

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 013/10

TRAUMATISMES DE L'ÉTAGE ANTÉRIEUR DE LA BASE DU CRÂNE (A propos de 148 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/02/2010

PAR

M. BENBIHI ABDELILAH

Né le 14 Janvier 1983 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Etage antérieur - Rhinorrhée - Imagerie - Traumatismes crâniens
Traitement

JURY

M. CHAKOUR KHALID.....	PRESIDENT
Professeur d'Anatomie	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de Neurochirurgie	
M. NEJJARI CHAKIB.....	} JUGE
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Neurochirurgie	

Plan

Introduction	4
Rappel anatomique	6
A- Les limites de l'étage antérieur.....	7
B- Orifices et rapports dure-mériens et vasculo-nerveux	10
Anatomie pathologique	14
A- Biomécanique	15
B- Classification anatomique des lésions osseuses	20
C- Conséquences des lésions osseuses	24
Patients et méthodes.....	30
Résultats.....	36
A- Données épidémiologiques	37
B- Données cliniques	44
C- Données paracliniques	49
D- Prise en charge thérapeutique	63
E- Evolution	66
Discussion	70
A- Données épidémiologiques	71
B- Données cliniques	76
C- Examens paracliniques	89
D- Traitement	102
E- Evolution et pronostic.....	118
Conclusion	125

Résumés.....	128
Bibliographie	132

Liste des abréviations :

ATCD	Antécédents
AVP	Accident de la voie publique
BAV	Baisse de l'acuité visuelle
BOM	Brèche ostéoméningée
CNEMFO	Complexe naso-éthmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire
DCD	Décédé
GCS	Glasgow Coma Scale
GO	Globe Oculaire
HED	Hématome extra-dural
HSD	Hématome sous-dural
HTIC	Hypertension intra-crânienne
LCR	Liquide céphalo-rachidien
OCD	Oedème cérébral diffus
OPN	Os propre du nez
PCC	Plaie crânio-cérébrale
PCI	Perte de connaissance initiale
PEC	Prise en charge
PL	Ponction lombaire
PNO	Pneumocéphalie
RCH	Réanimation chirurgicale
TC	Traumatisme crânien
TDM	Tomodensitométrie
TEA	Traumatisme de l'étage antérieur
USI	Unité des soins intensifs



Introduction

Les traumatismes crâniens constituent encore un problème socio-économique important en raison de leur fréquence, leur gravité, leurs séquelles et les problèmes de réinsertion socioprofessionnelle qui en découlent.

Les traumatismes de l'étage antérieur sont une entité particulière des traumatismes crâniens. Il s'agit du sous type le plus fréquent des traumatismes de la base du crâne et représentent 15 à 20% des traumatismes crâniens en général. Ces traumatismes menacent les structures neuro-encéphaliques sus-jacentes et sont très souvent responsables de brèche ostéoméningée exposant à un risque infectieux majeur.

Les causes de ces traumatismes sont dominées par les accidents de la voie publique.

Le diagnostic des fractures et des brèches ostéoméningées de l'étage antérieur pose beaucoup de problèmes et échappe aux investigations radiologiques standards. La TDM a résolu en partie ce problème et a remplacé avantageusement les tomographies ; cependant certaines brèches durales peuvent passer inaperçues au scanner.

La diversité du tableau clinique et des lésions observées au cours des traumatismes de l'étage antérieur justifie l'intérêt d'une prise en charge pluridisciplinaire des patients qui en sont victimes.

Enfin, le pronostic de ces traumatismes est souvent favorable malgré l'importance des dégâts osseux parfois rencontrés. Il dépend des lésions cérébrales associées et de la présence d'une brèche ostéo-durale dont le diagnostic doit être le plus rapidement et le plus précisément possible.



Rappel Anatomique

La base du crâne forme un plan incliné extrêmement inégal divisé naturellement en trois étages : antérieur, moyen et postérieur. De nombreuses empreintes cérébriformes rendent sa face endocrânienne très irrégulière surtout au niveau des étages antérieur et moyen.

Appelé aussi étage ethmoïdo-frontal, l'étage antérieur de la base du crâne correspond à la partie horizontale de l'os frontal et la face supérieure de l'os ethmoïdal et celle des petites ailes du sphénoïde.

A- Les limites de l'étage antérieur : [1]

L'étage antérieur est limité en avant et latéralement par la portion verticale de l'os frontal, en arrière par le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde.

Il présente à décrire deux faces : une face endocrânienne et une face exocrânienne.

1- La face endocrânienne :

La face endocrânienne, formée par l'os frontal, éthmoïdal, et sphénoïdal, peut être divisée en deux portions : médiane et latérale. La partie médiane, couvrant la partie supérieure des fosses nasales et le sinus sphénoïdal, est formée par l'apophyse crista-galli et la lame criblée de l'éthmoïde en avant, et par le planum sphénoïdal en arrière. La partie latérale, qui couvre l'orbite et le canal optique, est formée par la portion horizontale de l'os frontal et la petite aile du sphénoïde qui se confond en dedans dans le processus clinoloïde antérieur.

Sur la ligne médiane, le trou borgne sert de lieu de passage d'une veine émissaire, la lame criblée de l'éthmoïde forme une dépression entre les deux bosses frontales et surmontée en avant par l'apophyse crista-galli ou « crête de coq » qui

fait saillie dans la boîte crânienne et constitue le lieu d'insertion de la faux du cerveau. La lame criblée, comme son nom l'indique, est composée de plusieurs orifices qui livrent passage aux filets du nerf olfactif.

2- La face exocrânienne :

Sur la face exocrânienne, l'étage antérieur de la base du crâne peut être divisé en une partie médiane qui correspond aux sinus frontal, éthmoïdal, sphénoïdal et aux fosses nasales en dessous, et une partie latérale qui correspond à l'orbite et à l'os maxillaire supérieur. L'os éthmoïdal forme les deux tiers antérieurs de la partie médiane tandis que le corps du sphénoïde forme le tiers postérieur.

Le sinus frontal, résultat de la colonisation de l'os frontal par une cellule ethmoïdale, représente une cavité aérienne de taille très variable, parfois absente en cas d'agénésie, le plus souvent paire et asymétrique. Elle constitue une zone de faiblesse au milieu du front et au-dessus des orbites, mais aussi dans une certaine mesure une zone d'absorption des chocs crâniofaciaux. Le sinus frontal comporte un seul système de drainage constitué par le canal nasofrontal situé en arrière et en dedans du plancher ; qui le fait communiquer avec la fosse nasale correspondante, le plus souvent au niveau du méat moyen. L'atteinte de ce canal est importante à reconnaître car elle peut être cause de complications en cas d'obstruction ; le drainage du sinus frontal ne pouvant plus être effectué.

L'éthmoïde est constitué de :

- la lame criblée ou lame horizontale qui forme le toit des fosses nasales.
- la lame perpendiculaire : mince et fragile, elle a une forme pentagonale. Ses deux faces sont creusées de sillons verticaux dus au passage des filets du nerf olfactif. Elle est unie, en bas et en

arrière, à l'os vomer qui est mince mais solide et qui constitue un arc-boutant entre le bloc incisif et l'os sphénoïdal.

- o deux masses latérales situées sur les parois internes des orbites. Ces masses séparent la paroi latérale des cavités nasales et les orbites.

Le corps du sphénoïde cache le sinus sphénoïdal juste en dessous du planum sphénoïdal. Le sinus sphénoïdal est constitué de deux cavités pneumatiques, asymétriques, développées dans le corps de l'os sphénoïdal ; elles sont séparées l'une de l'autre par une mince cloison et s'ouvrent dans la partie postérieure des fosses nasales par l'ostium sphénoïdal.

Le toit de l'orbite est formé en avant, par la partie horizontale de l'os frontal et en arrière, par la petite aile du sphénoïde ; la paroi latérale de l'orbite est dirigée obliquement en arrière et en dedans et elle est constituée, dans son étendue, par l'os malaire et la grande aile du sphénoïde ; le plancher est formé, en avant, par la face supérieure du maxillaire supérieur, en dehors, par l'apophyse orbitaire de l'os malaire, en arrière et près du sommet de l'orbite par l'apophyse orbitaire de l'os palatin ; la paroi médiale est constituée d'avant en arrière par l'apophyse montante du maxillaire supérieur, l'unguis, l'os planum de l'éthmoïde et la partie antérieure de la face externe du corps du sphénoïde.

B- Orifices et rapports dure-mériens et vasculo-nerveux : [1]

L'extrémité interne du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde se prolonge par l'apophyse clinoides antérieure en avant et en dedans de laquelle s'ouvre l'orifice endocrânien du canal optique, lieu de passage du nerf optique et de l'artère ophtalmique.

A la face endocrânienne, la dure-mère tapisse intimement l'étage antérieur surtout au niveau de la lame criblée qui est une zone mince et fragile ; elle est donc intimement attachée à l'os avec absence du coussin sous arachnoïdien au niveau de l'étage antérieur, ce qui explique la fréquence des BOM à ce niveau au cours des TEA.

Les rapports nerveux de la région se font avec :

- ✓ Le lobe frontal : La base et la région polaire des lobes frontaux, très proches des structures osseuses, n'ont pas d'amortisseur hydraulique important sous forme de citerne de LCR pour les protéger, d'où la fréquence des contusions frontales associées.
- ✓ Le nerf optique.
- ✓ Les filets du nerf olfactif : qui vont se réunir entre eux pour former le bulbe olfactif.

Les rapports vasculaires se font avec l'artère cérébrale antérieure destinée à la face interne des hémisphères cérébraux et ses branches, notamment l'artère olfactive principale assurant la vascularisation des voies olfactives.

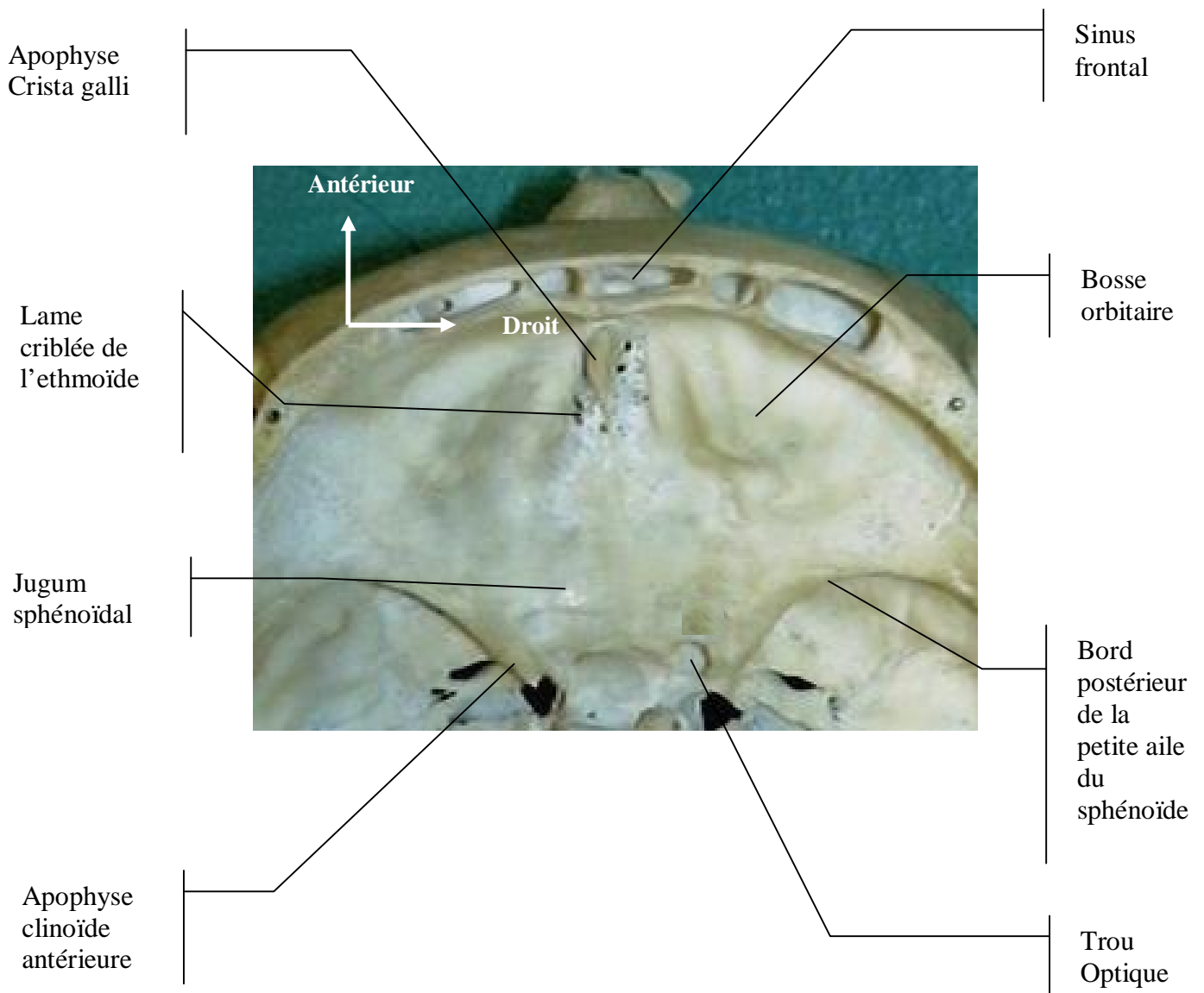


Figure 1 : vue supérieure de l'étage antérieur montrant les limites de la région.

