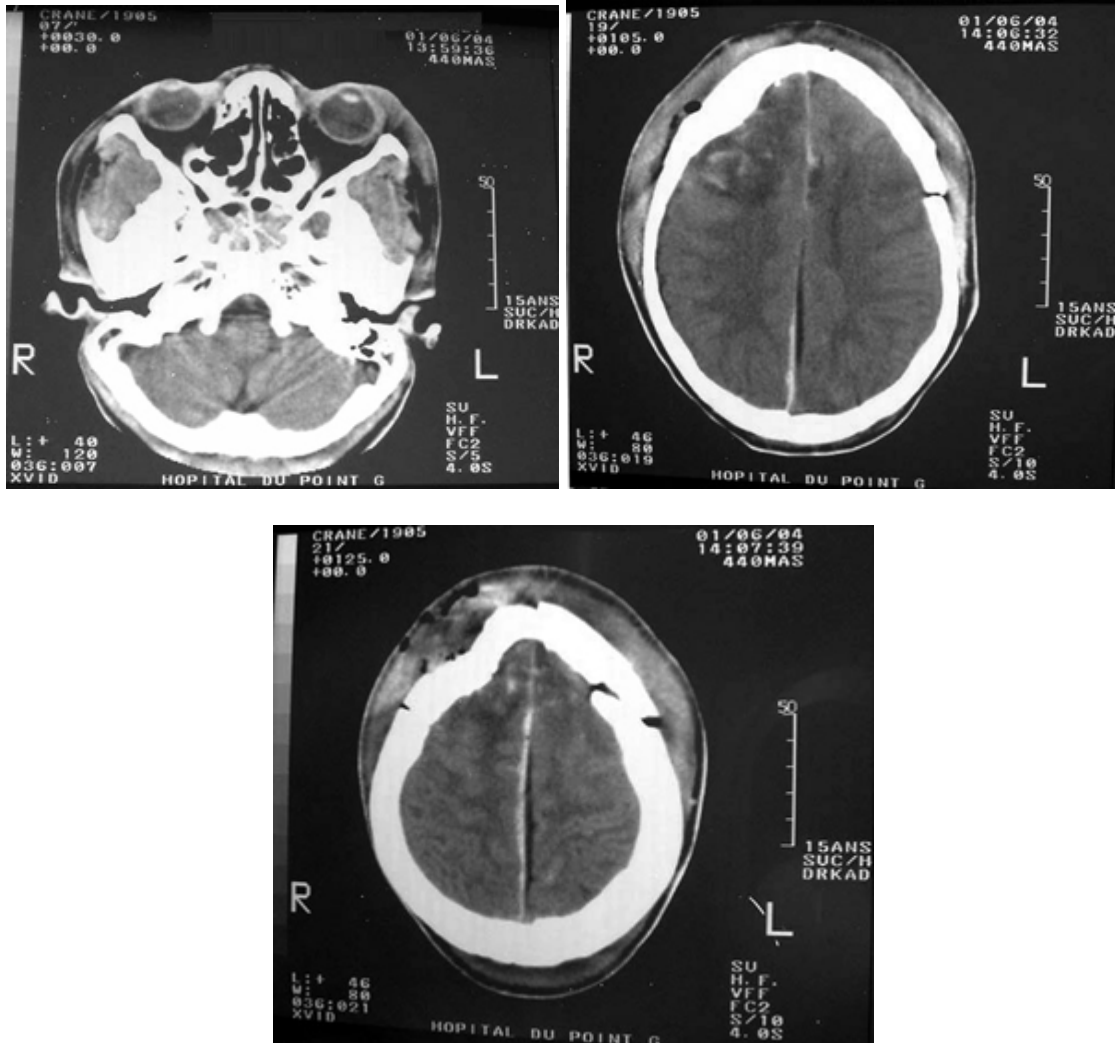
**Hémorragie du tronc cérébral** : hyperdensité du Tronc cérébral avec compression du 4<sup>ème</sup> ventricule.

### d)Associations de lésions.

#### OBSERVATION N°12 :

Mlle O. C, âgée de 15 ans ; accident domestique avec PCI ,GCS= 6

Le scanner sans injection de contraste iodé effectué 24 heures après montre :