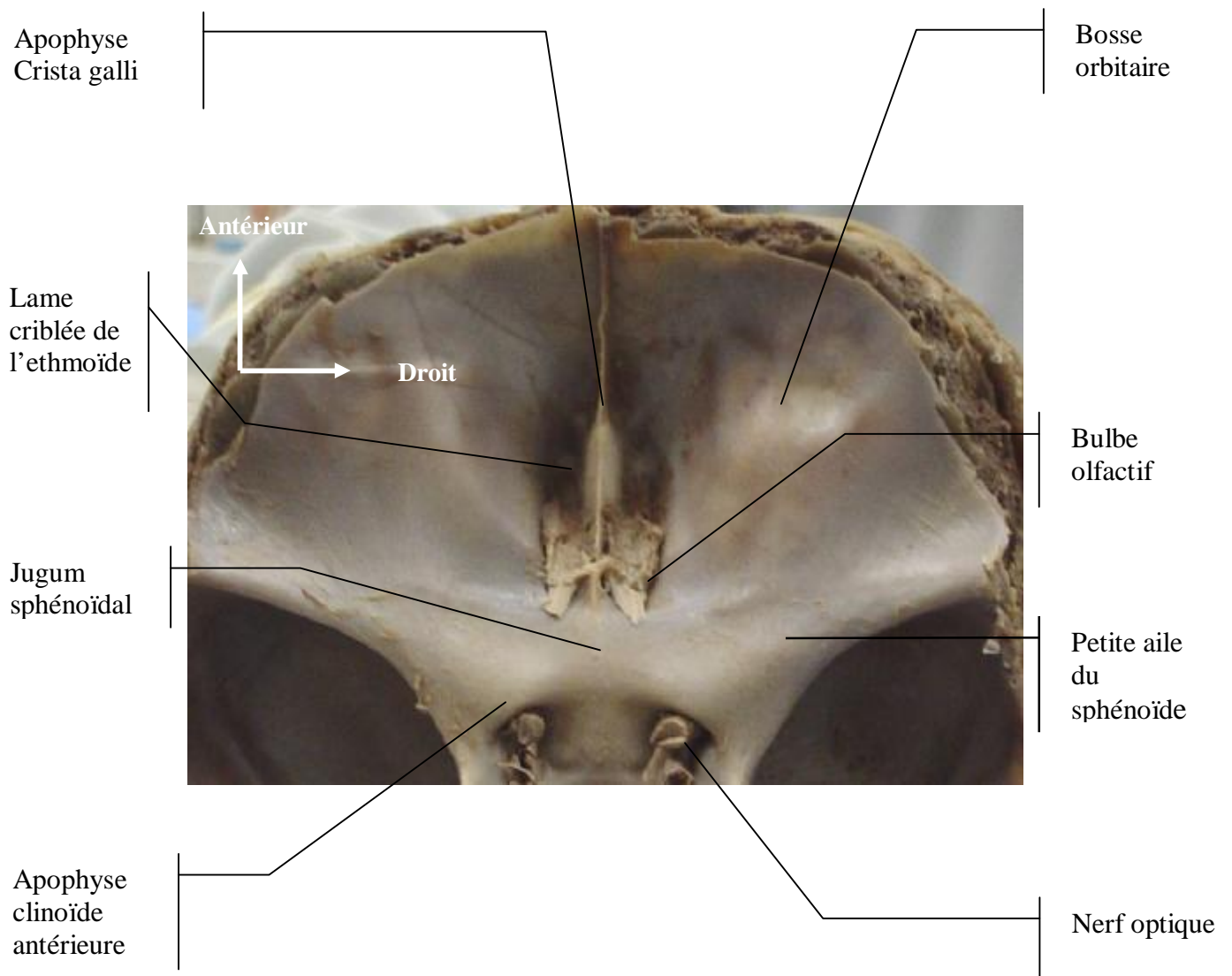


Figure 2 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports dure-mériens et vasculo-nerveux de la région.

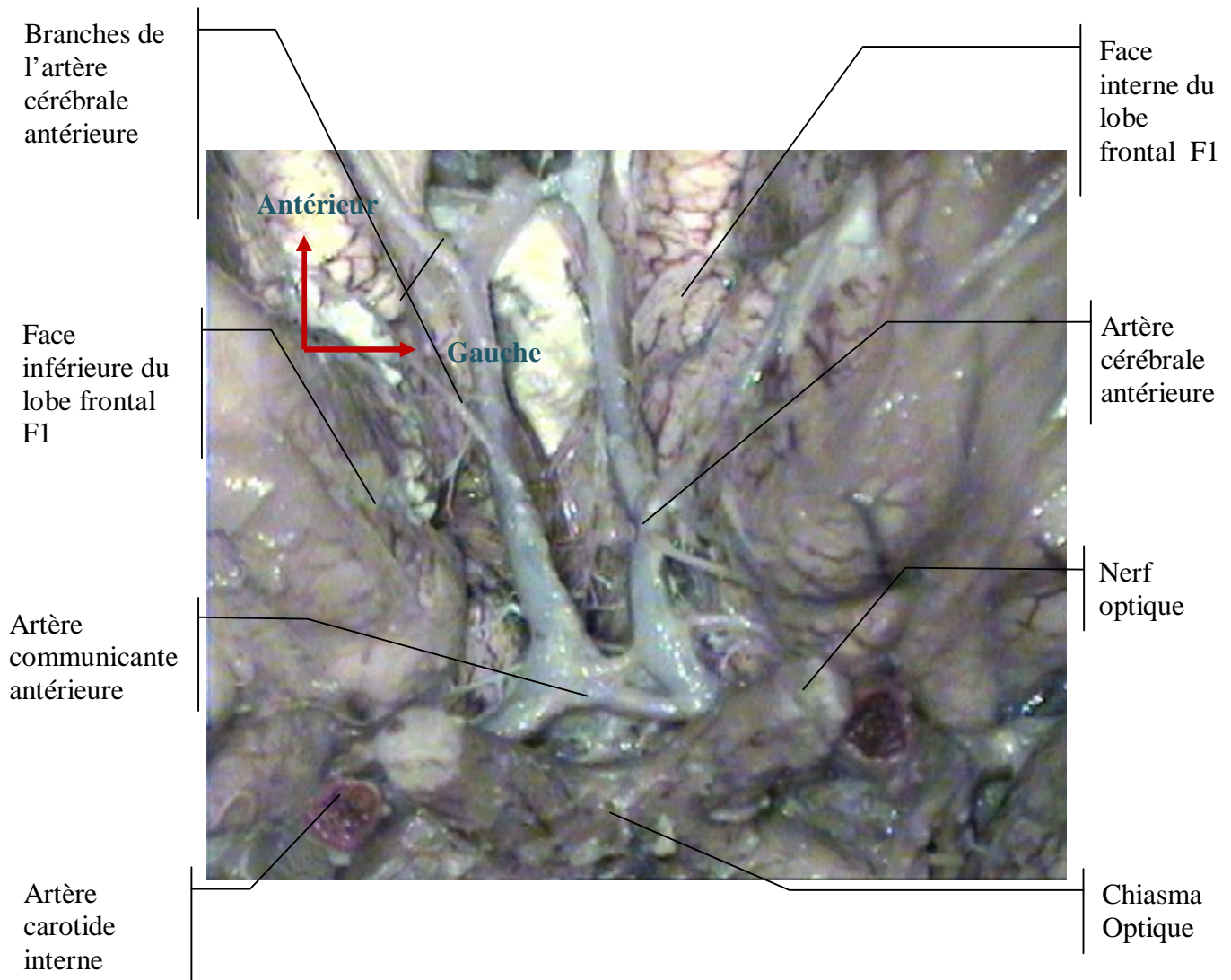


Figure 3 : Vue inférieure du cerveau montrant les rapports vasculo-nerveux de l'étage antérieur de la base du crâne.



Anatomie Pathologique

A- Biomécanique :

Les études classiques décrivent, tant au niveau du massif facial que du crâne, des zones de forte résistance aux traumatismes et des zones plus fragiles. Les premières sont celles où vont s'épuiser les forces traumatiques jusqu'au point de rupture où se produit la fracture ; les zones plus fragiles se rompent pour des forces de moindre importance mais permettent l'absorption d'une partie de l'énergie de l'impact, ce qui épargne les structures avoisinantes [2].

Au niveau du massif facial [68], les zones de résistance sont constituées par des piliers ; ce sont des coulées d'os compact destinées à absorber l'énergie des forces appliquées au massif facial, en particulier celles de la mastication qui sont de direction verticale. Il a été décrit trois piliers superficiels (antérieur, latéral et postérieur) et un pilier profond qui s'étend du palatin au corps du sphénoïde [Figure 4]. Cette disposition ne protège guère des traumatismes de direction horizontale. L'os spongieux est organisé en travées entre ces piliers, tandis qu'on trouve un os particulièrement fin, papyracé, au niveau de l'ethmoïde et du plancher orbitaire. Cet os permet d'alléger le squelette mais n'offre aucun caractère protecteur.

Au niveau de la base et de la voûte du crâne, est décrit un système d'arcs-boutants et d'entre-boutants. Les entre-boutants (toit des orbites) constituent des zones de faiblesse. Les arcs-boutants, éléments de solidité, présentent eux aussi cependant des points de fragilité (lame criblée de l'ethmoïde, canal optique, fissure orbitaire supérieure).

Si l'os de la voûte crânienne est épais, sauf au niveau du sinus frontal, celui de la base du crâne est fin et fragile.

Des études plus récentes font référence à un concept d'unités anatomiques regroupant des éléments osseux, en distinguant au niveau de la sphère crâniofaciale

des zones superficielles et profondes, d'une part, et une région centrale et deux régions latérales, d'autre part [69] :

Au niveau de la région centrale, on retrouve :

- En surface, l'os frontal qui forme une unité mécanique avec les os centraux de la face, et l'on peut décrire un pilier superficiel constitué par la zone glabellaire, la partie médiale des bords supraorbitaires, l'épine nasale du frontal, la partie supérieure des os nasaux et le processus frontal du maxillaire.
- En profondeur, on distingue deux structures : une structure de disposition horizontale formée par la partie orbitaire du frontal (qui constitue la partie horizontale du plancher de la fosse crânienne antérieure) et par les petites et grandes ailes du sphénoïde ; une structure de disposition verticale formée par le processus médian du frontal qui se poursuit par l'apophyse crista galli, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer, l'ensemble formant un pilier vertical.

Au niveau des régions latérales, on décrit :

- En surface, un pilier tridimensionnel formé par le processus zygomatique de l'os frontal, le processus orbitaire de l'os zygomatique, le processus pyramidal du maxillaire, l'arcade zygomatique et le bord infraorbitaire.
- En profondeur, l'association de l'os frontal à la grande aile du sphénoïde forme un seul pilier vertical de forte résistance mécanique (pilier ptérygo-sphéno-frontal).

Au total, sont décrites : [Figure 5]

- Une plate-forme supérieure crânienne (fronto-sphénoïdale) formée par la partie horizontale de l'os frontal et par les grandes et les petites ailes du sphénoïde.
- Une plate-forme inférieure faciale (palatine) formée par les os palatins.

Ces deux plates-formes sont reliées par sept piliers verticaux, trois médiaux et quatre latéraux :

- Les trois piliers médiaux comprennent deux éléments fronto-naso-maxillaires superficiels et symétriques et un élément fronto-ethmoïdo-vomérien profond.
- Les quatre piliers latéraux comprennent deux éléments fronto-zygomatoco-maxillaires superficiels et deux éléments fronto-sphénoïdaux profonds.

Ces descriptions restent néanmoins théoriques. Plus récemment, en s'inspirant des techniques liées à l'aéronautique et en rappelant que l'os est une structure composite, les données biomécaniques de la face et du crâne ont été modernisées en les comparant à un système aréolaire organisé en plusieurs caissons qui ont un rôle d'allègement des structures [6].

Les caissons sont agencés en un système triple : cavités nasales au centre, cavités orbitaires et sinus maxillaires latéralement. Ce système est renforcé par un ensemble de cadres qui en assure la rigidité.

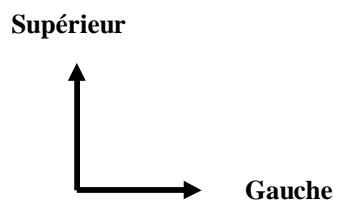


Figure 4 : Piliers verticaux du massif facial [43]

1 : piliers verticaux canins

2 : piliers maxillo-zygomatiques

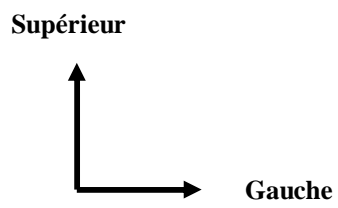


Figure 5 : Poutres horizontales du massif facial [43]

1 : poutre supra-orbitaire

2 : poutre infra-orbitaire

3 : poutre maxillaire

B- Classification anatomique des lésions osseuses :

Les radiographies standards et les tomographies, confrontées aux éventuelles constatations opératoires, ont longtemps servi de base aux différentes classifications anatomo-pathologiques proposées. Parmi celles-ci, la classification de CHABANNES (1975) a eu le mérite de mettre en exergue l'opposition entre le tassement ethmoïdo-sphénoïdal que la dure-mère tolère bien, et le cisaillement de cette même région qu'elle tolère mal, d'où le risque infectieux accru.

A l'ère tomodensitométrique mettant mieux en évidence les lésions de la base, d'autres classifications beaucoup plus détaillées et précises ont vu le jour.

L'ensemble de ces différentes classifications rend bien compte de la difficulté de schématiser ces lésions qui peuvent toucher un nombre variable d'éléments anatomiques avec des répercussions vitales, fonctionnelles et esthétiques distinctes [2].

1- Classification de Fain et Péri :

Elle reste d'actualité, mais son intérêt pratique n'est pas toujours facile à déterminer. Cette classification comprend cinq types associant de façon variable, d'une part, la face au niveau de ses étages supérieur et moyen et, d'autre part, la base du crâne au niveau de la fosse crânienne antérieure [2].

- Ø Type I : fracture de la paroi antérieure du sinus frontal.
- Ø Type II : enfoncement médiofacial avec ou sans Le Fort II ou III, lésions de la paroi postérieure du sinus frontal, du canal nasofrontal ou de l'éthmoïde.
- Ø Type III : fracture de la voûte irradiée à la base.
- Ø Type IV : association des types II et III.
- Ø Type V : diverses lésions exceptionnelles et isolées de l'étage antérieur (fracture de la voûte frontale ; fracture de la paroi latérale de l'orbite).

2- Classification de Sturla : [5]

Elle est basée sur une étude expérimentale réalisée à partir de têtes de sujets anatomiques. Cette classification distingue des fractures centrales et des fractures latérales.

Dans les fractures centrales, il existe une communication entre le toit des cavités nasales et la fosse cérébrale antérieure. L'atteinte concerne le pilier superficiel et l'ethmoïde.

Dans les fractures latérales, il existe une communication entre l'orbite et la fosse cérébrale antérieure et/ou moyenne. L'atteinte intéresse le pilier latéral superficiel et la grande aile du sphénoïde.

3- Classification du XXXII^e congrès de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale [6] :

Plus récente, elle se rapporte à la biomécanique du traumatisme et distingue les :

Ø Fractures médio-basacrâniennes :

Fractures du sinus frontal.