Association lésionnelle : contusion cérébrale et fracture

**Une pneumoencéphalie** le long de la faux et au niveau intra parenchymateux

**Un emphysème sous cutané** en pariétal antérieure droite.

**Contusion cérébrale** frontale polaire bilatérale

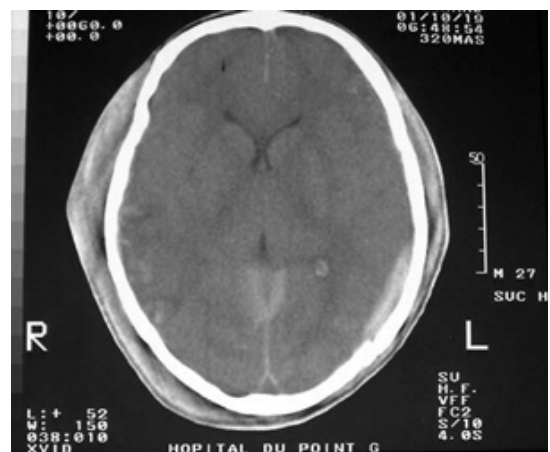
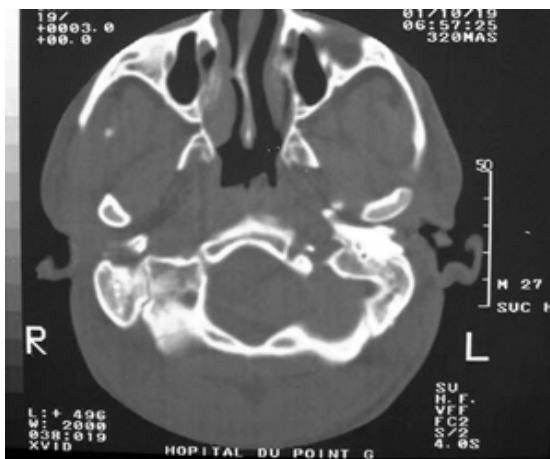
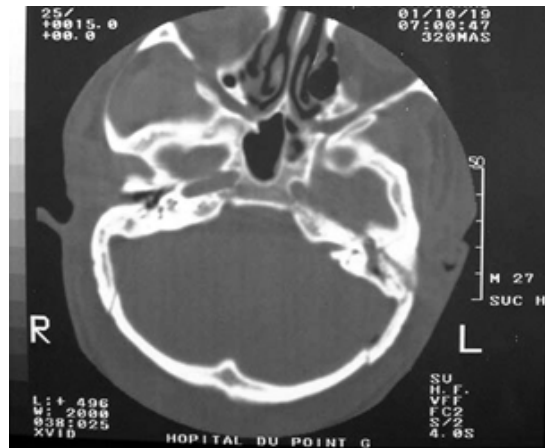
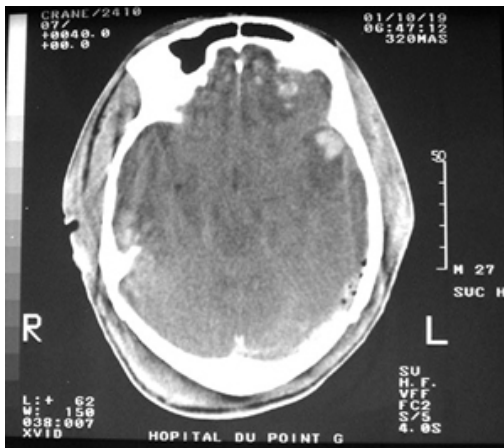
**Hémorragie méningée**

**Fracture fronto - pariétale bilatérale** avec embarrure à droite.

L'évolution a été défavorable , le patient est décédé 48 heures après l'accident.

**OBSERVATION N°13 :**

Mr M T âgé de 27ans,AVP avec PCI ;  
Le scanner sans contraste effectué 24 heures après l'admission montre :

**Une association lésionnelle**

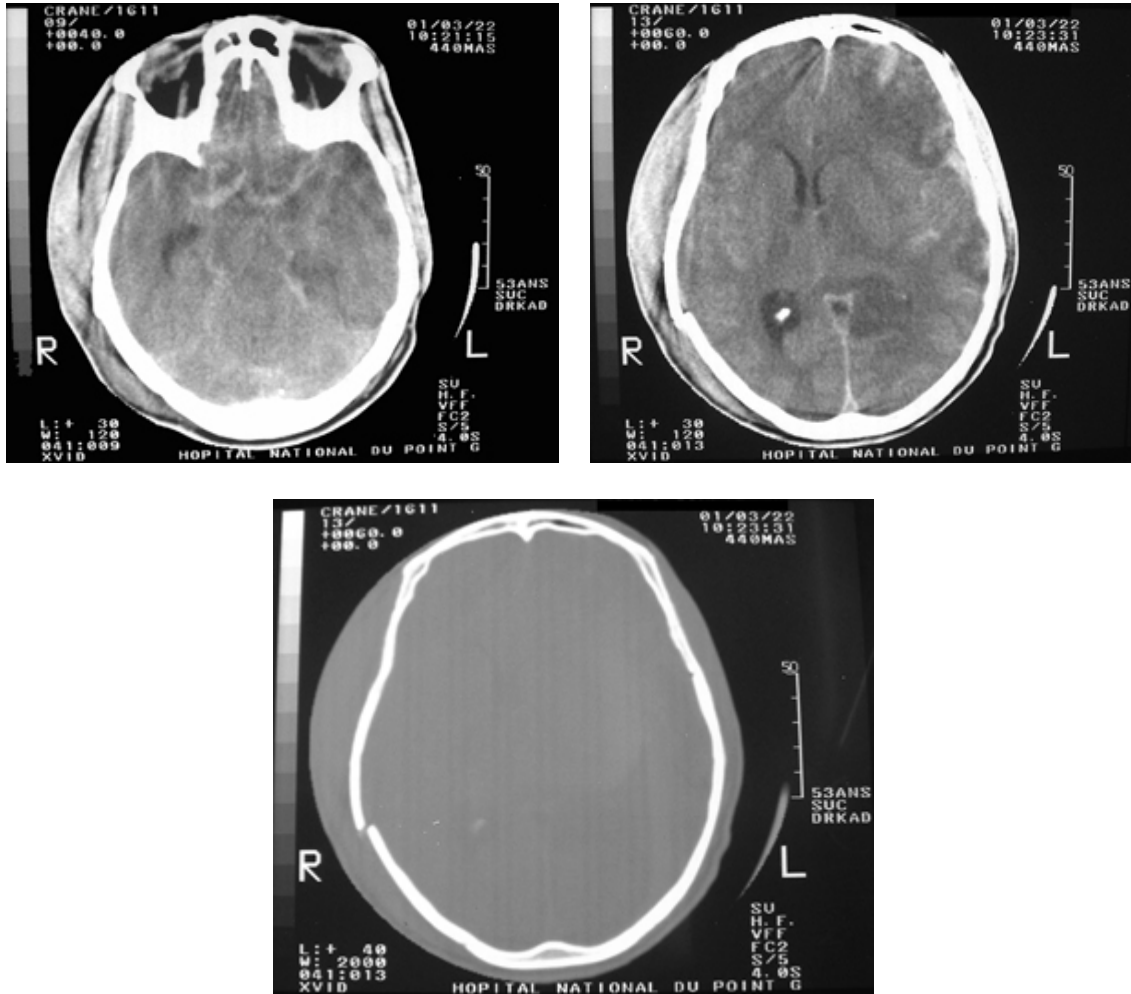
- Lésion du scalp (hématome du scalp)
- H S D aigu et hémorragie méningée
- Fracture de la base du crâne.

**OBSERVATION N°14 :**

Mr N.C, âgé de 53 ans, Accident de travail (chute d'un échafaudage de 4 mètres)

PCS, otorrhagie avec un GCS= 5

Le scanner sans contraste iodé effectué 24 heures après l'accident montre

**Contusion cérébrale.**

- fracture pariétale droite
- Des lésions de contre-coups temporo - pariétales gauches
- Un engagement sous falcoriel lié à l'œdème
- Une hémorragie sous arachnoïdienne
- Des lésions de contusions hémorragiques, frontales et pariétales gauches avec déviation vers la droite de la ligne médiane, des ventricules latéraux .

Noter le laminement de la corne ventriculaire gauche .

L'évolution a été défavorable, DCD quelques heures après le scanner.

## **IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION.**

Notre étude a porté sur 107 traumatisés crâniens dont la prise en charge à nécessité l'apport d'un examen TDM.

### **1. Données Epidémiologiques.**

#### **1-1. La fréquence Globale :**

Les TCE représentent dans notre série 17, 92% dans l'effectif des patients hospitalisés au SUC.

Cette fréquence diffère de celles de la littérature <sup>(14,19,25,28)</sup> car selon VIGOUROUX <sup>(14)</sup> la fréquence des TCE est difficile à évaluer en raison de certaines discordances dans les statistiques établies en fonction des critères de sélection du traumatisé crânien.

Selon l'auteur, certains ne tiennent compte que des blessés hospitalisés. D'autres par contre tiennent compte de la gravité du traumatisme, de l'état du blessé.

Quoiqu'il en soit tous les auteurs s'accordent à dire que les traumatismes cranio-encéphaliques sont fréquents dans la population puisque leur fréquence rapportée à la population générale varie entre 1.5 et 6 % <sup>(28)</sup>.

#### **1-2. Influence de l'âge sur la fréquence des TCE: Graphique I**

La moyenne d'âge de nos patients était de 27,45ans avec les extrêmes allant de 1 à 75ans . Cette moyenne est de 40ans chez ALLANGBA <sup>(35)</sup> ; 28 ans chez GBANE <sup>(44)</sup>.

Nos résultats montrent une très grande fréquence chez les jeunes avec une prédominance des sujets de 20-29 ans dans 31,77% des cas. Ce pourcentage passe à 42,05% si l'on considère les sujets de 20-39% et à 52,33% si l'on prend en compte ceux de 20-49ans.

Si YOMAN <sup>(17)</sup> en Côte d'Ivoire rapporte dans son étude une répartition homogène des TCE avec un léger pic entre 20 et 50 ans, MALEOMBO <sup>(36, 37)</sup> DIENG <sup>(29)</sup> rapportent une répartition comparable aux résultats de notre étude.

Dans notre étude les enfants et les adolescents (0 à 19 ans) paient un lourd tribut aux TCE (34,58%). Ce résultat est superposable à ceux de CURNIL <sup>(30)</sup>, de BERGER <sup>(31)</sup>, de LEMAISTRE <sup>(32)</sup> et selon ce dernier auteur les enfants et les adolescents sont plus exposés aux TCE et que les parents n'hésitent pas à faire hospitaliser leurs enfants même à la suite d'un TCE peu sévère.

Aussi selon VIGOUROUX <sup>(14)</sup> et ROUSSEY <sup>(34)</sup> cette fréquence élevée s'expliquerait par le fait que les enfants seraient victimes de maltraitance ; nous n'avons pas rencontré dans notre série de cas de syndrome des enfants battus.

### **1-3 Influence du sexe sur la fréquence des TCE Graphique II**

Dans notre série le sexe masculin représentait 84,1% des cas contre seulement 15,9% soit un sexe ratio de 5,29 en faveur des hommes.

Ce résultat est superposable à celui de la littérature (14,29,30,31,33,35,36,37,40). Cependant VIGOUROUX <sup>(14)</sup> signale un équilibre équitable entre garçon et fille jusqu'à l'âge de 2 ans.

Ce résultat s'explique par le fait que les hommes exercent dans la plupart des cas des activités les exposant plus aux TCE que les femmes.

### **1-4 La répartition selon les étiologies.**

En pratique civile (cadre de notre étude) les accidents de la voie publique constituent la cause dominante des TCE suivit des accidents domestiques 7,5%, des accidents de travail 2,8% ; les



autres étiologies constituées de plusieurs variantes (CBV, arme à feu, déflagration d'immeuble constituent 18,7% de notre échantillon.