Fractures du CNEMFO.

Ø Fractures latéro-basacrâniennes :

Fractures fronto-orbitaires latérales.

Fractures fronto-sphéno-temporales.

Fractures irradiées de la voûte à la base.

Fractures par contrecoup.

Comme toute classification, celle-ci reste schématique, mais semble être plus pratique pour élaborer une stratégie thérapeutique et poser les indications opératoires [2].

4- Classification de Marchal et Lepoire (1986) :

Cette classification est basée sur le lieu d'impact et ses conséquences au niveau de la base ; ces dernières sont en effet bien appréciées en coupe axiale et en incidence frontale. La direction du trait à partir du point d'impact permet de prévoir les fractures "à risque fistulogène" et de mieux cerner les indications thérapeutiques [58].

On peut ainsi actuellement séparer en raison de l'inégalité des risques méningés :

a- Traumatismes médio-faciaux (54%) : [3, 4, 58]

Suite à un impact direct sur le pare-choc naso-maxillo-glabellaire dont les résistances sont dépassées, l'axe pneumatifié fronto-ethmoïdo-sphénoïdal va s'écraser d'avant en arrière comme une boîte d'allumettes.

Ce cadre regroupe plusieurs types de lésions : fractures ou embarrures naso-frontales, naso-glabellaires où l'élément important est essentiellement l'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal, fractures du nez dépassées qui associent à la composante naso-fronto-maxillaire une composante ethmoïdale susceptible de générer une brèche par irruption de l'auvent nasal dans la base du crâne. Les disjonctions crâniofaciales type II de Lefort (ou fracture pyramidale) ou type III de Lefort (ou disjonction crâniofaciale vraie) peuvent s'accompagner de fracture de l'étage antérieur par le même mécanisme d'ascension de la pyramide nasale vers la fosse cérébrale antérieure.

Ce mécanisme est le plus fréquent ; il associe un mécanisme d'écrasement antérieur de l'axe pneumatifié et un mouvement de recul et d'ascension de la face et/ou de la pyramide nasale sous la base du crâne : c'est la rétrusion basilaire dont la correction constituera l'un des impératifs thérapeutiques. Ces fractures sont les plus complexes et nécessitent un traitement multidisciplinaire.

Enfin, Il s'agit des lésions les plus fréquentes (54 %), dont le risque fistulogène est directement lié à l'atteinte de l'épine nasale du frontal.

b- Traumatismes médio-crânio-faciaux (21%) : [3, 4, 58]

Si le mécanisme précédent relevait de l'écrasement, la diffusion d'un trait de fracture de la voûte frontale vers les bosses orbitaires latéralement ou l'axe pneumaté médialement relève lui d'un mécanisme dit de redressement de courbure.

Lieu d'impact fréquent, la paroi verticale de l'os frontal peut être source de fractures simples ou multiples, en forme de volet, de rayons de roue ou étoilés. Ces traits peuvent être embarrés ou non. Ils sont souvent rassemblés dans la rubrique des fractures fronto-basales. La plupart du temps le trait vertical se poursuit par un trait basal qui le réfléchit comme un miroir. De la direction, de la conformation de ce(s) trait(s) va résulter l'atteinte ou non de la dure-mère, des sinus aériques avec risque de fistulisation, du nerf optique et de la carotide.

c- Traumatismes latéro-crânio-faciaux (20%) : [3, 4, 58]

L'atteinte de l'axe pneumaté fronto-éthmoïdal est ici véhiculée par le trait de l'orbite.

Ces traumatismes procèdent du même mécanisme fracturaire que le précédent, seul le point d'impact y est plus latéral en avant de l'apophyse orbitaire externe ou en arrière de celle-ci : trait fronto-sphénoïdal voire fronto-sphéno-temporal à la limite de la fosse temporale.

Les 5 % restants correspondent en majorité à des plaies pénétrantes de l'étage antérieur ou à des atteintes isolées de l'axe pneumaté, généralement du fait d'une déformation élastique de la boîte crânienne [58].

C- Conséquences des lésions osseuses :

1- Lésions dures :

Les brèches ostéo-durales représentent la justification de l'intérêt neurochirurgical de ce type de traumatisme puisque, outre les rhinorrhées, elles sont capables de déterminer des méningites précoces ou tardives de pronostic souvent défavorable.

Dans 80 % des cas, la brèche siège au niveau ethmoïdal [58], plus rarement au niveau de la paroi postérieure du sinus frontal ou du plafond du sphénoïde. Le type de la lésion dure varie selon les traits de fracture :

- Perforation méningée par une esquille osseuse.
- Déchirure par cisaillement, pouvant se prolonger à distance de la fracture. La tendance à la rétraction dure en rend difficile la cicatrisation spontanée.
- Invagination dans le trait de fracture ou dans une impaction osseuse.
- Dilacération par des fragments osseux, fréquente dans les tassements fronto-éthmoïdaux.

Cette brèche ostéo-durale peut se fermer spontanément en une quinzaine de jours dans 50 à 60 % des cas [58]. Les facteurs de cicatrisation spontanée sont : l'alignement osseux, l'absence d'inclusion osseuse dans la brèche, mais aussi la topographie de la brèche, surtout si elle est éloignée d'un lac arachnoïdien important. Les gros déplacements, les fractures de la voûte irradiées à la base et surtout les brèches ostéo-durales ethmoïdales postérieures et sphénoïdales, là où le lac arachnoïdien est le plus large, sont autant de facteurs contrariant la fermeture spontanée.

2- Lésions encéphaliques : [2, 58].

Les contusions-atritions frontales, basales ou polaires sont les plus fréquentes mais tous les autres types d'atteinte encéphalique peuvent se rencontrer : il s'agit plus souvent de lame d'hématome sous-dural que de petits hématomes extra-duraux, généralement peu compressifs, et encore plus rarement d'hémorragies méningées post-traumatiques.

Des lésions axonales diffuses, résultant d'un mécanisme d'accélération-décélération, atteignant surtout le corps calleux et compromettant le réveil et la rééducation neurologique des patients. Elles sont accusées d'être responsables des comas d'emblée.

Les épanchements aériques intracrâniens, ou pneumocéphalies, peuvent aussi se voir de même que l'œdème cérébral post-traumatique qui conditionne l'état neurologique et le pronostic de ces patients dont les lésions encéphaliques initiales sont cliniquement aussi fréquentes que "muettes".

3- Lésions nerveuses :

L'atteinte macroscopique du bulbe olfactif n'est pas rare dans les traumatismes de la base, encore que moins fréquente que les anosmies. Il est difficile d'évaluer exactement la fréquence de ce type d'atteinte lésionnelle ; la radiographie ne peut apporter ici que des signes indirects en montrant des fractures de la lame criblée [58].

Plus fréquente est l'atteinte clinique du nerf optique (amaurose, mydriase, abolition du RPM), évaluée aux alentours de 10 % [58]. Le scanner authentifiant l'atteinte osseuse mécanique directe du nerf reste à ce niveau très en défaut (1/3 des cas au maximum). En effet, les lésions du nerf optique relèvent de différents mécanismes : outre la fracture du canal optique, il peut s'agir d'hématomes rétro-

bulbaires compressifs associés à une fracture des parois latérale et supérieure de l'orbite, d'un hématome compressif des gaines péri-veineuses ou d'obstruction de la veine centrale de la rétine, voire d'une ischémie post-hémorragique des vasa-vasorum que l'imagerie n'est pas capable de mettre en évidence.

Une atteinte simultanée du III et du VI (2 %) doit orienter vers une lésion de la fissure orbitaire supérieure [2, 58]. Il peut s'agir de lésion traumatique directe mais aussi d'un anévrisme ou d'une fistule artério-veineuse post-traumatique, dans le sinus caverneux, justifiant la pratique d'une artériographie carotidienne.

4- Lésions vasculaires :

La rupture de la carotide interne est due à un mécanisme de cisaillement lors de son passage à travers la dure-mère. Le faux anévrisme ainsi créé peut se rompre secondairement dans le sinus sphénoïdal dont la paroi postérieure est très mince. Son mode de révélation clinique est souvent cataclysmique mais peut être précédé de quelques jours par des épistaxis peu abondantes [58]. Ce caractère retardé doit rester présent à l'esprit quand existe un trait de fracture passant par le corps du sphénoïde, une pneumocéphalie para-caverneuse ou des citernes opto-chiasmatiques, ou encore un hémোসinus sphénoïdal. L'artériographie assure le diagnostic en montrant une image d'addition de volume variable, souvent volumineuse, située sous le segment C3 horizontal de la carotide interne intra-caverneuse et remplissant la lumière du sinus sphénoïdal. L'absence de drainage veineux anormal élimine la fistule carotidocaverneuse.

Une Fistule carotidocaverneuse doit par contre être évoquée devant une exophtalmie pulsatile, avec ou sans souffle intracrânien aboli par la compression carotidienne, ou aussi devant la constatation d'une dilatation de la veine ophtalmique supérieure [2]. L'injection de produit de contraste, après le scanner

initial, peut apporter des arguments importants en faveur de l'origine vasculaire des anomalies constatées, et commander une exploration artériographique complémentaire.

5- Lésions ophtalmologiques :

Le globe oculaire et ses annexes peuvent être directement touchés par l'impact, avec des conséquences variées pouvant aller jusqu'à la perforation voire l'éclatement. L'analyse des différentes lésions fait appel de manière systématique à un ophtalmologue. L'examen à la phase aiguë est souvent gêné par l'œdème post-traumatique qui rend parfois très difficile l'analyse de l'œil sous-jacent. Il évalue l'acuité visuelle et explore le globe oculaire qui peut être le siège d'une plaie, d'une hémorragie ou d'un hématome. Il teste également sa mobilité intrinsèque et extrinsèque ; cette dernière peut être explorée, au besoin, par une épreuve de duction forcée à la recherche d'une incarceration musculaire, ou d'un éventuel ptosis.

Ainsi, pourront être retrouvés :

- Un syndrome de la fissure orbitaire supérieure comportant l'atteinte motrice des III^e, IV^e et VI^e nerfs crâniens constituant une ophtalmoplégie avec ptosis. L'atteinte concomitante de la 1^{re} branche du nerf trijumeau se traduit par une altération de la sensibilité du front, des paupières et du nez ainsi qu'une abolition du réflexe cornéen. Cette symptomatologie résulte d'un trait de fracture irradié à la fissure orbitaire supérieure.
- Un syndrome de l'apex orbitaire associant à cette ophtalmoplégie une atteinte du nerf optique avec amblyopie sévère, voire une cécité du côté atteint.

6- Lésions maxillo-faciales :

L'inspection, réalisée de face et de profil, sous un bon éclairage et menée de façon bilatérale et symétrique, peut retrouver une atteinte des téguments sous la forme de plaies plus ou moins hémorragiques et dilacérées, avec ou sans perte de substance, laissant parfois entrevoir le plan osseux sous-jacent avec des traits de fracture.

La présence d'ecchymoses ou d'hématomes périorbitaires, dits « en lunettes », peut suggérer une atteinte de la base du crâne même si ce signe n'est pas pathognomonique d'une telle lésion [2].

L'existence d'une épistaxis est notée de même que son caractère uni- ou bilatéral et son abondance qui peut nécessiter un tamponnement nasal.

L'état du système lacrymal doit être également évalué, surtout en cas d'atteinte de la partie inférieure et médiale de l'orbite.

Des déformations peuvent apparaître notamment :

- Une rétrusion ou déviation de la pyramide nasale ;
- Un recul du massif facial ;
- Un élargissement de la distance intercanthale réalisant un télécanthus traumatique qui doit être mesuré ;
- Une enophtalmie par élargissement du contenant orbitaire dû aux fractures des parois ;
- Une exophtalmie par fistule carotidocaverneuse ou mouvement de la grande aile du sphénoïde pouvant par ailleurs être associée à une fracture en « Blow-in » du toit orbitaire, piégeant les éléments sous-jacents à celui-ci (tendons des muscles droit et oblique supérieurs, graisse orbitaire) ;

- Un aplatissement de la zone orbitozygomatique qui forme le relief de la pommette ;
- Un enfoncement du bandeau frontal, notamment dans sa portion centrale.

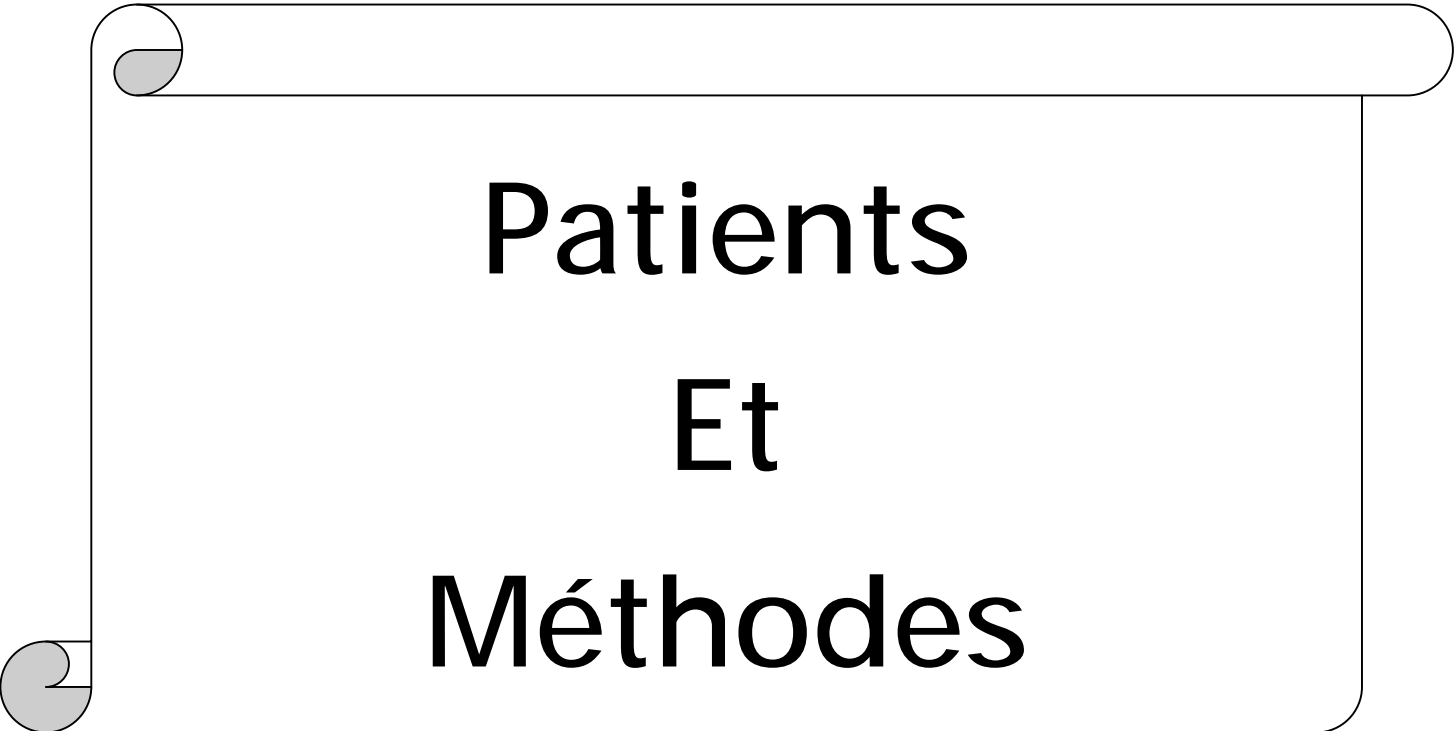
La palpation doit être douce, méthodique et pratiquée de manière aussi aseptique que possible. Elle peut retrouver une crépitation « neigeuse » de la peau (témoignant de la présence anormale d'air au niveau du tissu sous-cutané), des points douloureux électifs, des déformations osseuses à type d'enfoncement ou de déviation, une mobilité anormale de segments osseux évocatrice d'une disjonction crâniofaciale fréquemment associée.