De nombreux auteurs <sup>(9 ; 10 ; 14 ; 30; 41 ; 43 )</sup> confirment ce résultat.

Si l'excès de vitesse est surtout incriminé pour expliquer cette prépondérance des AVP dans l'étiologie des TCE en Afrique et particulièrement au Mali, en plus des facteurs exogènes comme l'état des routes, des véhicules, il faut insister sur une formation insuffisante des conducteurs sur le code de la route et l'absence de permis de conduire de port de casque pour les motocyclistes et même ceux dont la cylindrée dépasse 125 cc.

Si dans la littérature <sup>(30,32,40)</sup> les chutes occupent le second plan dans les étiologies des traumatismes , dans notre travail les coups et blessures volontaires et les agressions suivent les accidents de la voie publique. Ce résultat s'expliquerait par la recrudescence du banditisme dans notre capitale qui accueille depuis quelques années des réfugiés venant des pays d'Afrique Centrale et de L'Ouest.

COURNIL <sup>(30)</sup> trouve 14% de chutes surtout liées aux chutes d'arbres, et les enfants qui tombent du dos de leur mère.

En Guadeloupe, LEMAISTRE <sup>(32)</sup> parle de chute de cocotiers et indique que cette particularité n'a pas d'équivalent en métropole.

Au Maroc mention est faite aux chutes du dos de cheval <sup>(40)</sup>

Dans la littérature on signale d'autres types de traumatismes :Il s'agit des accidents par arme à feu <sup>(30, 43)</sup> , des traumatismes obstétricaux en cas de dystocie mécanique, des traumatismes au cours de la pratique du sport <sup>(31 ; 32)</sup> , les coups de cheval <sup>(30)</sup>.

Ces étiologies représentent un faible pourcentage parmi les causes des TC.

### **1-5 Evaluation de la sévérité du TCE :**

Une notion de perte de connaissance (initiale ou secondaire) est retrouvée chez 104 ( 97, 2%) des patients de notre série (tableau VI). Aussi 44, 85% avait un GCS < 8 ; 36,45% un GCS compris entre 8 et 13 ; 18, 70% un GSC > 13. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature.

### **2. Données radiologiques :**

L'avènement du scanner au Mali en 1998 a permis une meilleure exploration des lésions intracrâniennes d'origine traumatique et de faire une bonne description sémiologique et clinique.

Au cours de nos différents examens nous avons pu faire une classification des lésions crânio-encéphaliques.

Le tableau X montre une prédominance des lésions au niveau cérébral avec 57, 94% parmi lesquels 62, 90% tableau XIII sont représentés par les contusions hémorragiques. Ces lésions de contusions hémorragiques sont dans notre série les plus graves. Quant aux lésions pericérébrales elles sont dominées par les HSD avec 38, 10 % des cas.

74, 05% de nos patients (76/107) ont eu l'examen scanographique au plus tard le 5<sup>ème</sup> jour après l'accident traumatique (tableau IX) et tous nos patients avaient une lésion crânio - encéphalique (tableau X). Si le 1<sup>er</sup> aspect peut être en partie expliqué par la possibilité de faire un examen scanographique 24h/24h à l'hôpital du Point G, il faut surtout insister sur le fait qu'au Mali dans les traumatismes de la voie publique (1<sup>ère</sup> cause dans notre série) les frais relatifs à leur prise en charge sont à la charge non de la victime mais du propriétaire du véhicule responsable de l'accident. Sur le plan analytique (tableau X) les lésions cérébrales occupent dans notre série la 1<sup>ere</sup> place (57, 94%) suivies d'assez près par

les lésions osseuses (41, 12%) et les lésions hémorragiques pericérébrales (39, 25%).

Ces résultats dénotent de la violence du traumatisme responsable.

### **2.1. Les fractures :**

Les fractures représentent 41,12% des cas occupant ainsi le second rang après les lésions cérébrales (tableau X). Ce résultat est contraire aux résultats de nombreux auteurs comme Gaillard <sup>(43)</sup> , GBANE <sup>(44)</sup>. Si dans notre série la fracture intéresse surtout la voûte crânienne (68,18%) comme dans celui de GBANE <sup>(44)</sup>. VIGOURUOX <sup>(14)</sup> ne trouve pas de différence significative entre le siège de la voûte et de la base du crâne.

L'analyse des différents types de fracture a permis de montrer que dans notre série les embarrures qui représentent 20,45% constituent le 2<sup>e</sup> type de lésion osseuse après les fractures simples. Ce résultat est superposable à celui de GBANE <sup>(44)</sup> , de LEMAISTRE <sup>(32)</sup> mais contraire à celui de GAILLARD <sup>(43)</sup> ou elles ne représentent que 8% des fractures.

Ces embarrures ou fractures par enfoncement comme l'une des formes les plus graves des fractures du crane étaient associées dans notre série aux contusions cérébrales et à un hématome du scalp ; un résultat similaire est retrouvé dans la littérature <sup>(25,45)</sup> et selon PERTUISET <sup>(9,10)</sup> ces embarrures s'accompagnent toujours d'une déchirure de la dure-mère.

Dans 9% des cas une lésion osseuse du rachis était associée à la fracture du crane. Cette notion nous rappelle si besoin en était la nécessité d'une exploration au moins du rachis cervical haut au cours de tout examen scanographique pour TCE.

## **2.2. Les lésions péri cérébrales :**

\*L'Hématome sous dural (H S D) : Il constitue la lésion péri cérébrale la plus fréquente de notre étude puisqu'il est retrouvé dans 38,10% des cas (tableau XII).