L'examen doit comporter l'exploration non seulement des zones médianes et latérales de la région crâniofaciale, mais aussi l'ensemble de la voûte crânienne, les différents étages de la face y compris l'étage mandibulaire et la région rétro-auriculaire. La présence à ce niveau d'un hématome peut révéler une fracture du rocher.

7- Les lésions du scalpe et les plaies crânio-cérébrales :

Le scalp, très vascularisé, peut être l'origine de pertes sanguines importantes.

Les plaies crânio-cérébrales se traduisent cliniquement par l'extériorisation à la peau de la matière cérébrale. Leur risque septique est majoré quand il s'agit d'une lésion d'origine balistique avec pénétration intracrânienne de l'agent vulnérant [2]



Patients Et Méthodes

Notre étude rétrospective concerne 148 dossiers des malades pris en charge pour un traumatisme de l'étage antérieur au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 8 ans allant du 1^{er} Janvier 2001 au 31 Décembre 2008.

L'analyse a porté sur les éléments épidémiologiques, cliniques, les explorations neuroradiologiques, l'attitude thérapeutique et sur l'évolution.

Le recueil de ces différentes données s'est basé sur une fiche d'exploitation dont les détails sont exposés ci-dessous :

Fiche d'exploitation :

I. Identité :

Age

Sexe

Profession

Origine (Urbaine/Rurale)

Numéro d'ordre

Date d'hospitalisation

Date de sortie

Durée d'hospitalisation

II. Circonstances du traumatisme :

A- Nature (AVP ; Chute ; Agression ; ...)

B- Mécanisme

C- Point d'impact

III. Antécédents :

A- Médicaux

B- Chirurgicaux

IV. Evaluation clinique :

A- Délai de consultation (en heures)

B- PCI (durée en minutes)

C- Plaintes fonctionnelles :

1- Rhinorrhée (Unilatérale ou Bilatérale /Immédiate ou Retardée)

2- Céphalées

3- Troubles visuels

4- Epistaxis

5- Troubles de conscience

D- Examen clinique :

1- Examen général :

- TA ; Pouls

- FR ; Température

- Ecchymose en lunettes

2- Examen neurologique :

- GCS

- Syndrome méningé

- Motricité globale/segmentaire

- Sensibilité superficielle/profonde

- Coordination

- ROT

- Nerfs crâniens :

» Olfactif : hypo ou anosmie

» Optique : BAV

» Oculo-moteurs : ophtalmoplégie

» Trijumeau : hypoesthésie faciale

3- Examen ophtalmologique :

- Fait ou non fait
- Si fait :
 - » AV
 - » Chambre antérieure
 - » Etat du globe
 - » Annexes
 - » FO

4- Examen maxillo-facial :

- Fait ou non fait
- Si fait :
 - » Plaie faciale
 - » Ecchymose
 - » Disjonction crâniofaciale
 - » Paralysie faciale associée

5- Lésions associées :

- Traumatisme facial
- Traumatisme rachidien
- Traumatisme thoracique
- Traumatisme abdominal
- Traumatisme des membres
- Autres :

V. Paraclinique :

A- Radiographie standard du crâne :

- Faite ou non faite
- Si faite, résultat :
 - » Pneumocéphalie
 - » Fracture
 - » Enfoncement/ Embarrure
 - » Normale

B- TDM cérébrale : Classification de la lésion (Classification de Fain & Péri) :

» Type I

- » Type II
- » Type III
- » Type IV
- » Type V

C- IRM cérébrale :

- Faite ou non faite
- Résultat si faite

D- Autres :

- Radiographie du rachis cervical
- Echographie abdominale
- Radiographie thoracique

VI. Prise en charge :

A- Mesures de réanimation :

- Remplissage
- Ventilation artificielle
- Sédation

- Autres :

B- Traitement médical :

- Antibiotiques
- Antalgiques
- Antipyrétiques
- PL déplétives

C- Traitement chirurgical :

- Si fait :
- Indication
 - Délai d'intervention
 - Type d'intervention

D- Vaccination :

- » Vaccination anti-pneumococcique
- » Vaccination anti-HI

VII. Evolution :

A- Recul

B- Complications :

- Méningite purulente
- Suppuration intracrânienne
- Thrombophlébite cérébrale
- Cécité
- Mucocèle
- Trouble de l'articulé dentaire
- Fracture évolutive
- Autres

C- Décès :

- Si oui, cause du décès



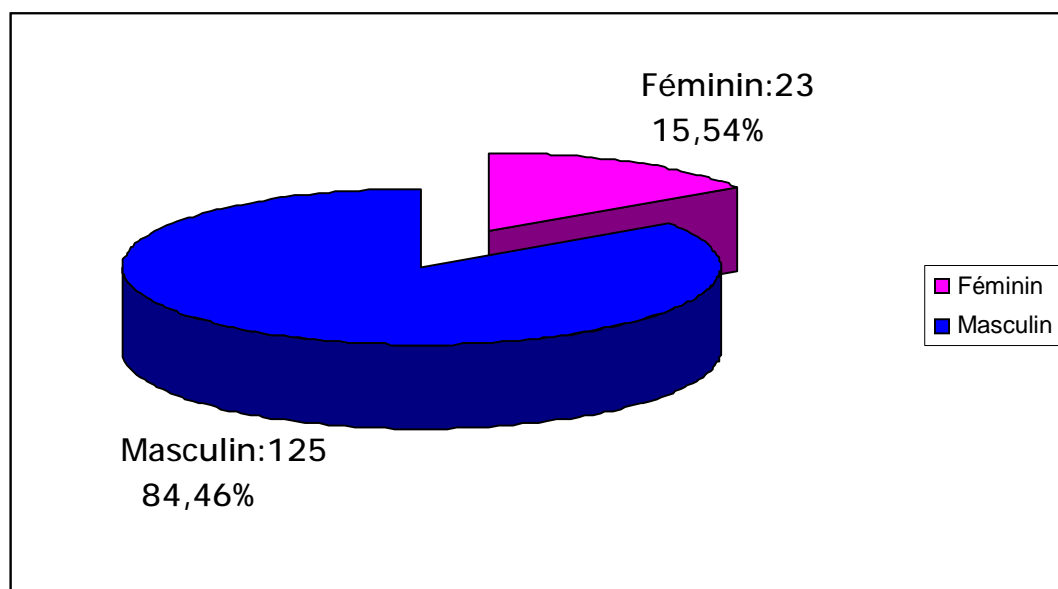
Résultats

A- Données épidémiologiques:

Nous avons réalisé une étude rétrospective à propos de 148 cas de traumatisme de l'étage antérieur de la base du crâne sur un total de 2287 cas de traumatismes crâniens hospitalisés au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès durant la même période, ce qui représente une fréquence de 6,74%.

1- Répartition selon le sexe:

On a noté une nette prédominance masculine avec 125 hommes (soit 84,46% de l'ensemble) contre 23 femmes, soit 15,54% des cas. [Graphique 1].



Graphique 1 : Répartition des TEA selon le sexe

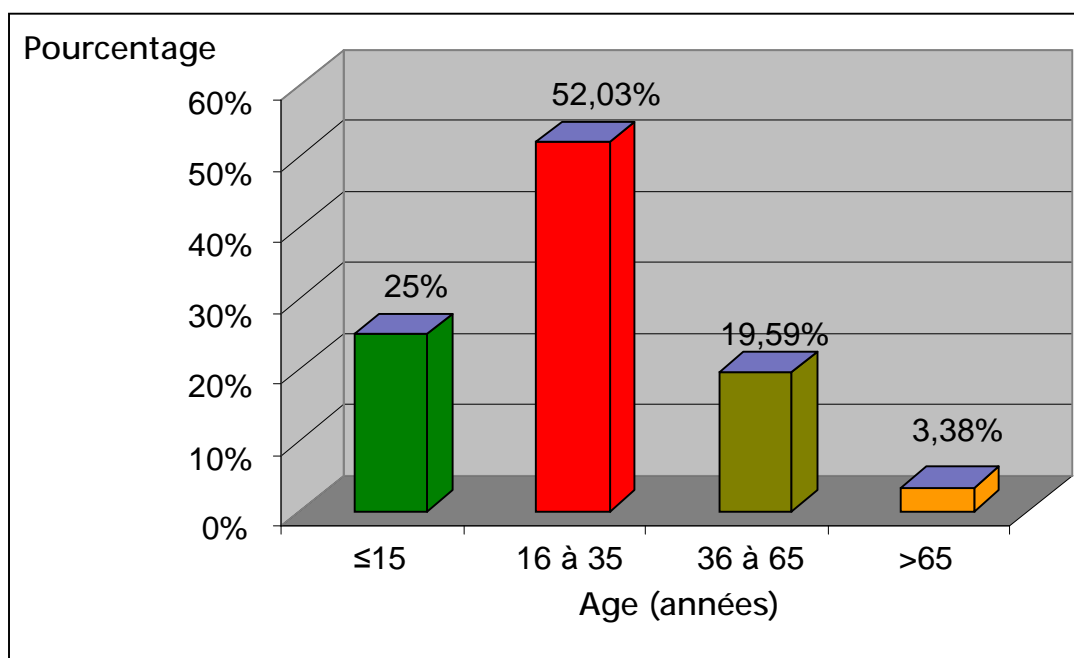
2- Répartition selon l'âge :

La population jeune dont l'âge est compris entre 16 et 35 ans était la plus concernée et représentait 52,03% (77 cas) contre 25% pour les sujets âgés de moins de 15 (37 cas). Pour les sujets âgés de plus de 65 ans, on a noté 05 cas, soit 3,38% [Graphique 2].

Dans notre série, l'âge moyen était de 27 ans avec des extrêmes de 70 ans (05 cas) et de 1 an (02 cas) [Tableau 1].

Tableau 1 : Répartition selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
≤15	37	25
16 à 25	35	23,65
26 à 35	42	28,38
36 à 45	12	8,11
46 à 55	7	4,73
56 à 65	10	6,76
>65	5	3,38



Graphique 2 : Histogramme montrant la répartition des patients en fonction de l'âge.

3- Répartition selon l'origine des patients :

L'origine a été précisée pour 143 patients, soit 96,62%. Le secteur urbain est le plus concerné avec un pourcentage de 60,14% soit 86 cas (sur 143 cas dont l'origine a été précisée). 71 patients étaient originaires de Fès (soit 82,55%).

Pour le secteur rural, le nombre de cas a atteint 57 cas (soit 39,86%) dont 42 patients étaient originaires des régions de Taounate (soit 73,68%).

4- Le délai d'admission :

Le délai d'admission n'a pas été précisé pour 43 patients, soit 29.05% des cas. La majorité de nos patients ont été admis le jour même de leurs traumatismes sans préciser l'heure exacte du traumatisme, ce qui signifie que ce délai ne dépasse pas les 24 premières heures. 90 cas ont été admis dans un délai inférieur à 24 heures et dans 02 cas seulement, ce délai a été précisé et ne dépassait pas les deux heures. Ce délai a dépassé 24 heures pour 15 patients dont un malade a été admis 8 jours après le traumatisme et 4 patients ont transité par d'autres hôpitaux des autres villes.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le délai d'admission

Délai d'admission (Heures)	Nombre de cas	Pourcentage %
≤2	2	1,90
≤24	88	83,80
>24	15	14,28

5- Répartition selon le temps du traumatisme :**a- Le jour du traumatisme :**

Le jour du traumatisme a été précisé pour tous nos patients.

64 patients ont été admis en fin de semaine soit 43,24%, 51 cas en début de semaine (34,45%) et 33 cas au milieu de la semaine (22,29%).

Tableau 3 : Répartition selon le jour du traumatisme

Les jours	Lun	Mar	Mer	Jeu	Ven	Sam	Dim
Nombre	27	24	16	17	18	24	22
Pourcentage %	18,24	16,21	10,81	11,48	12,16	16,21	14,86

b- Le mois du traumatisme :

Le mois du traumatisme a été précisé pour tous les cas.