Cette fréquence varie entre 15 et 90% selon les séries (14,17,27,32,46,47,48,49, 50). Quoiqu'il en soit tout comme dans notre travail toutes les séries publiées s'accordent à reconnaître qu'il s'agit de la lésion hémorragique pericérébrale la plus fréquente au cours des TCE (14,17,27,32,46,47,48,49,50).

## **2.3. Les hémorragies méningées :**

Avec une fréquence de 35,71%, elles constituent dans notre série la 2<sup>ème</sup> cause de lésion hémorragique pericérébrale. Si elles ne constituent que 13,09% dans la série de YOMAN <sup>(17)</sup> , leur fréquence atteint 50% dans celle de GUYOT cité par YOMAN<sup>(17)</sup> et 81,05% dans celle de GBANE <sup>(44)</sup>.

Si dans 20% des cas ces hémorragies méningées restent de cause inconnue <sup>(17)</sup>, la recherche d'une cause vasculaire préexistante malformative ou non (anévrisme artériel ,angiome, malformation artério-veineuse) est de règle devant ces lésions <sup>(17,27,32,46,48)</sup> ; nous n'avons pas pu évoquer de tel diagnostic étiologique dans notre série.

Lorsque les contusions hémorragiques sont juxta ventriculaires, elles entraînent le plus souvent des hémorragies ventriculaires ; aggravent le pronostic par l'augmentation de la pression intracérébrale due à d'éventuels troubles de la circulation du LCR. Nous avons obtenu 6,45% d'hémorragies ventriculaires pures parmi les différents types de lésions cérébrales dans notre série. GBANE obtenait 8,42%. Elles constituent seulement 1,15% des atteintes intracrâniennes liées aux AVP chez YOMAN <sup>(17)</sup>.

GENTRY <sup>(51)</sup> soutient que ces hémorragies intraventriculaires surviennent dans un quart des traumatismes graves. Elles témoignent de lésions profondes avec atteinte du corps calleux associées à de multiples et microscopiques lésions axiales ou de la présence d'un hématome au niveau de la capsule interne <sup>(51)</sup>.

L'aspect scanographique d'une hémorragie intra ventriculaire est une hyperdensité intra ventriculaire spontanée, totale s'il s'agit d'une inondation ou d'une image de niveau entre le sang et le LCR intraventriculaire avec une hyperdensité sédimentée d'après YOMAN <sup>(17)</sup>.

#### **\*L'hématome extra dural (H E D) :**

Il constitue dans notre série la 3<sup>ème</sup> lésion pericérébrale intracrânienne traumatique (tableau III).

Ce résultat superposable à celui de GBANE <sup>(44)</sup> en RCI est nettement plus élevé que la majorité de la littérature <sup>(27,32,45,52,53,54,55,56)</sup>. En effet dans ces séries la fréquence varie entre 1 et 13 %.

37,5% (6/16) des HED de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Si ce chiffre représente 75% des patients opérés, il est largement en dessous de nos espérances au début de ce travail. Ce résultat mitigé est lié vraisemblablement à l'arrivée seulement en cours de l'étude d'un neurochirurgien expatrié et de l'absence d'une structure locale de prise en charge des évacuations sanitaires.

#### **2.4. Les lésions cérébrales :**

Les contusions hémorragiques, l'œdème cérébral et les hématomes intracérébraux constituent les principales lésions rencontrées

dans notre série qui se caractérisent aussi par la fréquence des associations de lésions (tableau XIII).

**2.4.1. Les contusions hémorragiques :** Avec une fréquence de 62, 90% , elles constituent la lésion cérébrale la plus fréquente dans notre série. Ce résultat est superposable à ceux de la littérature (17,27,32). Selon GODLEWSKI<sup>(54)</sup> elles sont en rapport avec un traumatisme à grande vitesse. Elles siègent là où le parenchyme a été violemment projeté contre une aspérité osseuse (Observation n°7,8,10).

Si l'aspect TDM classique est celui de zones hétérogènes de densité élevée au voisinage des zones hypodenses correspondant à l'œdème (17,57) , tous les intermédiaires sont possibles depuis la contusion superficielle sous-piale, ou cortico-sous-corticale à l'aspect TDM << poivre – sel >> jusqu'à l'attrition cérébrale où les hémorragies confluentes se traduisent par des traînées hyperdenses à contours irréguliers, de forme triangulaire à base corticale s'enfonçant en coin dans le parenchyme (45).

**2-4-2. L'œdème cérébral :** C'est la deuxième lésion cérébrale de notre série en terme de fréquence. Sur le plan scanographique, nous avons noté un gonflement diffus cérébral avec une diminution de la taille. Cette lésion est rarement isolée (17,42,48).

**2-4-3. L'hématome intracérébral:**

Il s'agit d'une collection sanguine isolée, bien circonscrite située à l'intérieur du parenchyme cérébral.

Ces hématomes intracérébraux représentent 29, 03% des lésions hémorragiques de notre étude (tableau XIII). GBANE <sup>(44)</sup> obtenait 16,42% ; YOMAN <sup>(17)</sup> a noté 10, 24% au cours de son étude. Si

comme dans la littérature (17,44,47,48) nous avons noté des lésions hémorragiques hyperdenses intracérébrales, nous n'avons pas noté comme YOMAN<sup>(17)</sup> de siège préférentiel des hématomes cérébraux (observation n°7, 9, 11)

#### **2-4-4. Associations de lésions :**

Dans notre série elles constituent 35, 48% des lésions cérébrales et 28, 97% de l'ensemble des lésions crânio -encéphaliques (observation n°1,5,10,11,12).Ce résultat est superposable à ceux de la littérature (3,9,15,17,32,44,47).