Tableau 4 : Répartition selon le mois du traumatisme

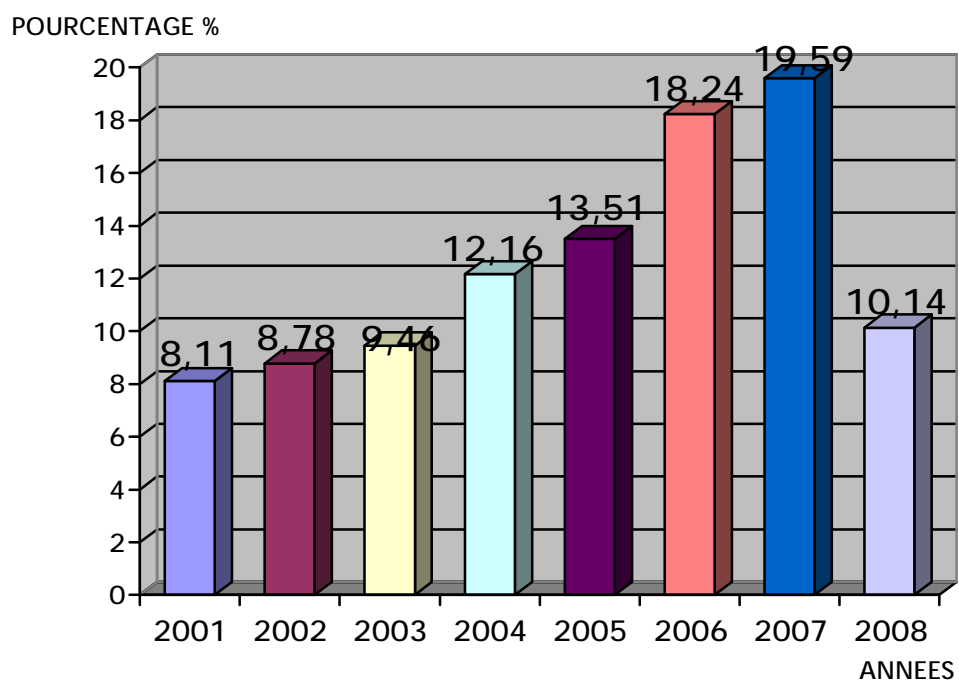
Mois	Jan	Fev	Mar	Avr	Mai	Juin	Juil	Aou	Sep	Oct	Nov	Dec
Nb	14	11	10	11	14	13	12	11	18	13	12	9
%	9,45	7,43	6,75	7,43	9,45	8,10	8,10	7,43	12,16	8,10	8,10	6,08

c- L'année du traumatisme :

On constate que le nombre de cas de TEA par an est croissant jusqu'à l'an 2007 avec une décroissance nette en 2008. [Graphique 3]

Tableau 5 : Répartition des TEA par année

An	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
Nb	12	13	14	18	20	27	29	15
%	8,11	8,78	9,46	12,16	13,51	18,24	19,59	10,14

Graphique 3 : Répartition des TEA par année

6- La durée d'hospitalisation :

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation n'a pas dépassé 7 jours pour 117 cas de l'ensemble de nos patients (soit 79,05%). Parmi eux, 11 malades ont été hospitalisés pendant 24 heures. 25 de nos patients ont été hospitalisés pendant une durée comprise entre 8 et 15 jours, soit 16,89% des cas. Le nombre de cas dont la durée d'hospitalisation a excédé 3 semaines est compté à 2 avec une durée maximale d'hospitalisation de 70 jours pour un patient ayant fait deux épisode de méningite purulente puis opéré par la suite pour une rhinorrhée cérébrospinale persistante. La durée moyenne du séjour hospitalier dans notre série est de 6,52 jours.

Tableau 6 : La durée d'hospitalisation

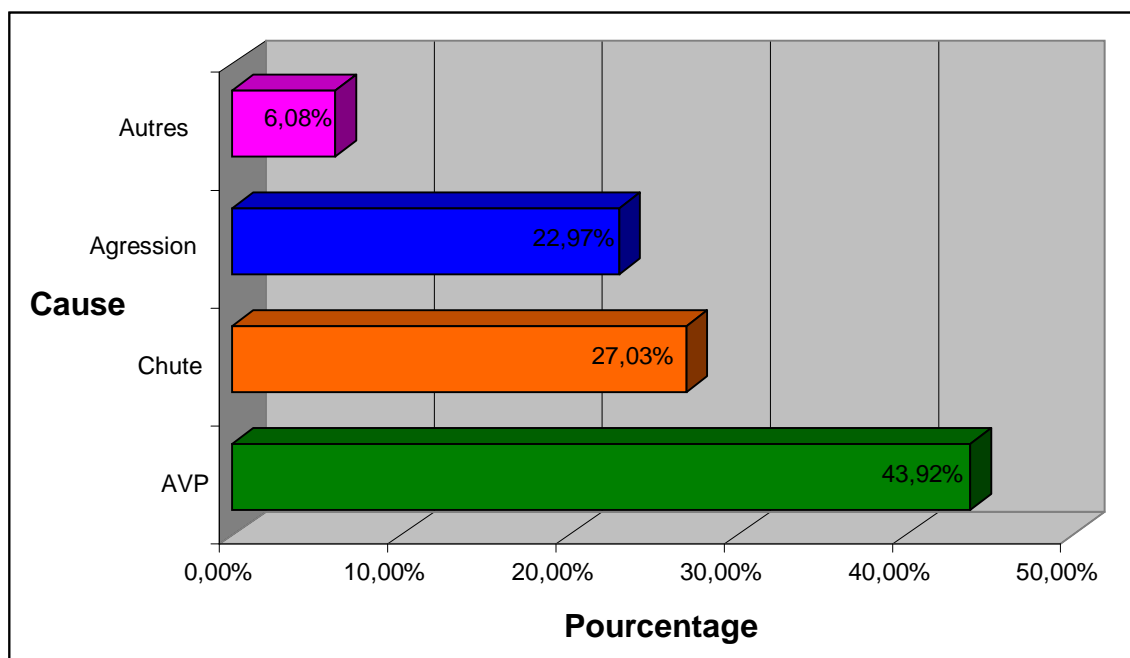
Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage %
≤7 j	117	79,05
8 à 15 j	25	16,89
16 à 21 j	4	2,70
>21 j	2	1,35

7- La cause du traumatisme :

Les accidents de la voie publique (AVP) représentent la première cause du traumatisme dans notre série avec 65 patients sur l'ensemble de nos malades (148), soit une fréquence de 43,92%. Les chutes occupent la seconde place avec une fréquence de 27,03% (40 cas) contre 22,97% pour les agressions (34 cas). On a aussi répertorié 4 cas de coups de sabot (2,70%), 2 cas d'accidents domestiques (1,35%), 2 cas d'accidents de travail (1,35%) et un seul cas d'accident de sport (0,67%) [Graphique 4].

Chez les 37 enfants de la série âgés de moins de 15 ans, on a compté 25 cas de chutes soit une fréquence de 67,57%, 6 cas d'AVP (16,22%), 3 cas de coup de sabot (8,11%), 2 cas d'accidents domestiques (5,41%) et un seul cas d'agression (2,70%).

La notion de conduite en état d'ivresse a été retrouvée à l'interrogatoire chez 07 patients sur les 65 cas d'AVP de notre série, ce qui représente un pourcentage de 10,76%.



Graphique 4 : Répartition selon la cause du traumatisme

B- Données cliniques :

1- Les plaintes fonctionnelles :

Notre étude a compté 84 cas de rhinorrhées (soit 56,75% de l'ensemble de nos malades) dont 62 sont apparus immédiatement après le traumatisme (73,80% des cas) contre 22 cas qui ont survécu secondairement. Parmi ces 22 cas, 02 cas de rhinorrhées ont survécu en postopératoire (PCC pour le premier cas et HED frontal pour le deuxième cas).

Les autres signes fonctionnels sont représentés par les épistaxis, les otorragies, les otorrhées, les vomissements et les céphalées [Tableau 7].

Tableau 7 : Les plaintes fonctionnelles

Plaintes fonctionnelles	Nombre	Pourcentage (%)
Rhinorrhées	84	56,75
Epistaxis	88	59,46
Otorragies	18	12,16
Otorrhées	2	1,35
Céphalées	6	4,05
Vomissements	99	66,89

2- Etat de conscience :

a- Perte de connaissance initiale (PCI) :

Dans notre étude, sur 148 cas, 23 cas n'ont pas eu de PCI soit une fréquence de 15,54% contre 125 cas qui ont eu une PCI, soit une fréquence de 84,46%.

La durée de la PCI n'a pas été déterminée dans 68% des cas, soit 85 cas sur les 125 patients qui ont eu une PCI. Par contre, cette durée a été déterminée pour 40

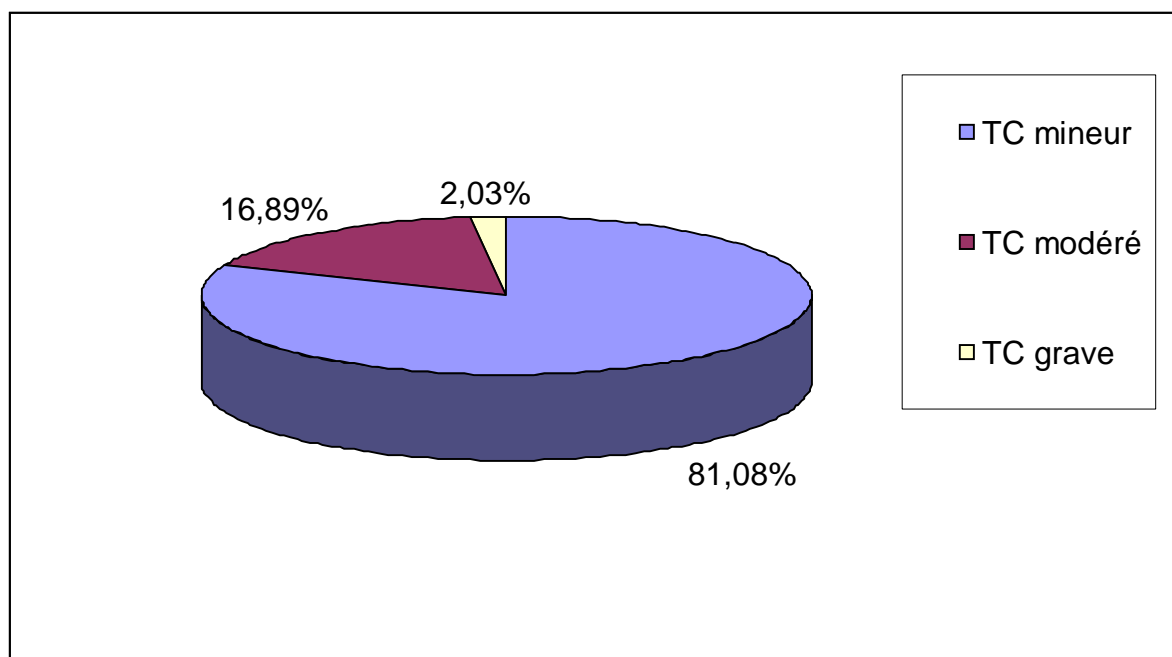
patients, soit 32% des cas. Cette durée n'a pas dépassé 30 minutes pour 32 cas, soit 80% contre 20% des cas dont la durée a excédé 30 min avec une durée maximale de 03 heures dans notre étude.

Tableau 8 : Répartition selon la durée de la PCI

Durée de la PCI (min)	Nombre	Pourcentage (%)
≤ 15	16	40
$15 < PCI \leq 30$	16	40
> 30	8	20
Total	40	100

b- Score de Glasgow (GCS) à l'admission :

Sur 148 patients, 120 ont été admis dans un tableau de traumatisme crânien (TC) mineur (GCS : 14-15) soit 81,08%. 25 patients ont été admis dans un tableau de TC modéré ($8 \leq GCS \leq 13$) soit 16,89% et 3 cas ont été admis dans un tableau de TC grave ($GCS \leq 7$) soit 2,03% [Graphique 5].



Graphique 5 : Répartition des TEA selon la gravité du TC

3- Signes neurologiques à l'admission :

Sur les 148 patients, on a compté 69 malades ayant présenté au moins un signe neurologique, soit 46,62% des cas. Parmi les signes neurologiques retrouvés, on trouve que les hypo-anosmies ont été présentes chez 62 patients (41,89%) et les crises convulsives généralisées chez 07 patients (4,72%) dont 05 étaient des enfants.

Dans notre série, aucun patient n'a présenté un déficit sensitivo-moteur à son admission. Les différents signes neurologiques retrouvés à l'admission sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau 9 : Signes neurologiques retrouvés à l'admission

Signes neurologiques à l'admission	Nombre de cas	Pourcentage %
Hypo-anosmie	62	41,89
Crise convulsive généralisée	8	5,39
Mydriase unilatérale	2	1,35
Amnésie post-traumatique	1	0,67

4- Les lésions du cuir chevelu :

46,62% de nos malades avaient des plaies du scalpe, soit 69 patients au total. La localisation frontale a occupé la première place avec 44 cas, soit 63,77% des plaies du cuir chevelu.

Parmi les patients admis avec un TC ouvert, 05 malades avaient à l'admission une issue de matière cérébrale à travers la plaie crânienne, soit 3,37% de l'ensemble de nos malades.

Tableau 10 : Répartition des plaies du scalp selon leurs localisations

Plaie du scalp	Nombre	Pourcentage %
Frontale	44	63,76
Pariétale	20	28,99
Temporale	3	4,35
Occipitale	2	2,90
Total	69	100

Sur 148 patients, on a retrouvé 04 cas d'hématome du scalp, soit 2,70%.

5-Les lésions maxillo-faciales :

On a noté 41 cas de plaies faciales associées dans notre étude, soit 27,70% de l'ensemble des patients avec présence d'une plaie de la langue et d'une autre du pavillon de l'oreille dans un seul cas respectivement. On a également noté des écorchures faciales dans 27 cas, soit 18,24%. Les déformations de la pyramide nasale ont été retrouvées chez 5 malades, soit 3,37%. Quatre patients avaient à l'admission des gingivorragies (2,70%). Par contre, la disjonction crâniofaciale n'a été retrouvée dans aucun cas dans notre série.

6-Les atteintes ophtalmologiques à l'admission :

Dans notre étude, seulement 74 patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique à l'admission, soit 50% de l'ensemble de nos malades.

122 patients avaient à l'admission une ecchymose palpébrale (soit 82,43% des cas) ; elle était bilatérale dans 64 cas. D'autres lésions ophtalmologiques ont été recensées, notamment 15 cas d'hémorragie sous conjonctivale, 12 cas de chemosis, 05 plaies palpébrales, 01 cas d'hémorragie vitrénne avec décollement rétinien, 01 cas d'emphysème sous-cutané orbitaire, 01 cas d'éclatement du globe oculaire, 03 cas d'exophtalmie et 01 cas de ptosis complet.

Notre étude a également compté 09 cas de BAV à la phase aiguë du traumatisme, soit 6,08% de l'ensemble de nos malades dont 07 cas avec un fond d'œil (FO) normal. Pour les deux autres cas, le FO a montré un œdème papillaire, une hémorragie vitréenne avec décollement rétinien.

7- Les autres lésions associées :

Dans notre série, 09 patients ont été admis dans un tableau d'instabilité hémodynamique et ont nécessité une mise en condition initiale ; un autre patient a présenté une détresse respiratoire ayant nécessité une prise en charge en réanimation.

Dans notre étude, 9,45% des patients avaient des traumatismes des membres associés, soit 14 cas dont 11 siégeaient au niveau des membres supérieurs. Aussi, on a noté 4 cas de traumatismes rachidiens associés dont 03 du rachis cervical inférieur, 01 cas de traumatisme thoracique avec volet thoracique, 01 cas de traumatisme abdominal avec des contusions spléniques associées à un épanchement péritonéal ayant nécessité une splénectomie en urgence et 01 cas de traumatisme du bassin avec fracture du cadre obturateur gauche.

Tableau 11 : Fréquence des lésions associées

Siège des lésions associées	Nombre	Pourcentage %
Membres	14	66,67
Thorax	1	4,76
Abdomen	1	4,76
Rachis	4	19,05
Bassin	1	4,76
Total	21	100

C- Données paracliniques :

1- Bilan radiologique :

a- Radiographie standard du crâne :

Sur 148 patients, 122 ont bénéficié d'une radiographie standard du crâne, soit 82,43%.

La radiographie standard du crâne a permis d'objectiver des lésions de l'étage antérieur de la base du crâne chez uniquement 20 patients, soit une fréquence de 16,39% [Figures 6 et 7].

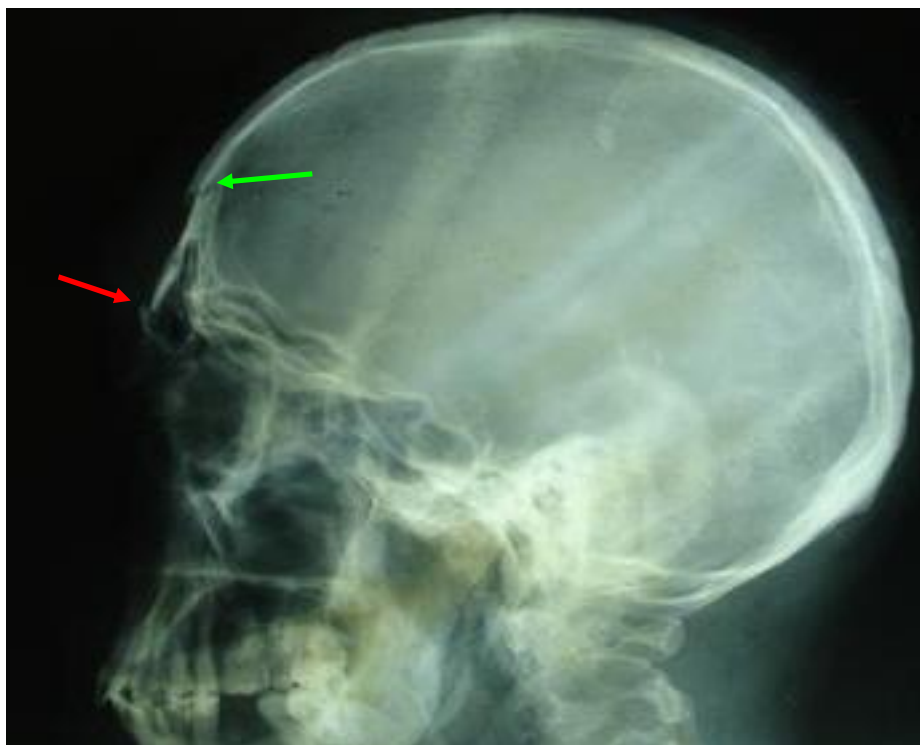


Figure 6 : Radiographie standard du crâne en incidence de profil montrant une fracture frontale (↗) et une fracture de la paroi antérieure du sinus frontal (↘)



Figure 7 : Radiographie standard du crâne en incidence de face montrant une fracture du toit orbitaire droit (↗)

b- Tomodensitométrie cérébrale :

Dans notre étude, la totalité de nos malades ont bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

c- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Dans notre étude, un seul patient a bénéficié d'une IRM cérébrale dans le cadre du bilan préopératoire pour pouvoir localiser la BOM.

d- Autres :

- * Echographie abdominale : faite chez 77,02% de nos patients.
- * Radiographie du rachis cervical : fait pour 75% des cas.
- * Radiographie des membres : faite chez 56,75% des cas.

2- Résultats :

a- Les lésions osseuses :

α- Les fractures de l'étage antérieur de la base du crâne [Figures 8, 9, 10, 11, 12] :

Dans notre étude, on a classé les différentes fractures de l'étage antérieur de la base du crâne selon la classification de Fain & Péri qui distingue 5 types de fractures:

Type I : fracture de la paroi antérieure du sinus frontal.

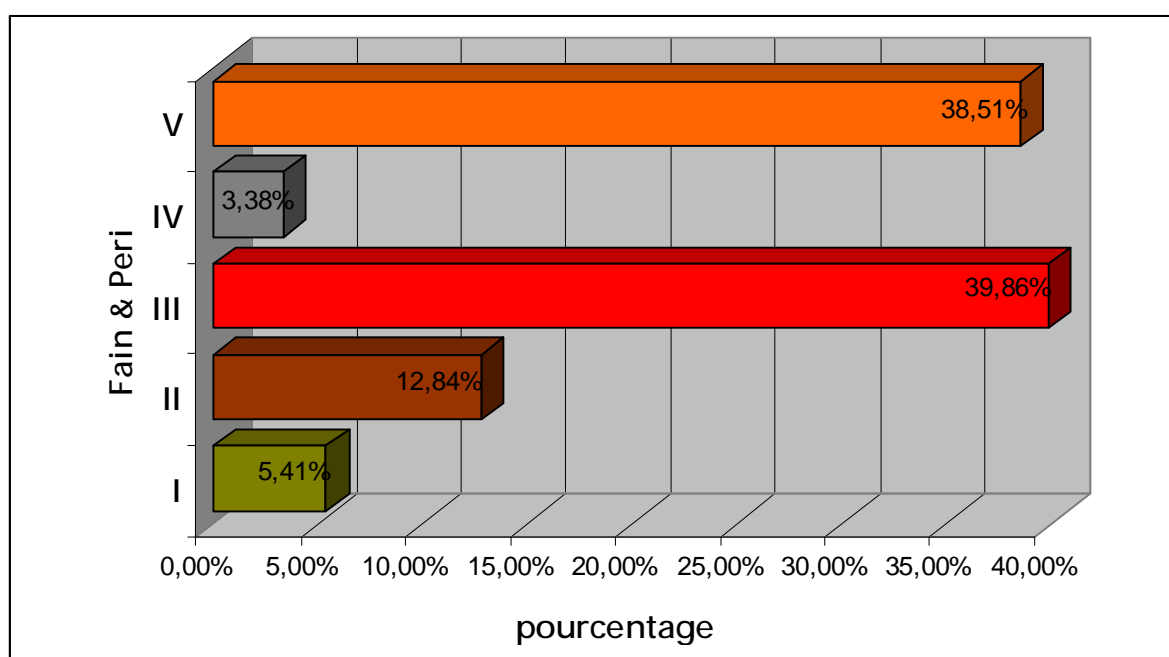
Type II : enfoncement médiofacial avec ou sans Le Fort II ou III, lésions de la paroi postérieure du sinus frontal, du canal nasofrontal ou de l'éthmoïde.

Type III : fracture de la voûte irradiée à la base.

Type IV : II+III

Type V : diverses lésions exceptionnelles et isolées de l'étage antérieur (fracture de la voûte frontale ; fracture de la paroi latérale de l'orbite).

Dans notre étude, les lésions étaient de type III dans 59 cas, soit une fréquence de 39,86% [Graphique 6].



Graphique 6 : Répartition des types de TEA selon la classification de Fain & Péri

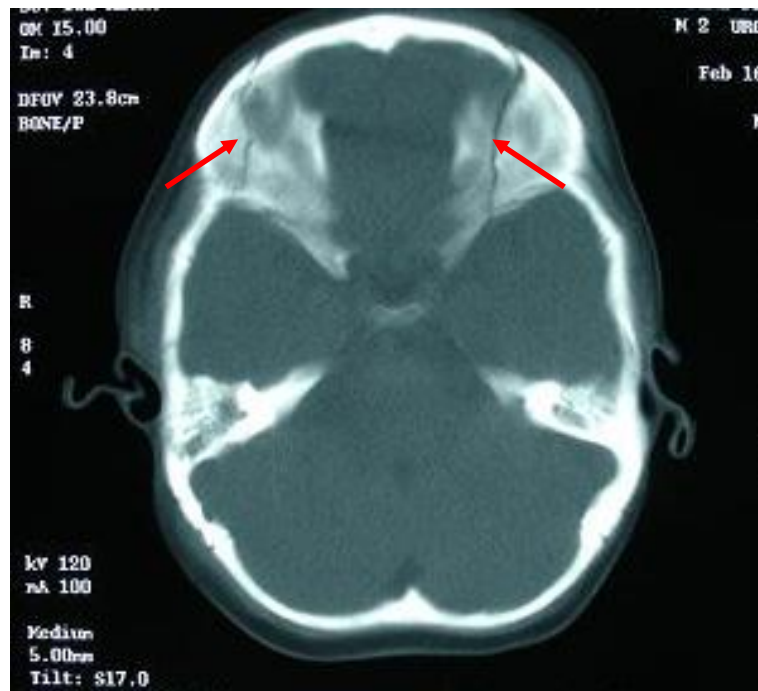


Figure 8 : TDM en coupe axiale montrant deux fractures simples des deux toits des orbites (↗)



Figure 9 : TDM en coupes axiales montrant un trait de fracture frontale gauche (A) étendu au toit de l'orbite homolatéral (B)



Figure 10 : TDM en coupe axiale, fenêtre osseuse, montrant un fracas de l'étage antérieur (↗) avec un pneumo-orbite gauche (↖)



Figure 11 : TDM en coupe coronale montrant une fracture frontale droite (↗) étendue au toit de l'orbite homolatérale (↖) avec PNO (↖) et pneumo-orbite(↗)

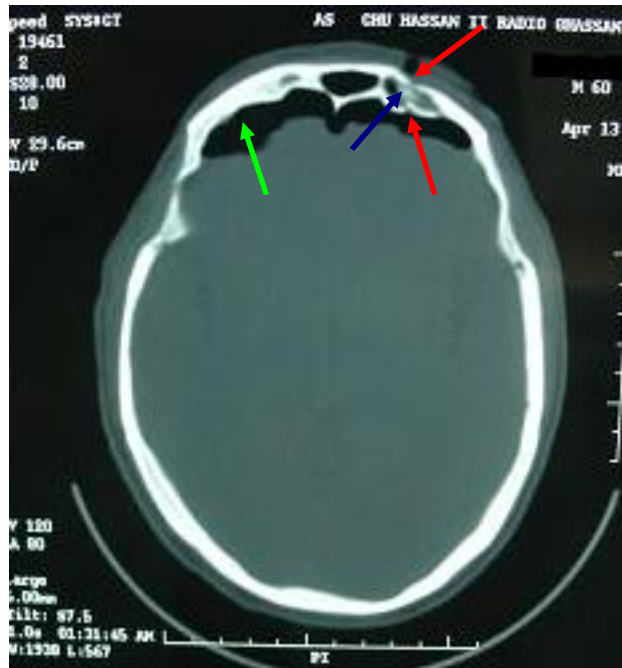


Figure 12 : TDM en coupe axiale montrant une fracture des deux parois du sinus frontal gauche (↗) avec hémosinus frontal gauche (↖) et large PNO frontale bilatérale (↗)

β- Les fractures de la voûte :

73,64% de l'ensemble de nos malades ont présenté, au moins, une fracture de la voûte, soit 109 cas dont 85 était de localisation frontale (77,98% de l'ensemble des fractures de la voûte).

Pour 69 cas, il s'agissait de fractures simples (46,62% des TEA) ; dans 27 cas, il s'agissait d'embarrure (18,24% des TEA) et dans 13 cas il s'agissait de fracture-enfoncement (8,78% des fractures de la voûte).

Tableau 12 : Siège des fractures de la voûte du crâne

Siège des fractures de la voûte	Nombre de cas
Frontal	85
Pariétal	28
Temporal	18
Occipital	1

γ- Les fractures maxillo-faciales [Figure 13] :

Notre étude a noté 47 cas ayant, au moins, une fracture faciale soit 31,75% des TEA. Le nombre total des fractures faciales a atteint 65 fractures dont 28 étaient localisées au niveau de l'os maxillaire supérieur, soit 43,07% de l'ensemble des fractures faciales.

Tableau 13 : Répartition des fractures de la face selon le siège

Siège des fractures faciales	Nombre	Pourcentage %
Os maxillaire supérieur	28	43,08
OPN	24	36,92
Os zygomatique	10	15,38
Os malaire	2	3,08
Mandibule	1	1,54
Total	65	100

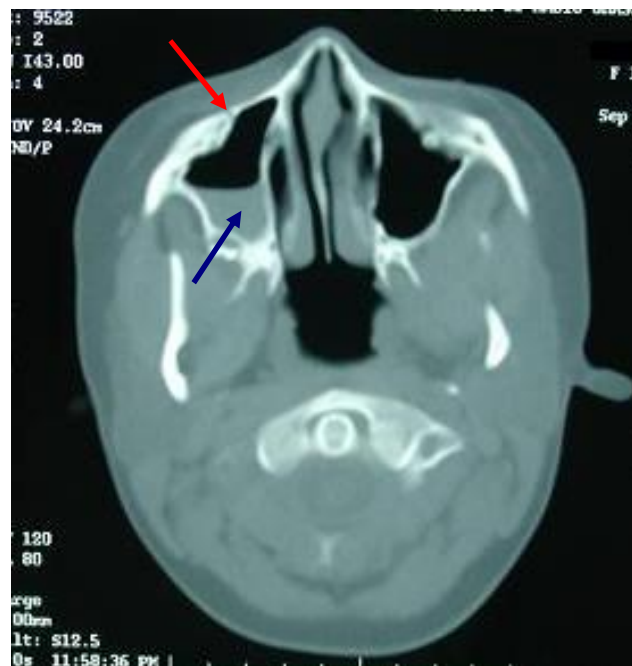


Figure 13 : coupe TDM axiale montrant une fracture de la paroi antérieure du sinus maxillaire droit(↗) avec hémorosinus(↖)

δ- Association traumatisme de l'étage antérieur et de l'étage moyen :

Cette association a été retrouvée dans 4,05% des TEA, soit 6 cas dans notre série. Il s'agissait de 4 cas de fracture du rocher et de 2 cas de fracture de la grande aile sphénoïdale. Des otorragies homolatérales aux lésions osseuses étaient associées dans 66,66% des cas. Deux cas sur 06 ont présenté une otorrhée unilatérale à la lésion osseuse.

b- Les lésions extra-osseuses :

Dans notre étude, *la pneumocéphalie* a été retrouvée dans 78 cas, soit 52,70% de l'ensemble des TEA. Cette pneumocéphalie a été visualisée sur la radiographie standard du crâne dans 17 cas, soit 21,79% des cas [Figures 14, 15].