#### **2-5. Relation entre la gravité clinique du traumatisme et le type de lésion :**

L'analyse de nos résultats (tableau XIV)montre qu'il n'existe aucune relation entre la gravité clinique du traumatisme et le type de lésion traumatique. Ce résultat est certainement lié à la fréquence des associations lésionnelles.

#### **2-6. Rôle du scanner dans la décision thérapeutique :**

92, 52% de nos patients (tableau XVI)ont eu un traitement médical pour une mortalité globale de 34% (Graphique n°V).Compte tenu de la répartition des différentes lésions (tableau X) et de leur importance (observation n°5 et 6) le choix thérapeutique était surtout dicté par les réalités locales et non le type de lésion. En effet c'est seulement vers la fin de notre étude que notre pays a pu bénéficié dans le cadre de la coopération avec la République de CUBA de l'expertise d'un neurochirurgien.

Nous osons espérer que ce déficit longtemps déploré ne sera plus qu'un lointain souvenir dans le cadre de la prise en charge des TCE à Bamako.

## V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 1- CONCLUSION

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive portant sur 107 TCE graves

Au terme de notre étude il ressort que :

- Au plan épidémiologique nos résultats confirment les données de la littérature.

En effet les jeunes constituent la tranche la plus touchée avec 31, 77% et le sexe masculin plus exposé 84, 1% de l'échantillon.

Les AVP représentent l'étiologie la plus dominante de notre série avec 71% des cas et le choc direct le mécanisme le plus courant 63, 6% des cas.

Ainsi les TCE sont responsables de 2% des hospitalisations à Bamako.

- Au plan clinique 84, 1% des patients avaient une PCI ;et seulement 17% avaient un déficit moteur.
- Au plan TDM nous avons réalisé 67, 30 % des examens entre J1 et J5 après l'accident.

Les lésions cérébrales étaient les plus fréquemment rencontrées avec (57, 94% des cas) suivies des lésions osseuses (41, 12 % des cas).

Les HSD constituaient les lésions péri - cérébrales les plus fréquemment rencontrées ( 38, 10% des cas) et les contusions hémorragiques étaient les lésions cérébrales les plus fréquentes (62, 90%)Ainsi nous pouvons dire que le scanner a permis de simplifier le bilan radiologique des traumatisés cranio-encéphaliques.



- Au plan évolutif 34% de nos patients sont DCD et 36 % sont guéris mais demeurent des handicapés à vie. Ce résultat démontre suffisamment que les TCE constituent un problème majeur de Santé Publique.

En effet les examens TDM en urgence ont permis de mieux appréhender les différents types de lésions en précisant l'existence d'un hématome important; l'extension des lésions ; leur topographie exacte, simplifiant ainsi les indications chirurgicales, évitant la lourdeur de la réanimation nécessaire à la phase aiguë du traumatisme.

Un certain nombre de blessés décèdent du fait de lésions traumatiques initiales intéressant les centres vitaux ou de complications liées à l'hypertension intracrânienne : Il s'agit de mort précoce. Les autres décès sont à rapporter le plus souvent à des complications infectieuses liées à un état de coma prolongé ou un état végétatif persistant.

Réaliser l'examen TDM en urgence et le répété 48 heures plus tard; puis le 5<sup>eme</sup> et le 7<sup>eme</sup> jour si possible doit être un leitmotiv. Ainsi pour une meilleure prise en charge il est impératif de rapprocher certains spécialistes (Secouristes, Neuroradiologues, Réanimateurs et Neurochirurgiens).

## 2- RECOMMANDATIONS

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes.

- Elaborer et adopter une bonne politique de sécurité sociale pour une meilleure prise en charge des urgences afin de minimiser le coût du scanner.
- Création d'un SAMU pour améliorer la prise en charge précoce et adéquate des urgences depuis le ramassage des blessés jusqu'à l'hospitalisation.
- Assurer la formation de spécialistes, notamment Neuroradiologues, Réanimateurs, Neurochirurgiens pour une meilleure prise en charge des TCE.
- Doter le service de Radiologie en groupe électrogène autonome.

## **VI- BIBLIOGRAPHIE**

### **1. NGUYEN JP, KERAVEL Y**

Traumatismes crâniens : Données statistiques récentes et prise en charge actuelle dans la région parisienne (CHU Henri Mondor, Créteil).

<http://www.persoweb.francenet.fr/~mondor/trauma.htm>(23-03-1998)

### **2. VINCENT J.L**

Pathology and treatment of severe Head-injuring .In:Year Book of intense care and emergency medicine; Editor Brussels:Maas air, 1993: 537-552

### **3. ROUVIERE H**

Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle

Tome I :Tête et Cou

11<sup>e</sup> Edition Masson, Paris. 1978: 35-129

### **4. CLAUDE G**

Elément d'anatomie :ostéologie de la tête.

Edition flammation, 1967: 3-17

### **5. ALAIN B, JACQUES C**

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle (SNC).

Simeps édition ; 1972 :24- 136

### **6. SEARS W.G, WINWOOD R.S**

Manuel d'anatomie et de physiologie.