Figure 14 : Large pneumocéphalie frontale droite objectivée sur la radiographie standard du crâne de face (↗)



Figure 15 : Radiographie standard du crâne en incidence de profil du même patient montrant une pneumocéphalie frontale (↗)

Dans le reste des cas, elle a été mise en évidence sur le scanner cérébral. Dans 97,43% des cas, la pneumocéphalie était de localisation frontale [Figure 16], et sa taille était importante dans 24,35% des cas (19 cas). Parfois, elle était minuscule, sous forme d'une bulle d'air difficilement localisée sur les coupes scannographiques fines [Figure 17].

Cependant, cette pneumocéphalie était sous forme de foyers multiples dans 11,53% des cas (9 cas) [Figure 18].

Les *contusions cérébrales* ont été retrouvées dans 33 cas, soit 22,29% des TEA. Le siège frontal était le plus fréquent avec 21 cas sur 33, soit 63,63%.

On a aussi compté 36 cas *d'hématomes extraduraux* (dont uniquement 12 cas ont requis une évacuation chirurgicale), soit 24,32% des TEA et dont la localisation frontale était la plus prédominante (25 cas sur 36) [figure 19]. Ont été également

noté 24 cas *d'œdème cérébral* (soit 16,21% des TEA) et 19 cas *d'hémorragie méningée* (12,83%).

Dans notre série, on a retrouvé 67 patients qui avaient un *hémosinus* soit 45,27% de l'ensemble des TEA. L'hémosinus éthmoïdal était le plus fréquent avec 49 cas sur 67, soit un pourcentage de 73,13%.

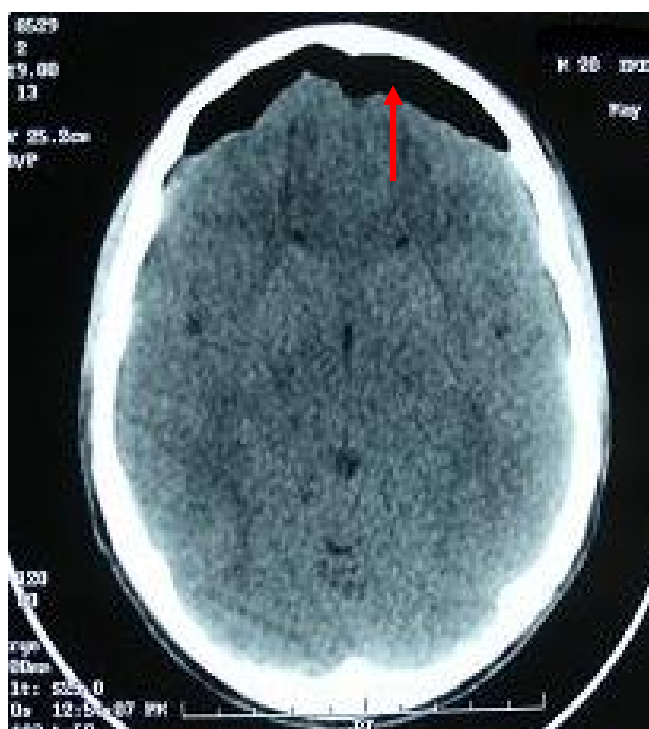


Figure 16 : TDM en coupe axiale montrant une pneumocéphalie frontale bilatérale

(↗)



Figure 17 : TDM en coupe coronale fine de 2mm montrant une petite pneumocéphalie (↗)

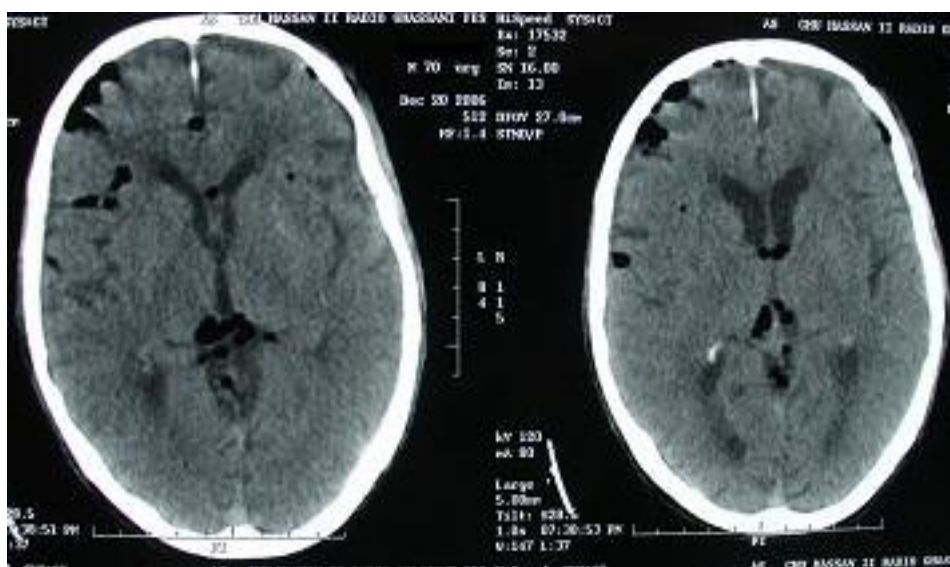


Figure 18 : TDM en coupes axiales montrant une pneumocéphalie diffuse, sous arachnoïdienne, intra-parenchymateuse et ventriculaire.

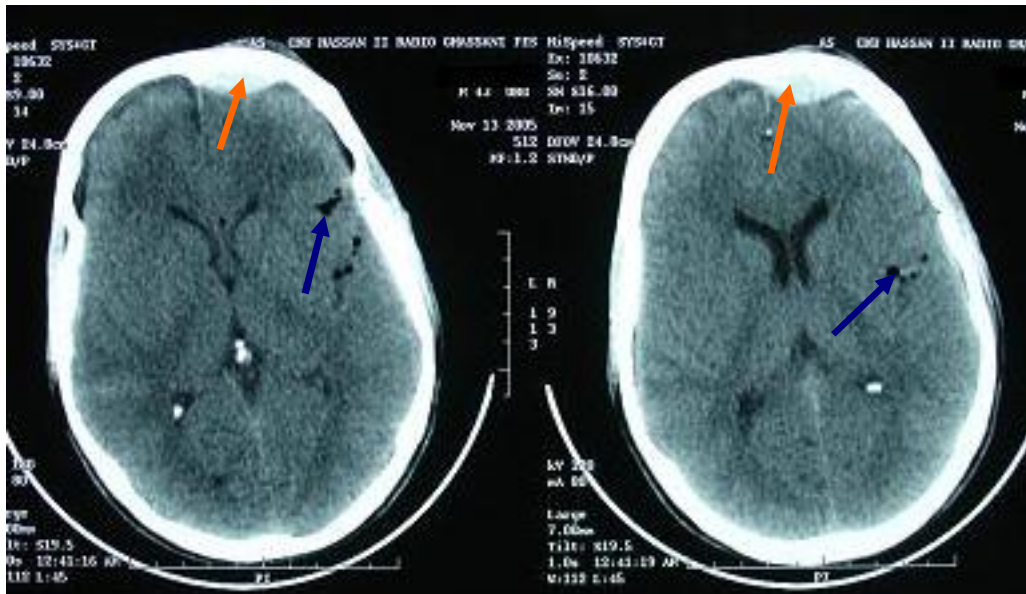


Figure 19 : TDM en coupes axiales montrant un HED frontal gauche (↗) associé à une pneumocéphalie intra-parenchymateuse (↖)

Tableau 14 : Résumé des lésions extra-osseuses vues au scanner cérébral chez les malades de notre série.

Les aspects tomодensitométriques		Nombre		Pourcentage
Contusion cérébrale	frontale	21	33	22,29
	Temporale	8		
	Pariétale	2		
	Plurifocale	2		
Pneumocéphalie		78		52,70
Oedème cérébral		24		16,21
HED		36		24,32
HSD		11		7,43
Hémorragie méningée		19		12,83
Hémosinus	Ethmoïdal	49	67	45,27
	Maxillaire	41		
	Frontal	18		
	Sphénoïdal	14		

c- Les lésions associées :α- Fracture des membres :

Dans notre étude, on a compté 14 cas de fracture des membres avec prédominance des fractures du membre supérieur (12 cas).

β- Fractures du rachis :

4 patients ont présenté une fracture du rachis, soit une fréquence de 2,70% des cas. Le rachis cervical était le plus atteint (3 cas). Pour le 4^{ème} cas, il avait une fracture-tassement de L₁.

γ- Fracture du bassin :

Dans notre série, on a noté un seul patient ayant une fracture du cadre obturateur.

δ- Lésions thoraco-abdominales :

On a répertorié dans notre série, un seul cas de traumatisme thoracique (volet thoracique) et un seul cas de traumatisme abdominal (contusion splénique).

D- Prise en charge thérapeutique :

1- Prise en charge médicale :

Le traitement médical a été toujours de mise, il consistait à :

- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures avec recours, si besoin, à l'intubation (04 cas) voire même à une trachéotomie (un seul cas).
- Restaurer l'état hémodynamique si besoin (09 cas)
- Lutter contre l'œdème cérébral par la surélévation de la tête à 25° par rapport au niveau du lit du patient et par la restriction hydrosodée.
- Prévenir le risque infectieux : En effet, une antibiothérapie préventive a été de mise chez tous les patients de la série qui avaient un traumatisme crânien ouvert (52 patients dont 16 avaient une PCC associée). Chez les autres malades, l'antibiothérapie n'a été de mise qu'à visée curative en cas de complications infectieuses neuro-méningées. L'association amoxicilline -acide clavulanique était la molécule la plus utilisée (38 cas).
- Prévenir le risque de comitialité par le recours au phénobarbital dans 14 cas et au valproate de sodium dans deux cas.
- Réaliser des PL déplétives en cas de rhinorrhée compliquant un TEA.

2- Prise en charge chirurgicale :

Dans notre étude, 48 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (32,43% des TEA), le plus souvent pour des lésions crânio-encéphaliques associées et pas pour la lésion de l'étage antérieur elle-même.

Ainsi, 27 patients ont été opérés pour une embarrure. L'os embarré a été enlevé (craniectomie à os perdu) dans 23 cas et uniquement surélevé et redressé dans 04 cas.

On a aussi compté 12 cas d'évacuation des HED contre 2 cas d'évacuation des HSD, 16 cas de cure d'une PCC. La crâniatisation du sinus frontal a été pratiquée dans le même temps opératoire dans 07 cas du fait que l'embarrure ou le fracas osseux s'étendait en bas vers la base avec ouverture de la paroi postérieure du sinus frontal. Cette crâniatisation consistait en l'association d'un curetage complet de toute la muqueuse sinusienne avec l'exérèse de la paroi postérieure du sinus frontal et oblitération du canal naso-frontal.

Dans notre série, 02 patients seulement ont bénéficié d'un traitement chirurgical de la brèche ostéoméningée un an et deux ans après le traumatisme respectivement. L'intervention chirurgicale a été justifiée par la persistance d'une rhinorrhée cérébrospinale intermittente avec la présence d'ATCD de méningite à répétition. L'intervention a consisté en une réparation de la BOM par une voie intradurale dans les deux cas.

Dans notre série, on a également noté deux patients qui ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale au service d'ophtalmologie : le premier malade a été adressé à Casablanca pour cure chirurgicale d'un décollement rétinien post-traumatique et l'autre malade a eu une énucléation du GO au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès pour un éclatement du globe oculaire.

Dans notre étude, la prise en charge chirurgicale des lésions maxillo-faciales n'a pas été précisée dans les dossiers médicaux de nos patients.

3- Prise en charge au service de réanimation chirurgicale :

Dans notre étude, 4 malades sur 148 ont été initialement pris en charge au service de réanimation chirurgicale (RCH), soit une fréquence de 2,07%.

Un de ces patients a été admis en RCH, 10 jours après le TC, pour un tableau de méningite purulente avec altération secondaire de l'état de conscience (GCS à 8). Les trois autres patients avaient un TCG à l'admission.

4- Traitement des lésions associées :

4 malades sur 14 avec traumatisme des membres ont été transférés, après leur stabilisation, au service de traumatologie pour prise en charge chirurgicale de leurs fractures. Les autres cas ont bénéficié d'un traitement orthopédique de leurs lésions traumatologiques.

Notre série comptait également un seul patient ayant nécessité une splénectomie en urgence vu qu'il a été admis dans un tableau de contusion abdominale avec instabilité hémodynamique et dont l'échographie a révélé un épanchement péritonéal de moyenne abondance avec des contusions hémorragiques spléniques. Un drainage thoracique d'un pneumothorax barotraumatique a été aussi pratiqué pour un de nos malades hospitalisés au service de RCH.

E- Evolution :

1- Complications et séquelles :

L'analyse des dossiers de nos malades a permis de constater que 65 patients ont présenté au moins une complication, soit 43,91% des TEA.

Parmi ces complications, on a noté :

- ü déficits neurosensoriels : 50 cas d'hypo-anosmie et 3 cas de cécité unilatérale (pour le 1^{er} cas, il s'agissait d'un éclatement du GO droit ; pour le 2^{ème} cas le FO a montré un œdème avec hémorragie papillaire ; pour le 3^{ème} cas le FO n'a pas pu être fait initialement).
- ü 1 cas de déficit moteur : il s'agit d'une hémiparésie flasque à prédominance brachiale qui est survenue 22 jours après une évacuation d'un HSD pariétal et la TDM cérébrale était en faveur d'un empyème pariétal.
- ü 09 cas de méningites purulentes : (soit 6,08% des TEA) dont 77,77% sont apparues au cours de la première semaine suivant le traumatisme, soit 7 cas. Pour les deux autres cas, la méningite a été diagnostiquée 10 jours et 02 ans après le TC respectivement. Le germe en cause a été déterminé dans 04 cas uniquement et il s'agissait du pneumocoque. Cliniquement, la fièvre était constante allant de 38,5°C jusqu'à 41°C, le syndrome méningé était présent chez un seul malade, un patient a présenté des crises convulsives, deux malades ont présenté une aggravation de l'état de conscience. Il est important de signaler qu'un des 9 patients ayant présenté un tableau de méningite purulente a également été réhospitalisé pour 3 autres récurrences de méningite ayant justifié par la suite une intervention neurochirurgicale.