Edition Masson, Paris . 1978 : 311-330

**7. KABORE K C**

Aspect tomodensitométrique des hématomes intracérébraux au cours des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques ( a propos de 143 cas)

Thèse de médecine Abidjan (1998) .

**8. LAUNAY M, PICARD JD**

Examen tomodensitométrique du crâne normal in : Travail du scanner interclinique, édition Hartmann : 82- 89

**9. PERTUISET B.**

La traumatologie neuro-chirurgicale crânio-cérébrale.

Rev Prat. 1973 ; **10** :21-28.

**10. PERTUISET B, FOHANNO D**

Les traumatismes crânio-cérébraux.

Rev Prat. 1971 ; **21**( 8 ) :1141- 1158.

**11. ROWBOTHAM G F**

Acute injuries of the brain

Livingstone, éd edimburg, 1970;11(1): 19- 29

**12. TRABOLD F, CERFON J F, LEVY F et VIGUE B**

Prise en charge des Traumatisés crâniens graves à la phase pré hospitalière : Recommandations pour la pratique clinique .

Ann Fr Anesth Reanim. 1999 ; **18** (1) : 384- 391.

**13. VIGNAUD J, BOULIN A, et Coll**

Tomodensitométrie crânio - encéphalique.

Rev Pra. 1989 Apr 6 ; 39(10) :841-6

**14.VIGOUROUX R P,BAURAN C, GUILLERMAIN P, REYNIER Y,  
GOMES A , LENA G, VINCENTELLI F, GODIM-OLIVEIRA J**

Traumatismes crânio-encéphaliques.

EMC ( Paris) Neurologie, 17585 A 10, A 15, A 20, 10-1982.

**15. CAILLE J M, CONSTANT PH, RENOU A M**

Traumatisme crânio-cérébraux sous l'angle de la TDM

Cours de perfectionnement post universitaire 1978 :1-6

**16. FOHANNO D, HOUTTEVILLE J P , PHILLIPON J L**

Contusion, attrition cérébrale, hématomes intra-cérébraux.

Rev Prat.1971 ; **21**,( 8) : 1207-1223.

**17. YOMAN A M F**

Aspects tomodensitométriques des lésions intracrâniennes  
d'origine traumatique à propos de 297 cas.

Mémoire pour C.E.S. de radiodiagnostic et d'imagerie médicale,  
Abidjan ; 1995 : 90

**18. BAUD A, BARRE , NAUD G**

Erreur à ne pas commettre lors du traitement médical des  
traumatisés crâniens graves en phase aiguë.

R.M.A.F. 1978 : 253-256.

**19 . GASTINE HERVE et coll**

Société de réanimation de langue française :

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce

J Radiol 2000 ; **81** : 643-648.

**20. CHRISTIAN P, GUYS J M, CAMBOULIVE J**

Le polytraumatisé infantile.

EMC (Paris) 1987 appareil locomoteur 14033 C 104 :78.

**21. MARTIN CI, DOMERGUE R, et le Groupe d'Experts en Médecine d'urgence du Sud Est.**

Département d'Anesthésie-Réanimation et traumatologie. Hôpital Nord.

Revue des Samu 1999 : 44-50.

**22. ROUSSEAU P, PERUZZI P**

La prise en charge de l'HED, le concours médical, 1997 : 94-98.

**23. HOUDART R.**

Epidural Hematoma

Rev Prat. 1984 Oct1; 34(43): 2315-22

**24.JENNET B, TESDALE G**

Management of head injuries

J. Neurosurg 1983; **59**: 276-284.

**25. Marshall LF et coll.** A new classification of head injury based on computerised tomography. J Neurosurg 1991 ; 75 : 514-20

**26. CARDUS F , MOULIN J D et FREDY D**

Examen radiologique d'un malade atteint de fracture du crâne .

Rev. med 1974; 28: 1809-1823

**27. CORDOLIANI Y, SARRAZIN J L, HAURET L, GOASDUE P, LEVÈQUE C, SABBAH P**

Imagerie des traumatismes crânio - encéphaliques.

Feuillets de Radiologie, 1999 ; **39**,(4) : 242-259.

**28. STEADMAN JH et GRAHAM J G**

Head injuries: an analysis and follow up study.

Proc Roy Med, 1970; **68**: 23-28.

**29. DIENG P N**

Prise en charge médicale des traumatisés crânio-encéphaliques .

Ed ESTEM/AUPELF/ 1995 : 65-77.

**30. CURNIL C, DOSSEH B**

Traumatismes crânio-encéphaliques au Sénégal.

Médecine d'Afrique Noire 1976 ; **23**(2) : 115-118.

**31. BERGER PH, FINGE T, LAMBERT J, KORACH J M**

Prescription de radiographies du crane dans la prise en charge des traumatismes crâniens au service des urgences d'un CHG :les raisons évoquées.

Réan Soins Intens Méd Urg ,1997 ; **13** (2) : 72-79.

**32. LEMAISTRE D, GALIBERT P**

Etude statistique d'une série de 655 observations de neurotraumatologie crânienne, traitées à la clinique Saint-Joseph de Pointe à Pitre de 1972 à 1976.

Médecine d'Afrique Noire 1980 ; **27**(2) : 137-142.

**33. ABDOU RAOUF O, ALLOGO OBIANG J J, NLOME NZE M, JOSSEAUME A, TCHOUA R**

Traumatisme par accident du trafic routier chez les enfants au Gabon.

Méd .d'Afrique Noire , 2001 ; **48**(12) : 496-498.

**34. ROUSSEY M, LE FRANCOIS M C, LE MAREC B, GANDON Y**

La tomодensitométrie crânienne chez les enfants maltraités.

Ann Péd 1983 ; **30**, (2) : 95-101.

**35. ALLANGBA K.**

Un problème majeur et préoccupant de santé publique : la traumatologie routière en Côte d'Ivoire.

Med d'afrique noire, 1981 :28.

**36. MALEOMBHO J P**

Traumatismes crânio-cérébraux graves : aspect médico-chirurgical.

Thèse, médecine, 1999 Abidjan n° 302.



**37. MALEOMBHO J P, LAMBIN Y, KOUASSI J C, VARANGO G, TOURE S, FAL A, DJIBO W, ALLANGBA K**

Polytraumatismes : étude statistique sur une période de 5 ans dans le service de Chirurgie du 9<sup>e</sup> étage du CHU de Cocody.

Revue Médicale de Côte d'Ivoire 1997, n° 69 : 6-13.

**38. RAPENNE T, LENFANT F, N'GUYEN KIM L, HONNART D, BEAURAIN J, FREYSZ M**

Facteurs prédictifs de mortalité à court terme chez le patient traumatisé crânien grave

Presse médicale, 1997 ; 26 :1661-1665.

**39. LUTHER R K, RUBERTI R F**

A review of the pattern of head injuries at the Kenyatta National Hospital, Nairobi.

Med d'Afr Noire, 23(2) : 101-106.

**40. HERMO J, EL OUARZAZI A, ELKHAMLICH A, CHKILI T, BELLARDKHDAR F.**

Les traumatismes crânio-encéphaliques en milieu marocain.

Ann. med. chir 1975, 6,(1-2): 39-77.

**41. DESCUNS P , VINCENT B, PAPIN Y, PIRIOU J, GOURDET D**

Le praticien face au traumatisme crânio-encéphalique.

G.M de France 1973 tome 80, n°32 (Epu-tv ).

**42. JUIMO A G**

Les traumatismes crânio – encéphaliques

Vème Congrès de la Société de Radiologie d’Afrique Noire Francophone et 1<sup>er</sup> Congrès de la Société Malienne d’Imagerie Médicale.

Bamako, Fév.2000: 21-27.

**43. GAILLARD M , HERVE C, REYNAUD P H, PETTIT J L**

Epidémiologie des traumatismes crâniens graves chez l’enfant et pronostic des blessés hospitalisés en neurochirurgie.

Ann Pédiatr(paris) , 1989 ; **3** : 194-198.

**44. GBANE M**

Apport de la Tomodensitométrie dans les traumatismes crânio - encéphaliques.

Thèse med ; Abidjan 2001 : 99-153 ( 2744)

**45. RIVIEREZ M , GROB R**

Les lésions traumatiques et leurs aspects tomodensitométriques.

La revue du praticien , 1985 ; (**35, 37**) : 2247-2256.

**46. SCHLESINGER S**

MRI of intracrânial hematomas and closed head trauma in craniosinial magnetic resonance imaging.

In pomeranz, w.b.saundens company: 399-435.

**47. COSNARD G, CORDOLIANI Y S**

Sang non circulant et hématomes en imagerie par résonance magnétique crânio – encéphalique.

Edition VIGOT 1995, Paris :71-84.

**48. COSNARD G, DEROSIER, BONSIGNOUR J P**

Magnetic resonance imaging during the acute phase of severe head injuries.

Cah Anesthesiol; 1994; 42(4):459-66

**49. SATO Y, YUH W T C , SMITH W L et AL.**

Head injury in child abuse In: evaluation with MRI.

Radiology, 1973: 653-657.

**50. HOWARD M A, GROSS A S, DACEY RG, WINN H R**

Acute subdural hematomas: an age dependant clinical entity.

J. Neurosurg; 1989 Dec;71(6):858-63.

**51. MORONT M L , WILLIAMS J A, EICHELBERGER M R,  
WILKINSON J D**

The injured children: and approach to care pediater clin.

North AM 1994 ; **41**: 1201-1226.

**52. MOURA DOS SANTOS A L, PENEIRA PLESE J P,  
CIQUINI O SENG SHU E B, MANREZA L A, MARINO R**

Extradural hematomas in children.

Pédiater Neurosurg, 1994; **21**: 50-54.

**53. GODLEWKI J, FREGER P, CREISSARD P**

Traumatismes crâniens de l'adulte : surveillance du traumatisé et indications neurochirurgicales d'urgences.

La revue du praticien, 1958, 35 : 2257-2263.

**54. JAN M, AESCH B**

Traumatisme crânio-encéphalique.

EMC Paris Neurologie, 17585 A10 15n.

**55. LOBATO R D, RIVA J J, CORDOBES F et al.**

Acute epidural hematoma : an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma.

J. Neurosurg, 1988 Jan;68(1):48-57.

**56. BELIN X, SAUVAL P, CORREAS J.M, MILLET P.J,  
AILLERES P,  
MOREAU J.F.**

Scanner en urgence et traumatisme crânien.

Réan Soins Intens Méd Urg, 1993 ; **9**, (3) : 172-179.

**57. RAYBAUD C**

Les traumatismes crâniens .

Edicorf 94, radiologie pédiatrique : P 241-247.

**58. GENTRY L R, GODERSKY J C, THOMPSON B, DUNN Y D**

Prospective comparative study of intermediate field MR and CT in evaluation of closed head trauma.

AJNR, 1988; **9**: 91-100.