- ü Autres complications infectieuses : un cas d'empyème pariétal apparu 22 jours après le TC et un cas d'abcès frontal apparu 10 jours après un TC (négligé) par un pinceau avec fièvre à 38,2°C, des signes d'HTIC et issue de pus à travers la porte d'entrée [figures 20, 21, 22]
- ü 2 cas de surinfections des plaies : une plaie frontale traumatique dont le prélèvement bactériologique a révélé la présence de staphylocoque pathogène à coagulase positive ; l'autre plaie était opératoire et dont la surinfection a évolué vers l'empyème pariétal.



Figure 20 : TDM en coupe axiale montrant un corps étranger pénétrant à travers l'angle supéro-interne de l'orbite gauche



Figure 21 : TDM en coupe axiale réalisée le jour même du traumatisme et montrant une pneumocéphalie frontale gauche (↗) entourée d'une plage hypodense(↗)



Figure 22 : TDM en coupe axiale avec injection de produit contraste, réalisée 10 jours après le traumatisme, montrant une image en cocarde (↗) entourée par l'œdème (↗) avec effet de masse sur la corne frontale gauche, faisant évoquer un abcès frontal gauche

2- La mortalité :

Dans notre série, le taux de létalité a atteint 4,05%, soit 6 cas sur 148.

Pour un cas, le décès était lié à la gravité du traumatisme. La méningite purulente en était la cause dans deux cas et dans les autres 03 cas, la cause n'a pas été identifiée (sachant que parmi eux, un malade a présenté un pic fébrile à 40°C et est décédé avant la réalisation du bilan étiologique).

L'AVP était la cause du traumatisme dans 83,33% des cas, soit 5 cas contre une seule chute.

5 patients étaient des hommes dont les âges variaient de 18 à 70 ans (3 cas étaient des sujets jeunes âgés de 18 à 23 ans et 2 cas avaient 70 ans) et l'autre malade était un nourrisson âgé de 13 mois.

Le scanner cérébral a montré 02 cas d'œdème cérébral diffus, 03 cas de contusions hémorragiques (temporales dans deux cas et frontale dans un seul cas), 1 cas d'hématome intracérébral, 1 cas d'hémorragie méningée, 2 cas de pneumocéphalie diffuse et 3 cas de lames d'HED non opéré.

66,66% des décès ont survécu au cours des 72 premières heures, soit 4 cas dont 3 sont décédés le 3^{ème} jour et 1 cas le 2^{ème} jour suivant le TC.



Discussion

A- Données épidémiologiques :

1- Sexe et âge des traumatisés:

Dans notre série, la répartition selon le sexe a noté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 84,46% contre 15,54% pour le sexe féminin, ceci s'explique par la prédominance des hommes parmi la population active, ce qui les rend plus exposés aux AVP et aux agressions.

Tous les auteurs sont d'accord sur cette constatation.

Tableau 15 : Répartition des TEA selon le sexe

Auteurs	Nombre de cas	Hommes %	Femmes %
Scholsem [77]	109	81,65	18,35
Bachli [53]	70	78,57	21,43
Friedman [21]	51	84,31	15,69
Piek [57]	74	85,13	14,87
Khaddou [8]	135	88,14	11,86
Notre série	148	84,46	15,54

Notre étude a également noté une prédominance de la population jeune avec 85,13% des patients âgés de moins de 45 ans et un âge moyen de 27 ans alors que les sujets âgés de plus de 65 ans ont représenté 3,38%. Cette constatation a été retrouvée dans la plupart des autres séries. Ainsi, pour Khaddou [8], 79% des patients avaient moins de 45 ans et 2,96% avaient plus de 65 ans avec un âge moyen de 30 ans. Pour Piek [57], 68,91% des patients avaient moins de 40 ans et 6,75% avaient plus de 60 ans ; pour Friedman [21], 82,35% des patients avaient

moins de 40 ans et 5,88% avaient plus de 50 ans. Enfin, pour Dautheribes [12], 61% des malades avaient moins de 40 ans et 20% avaient plus de 61 ans.

Tableau 16 : Age moyen des patients en comparaison avec d'autres séries

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen (ans)
Scholsem [77]	109	33
Bachli [53]	70	43,4
Khaddou [8]	135	30
Jidal [10]	103	29
Dautheribes [12]	200	32
Notre série	148	27

Cette prédominance des sujets jeunes peut être expliquée par la prédominance de la population jeune dans notre pays vu que l'âge moyen dans notre série était de 27 ans contre 43,4 ans pour Bachli [53] (population scandinave).

Par ailleurs, on a remarqué une nette augmentation de la fréquence des enfants qui représentaient 25% des patients dans notre étude et dans l'étude de Piek [57] qui a trouvé 21,62% de patients âgés de moins de 20 ans contre 10,37% dans la série de Khaddou [8].

Dans la littérature, la rareté des fractures de l'étage antérieur et des liquorrhées post-traumatiques chez les enfants s'explique par la flexibilité de la base du crâne et le pauvre développement des sinus paranasaux [13,14]. Rajoutons aussi que le périoste endocrânien joue un rôle important dans la résistance de l'étage antérieur et que son élasticité et sa solidité se perdent avec l'âge [15].

2- Délai d'admission :

Le délai d'admission représente le temps écoulé entre l'accident et l'arrivée du malade dans une structure de soins adaptés. Il constitue un facteur pronostique important et augmente proportionnellement avec la distance séparant le lieu de l'accident et l'hôpital d'accueil.

Dans notre étude, ce délai n'a pas été mentionné dans la plupart des dossiers. Cependant, on a pu l'estimer dans 83,80% des cas où ce délai n'a pas dépassé 24 heures (patients admis le jour même de l'accident).

Pour Khaddou [8], 53,44% des malades étaient admis dans un délai compris entre 6 et 24 heures avec une moyenne de 10 heures. Selon Ramadan [16], ce délai variait entre 1 et 14 heures et dans l'étude de Piek [57], tous les patients ont été admis le jour même du traumatisme.

Le manque de précision sur le délai d'admission dans notre étude peut être expliqué par le manque de certaines informations médicales sur les dossiers des malades.

3- Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était de 6,52 jours et dépendait essentiellement de la gravité du traumatisme et de la survenue d'éventuelles complications.

Elle s'étalait de 24 heures pour les traumatisés crâniens bénins dont l'état à l'admission ne nécessitait qu'une simple surveillance à 3 semaines voire au delà pour les traumatisés crâniens modérés et graves ou compliqués.

Tableau 17 : Comparaison de la durée moyenne d'hospitalisation avec d'autres séries de la littérature.

Auteurs	Durée moyenne d'hospitalisation (en jours)
Khaddou [8]	8,42
Jidal [10]	13,9
Charpentier [17]	12
Toumzine [18]	6,3
Notre série	6,52

4- Etiologie du traumatisme :

a- La cause du traumatisme :

Dans notre série, les AVP représentaient la première cause avec une fréquence de 43,92%, les chutes occupaient la seconde place avec une fréquence de 27,03%. Venaient en troisième place les agressions avec 22,97%. Les autres causes restaient beaucoup plus rares.

La plupart des auteurs partagent les mêmes constatations.

Tableau 18 : Cause du traumatisme dans notre étude comparativement aux autres séries de la littérature.

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agression (%)
Scholsem [77]	58	23	6
Khaddou [8]	74,40	11,85	7,40
Jabbar [9]	68	10	16
Piek [57]	64,86	20,27	-
Eljamel [13]	61,87	19,37	-
Notre série	43,92	27,03	22,97

b- Les facteurs favorisants :

Certaines tares peuvent influencer ou favoriser la survenue du traumatisme. Ainsi, une crise épileptique mal contrôlée, un état d'ivresse, un malaise, des troubles visuels chez le sujet âgé ou le diabétique peuvent jouer un rôle crucial dans la survenue de l'accident.

Dans notre étude, on a répertorié 7 cas d'ivresse, un seul cas de diabète et un seul cas d'épilepsie mal suivie.

c- Particularités étiologiques chez l'enfant :

Dans notre série, on a dénombré 37 enfants âgés de moins de 15 ans avec comme cause 25 cas de chutes, 6 cas d'AVP, 3 cas de coups de sabot, 2 cas d'accidents domestiques et un seul cas d'agression.

On peut en déduire que les chutes représentent la première cause des TEA chez l'enfant avec une fréquence de 67,56% des cas. La plupart des auteurs sont unanimes sur ce point [9, 14, 18-20].

B- Données cliniques :

1- Examen neurologique :

L'examen neurologique initial comprend l'étude du niveau de conscience et la recherche des signes de localisation. Les résultats de cet examen doivent être consignés par écrit sur une fiche de surveillance, ce qui est d'une grande importance pour la prise en charge de tout traumatisé crânien.

a- Le niveau de conscience :

Que le sujet soit conscient ou non, l'évaluation initiale du traumatisé crânien repose sur l'estimation du GCS [Tableau 19]. Selon la valeur du GCS, on distingue les TC légers ($14 \leq \text{GCS} \leq 15$), modérés ($8 \leq \text{GCS} \leq 13$) et graves ($\text{GCS} < 8$).

La valeur du GCS initial après correction des fonctions vitales constitue le seul paramètre validé à l'heure actuelle, puisqu'un $\text{GCS} \geq 8$ est corrélé à un taux de survie de 80% et qu'à l'inverse un $\text{GCS} < 8$ s'accompagne d'un taux de mortalité de 80% [67].

Dans notre série, le TC était léger pour 81,08% de nos malades, modéré pour 16,89% et grave pour 2,03%.

Pour certains auteurs, L'état de conscience à l'admission était évalué par le score de Glasgow, mais pour d'autres par l'ancienne classification du coma en 4 stades et les résultats étaient relativement proches de ceux de notre étude.

Pour Piek [57], le TC était grave pour 13,51% des cas, modéré pour 50% et léger pour 36,49% des cas. Pour Khaddou [8], 54,81% des patients étaient comateux (coma stade I et II) et aucun cas de coma stade III ou IV n'a été noté. Pour Scholsem [77], le TC était léger pour 64% des patients, modéré pour 17% et grave pour 19%.

Tableau 19 : Evaluation du score de Glasgow (GCS)

Score	Adulte	Enfant < 5 ans
Ouverture des yeux		
4	Spontanée	Idem adulte
3	À la demande	
2	À la douleur	
1	Aucune	
Meilleure réponse verbale		
5	Orientée	Orientée
4	Confuse	Mots
3	Inappropriée	Sons
2	Incompréhensible	Cris
1	Aucune	Aucune
Meilleure réponse motrice		
6	Obéit aux ordres	Idem adulte
5	Localise la douleur	
4	Evitement non adapté	
3	Flexion à la douleur	
2	Extension à la douleur	
1	Aucune	
15	Total	15

b- Les signes neurologiques :

Il est facile de vérifier l'intégrité du système nerveux en étudiant la mobilité, la sensibilité, la coordination, l'équilibre et les paires crâniennes chez le traumatisé conscient ; par contre, si la conscience est altérée on ne peut étudier que les réponses motrices à un stimulus douloureux et certaines paires crâniennes.

Dans les TEA, l'anosmie est le signe le plus fréquent par atteinte des filets nerveux du nerf olfactif (I) et elle a tendance à persister comme séquelle. Par contre, l'atteinte du cortex est difficile à apprécier du fait que la région frontale est cliniquement muette et qu'un petit foyer de contusion peut n'avoir aucune traduction clinique [15, 22].

Dans notre série, on a noté que 46,62% de nos patients ont présenté au moins un signe neurologique à leur admission, avec 41,89% de patients ayant une hyposmie ou une anosmie. Khaddou [8] a noté 6,66% d'anosmie, Scholsem [77] l'a retrouvée dans 16% des cas et Piek [57] dans 36,48% des cas. Cette discordance entre les différentes séries peut être expliquée par la difficulté de l'évaluation clinique initiale exacte de la fréquence de ce type d'atteinte lésionnelle d'autant plus que la radiologie ne peut apporter ici que des signes indirects en montrant des fractures de la lame criblée de l'éthmoïde [58].

2- Les signes d'une BOM :

a- Définition d'une BOM :

La BOM post-traumatique correspond à une solution de continuité ostéoméningée qui permet au LCR de s'écouler dans une cavité aérique de la base du crâne.

Les BOM post-traumatiques surviennent préférentiellement sur des zones de faiblesse méningées qui sont localisées aux points d'adhérence les plus forts (apophyse Crista Galli, processus clinoides, bord postérieur des petites ailes du sphénoïde). Cette adhérence s'intensifie avec l'âge [23, 77].

La communication entre l'espace sous arachnoïdien et les cavités nasales à travers la solution de continuité de la base du crâne est à l'origine de l'écoulement du LCR dans les cavités nasales (rhinorrhée). En cas de déchirure ostéo-durale large, le cerveau peut venir s'enclaver dans la brèche et la colmater entraînant ainsi un tarissement temporaire de la fistule liquidienne [23].

Les cavités nasales sont tapissées d'une muqueuse nasale généralement septique. La BOM met alors en contact les espaces sous arachnoïdiens, milieu aseptique mais très sensible à l'infection, avec un milieu septique. Le risque de méningite par contamination directe est donc important.

b – Symptomatologie d'une BOM :

Une BOM est suspectée le plus souvent chez un patient présentant une rhinorrhée ou devant un tableau de méningite purulente récidivante à pyogènes (*streptococcus pneumoniae* le plus souvent) [23, 24].

▼ La rhinorrhée :

Elle survient dans 5% des fractures de l'étage antérieur [31] et son incidence passe à 25% en cas de fractures des sinus paranasaux [32].

C'est l'écoulement du LCR dans les fosses nasales ; elle est faite d'un liquide clair eau de roche n'empesant pas le linge et ne s'accompagnant pas de phénomènes irritatifs.

Elle peut survenir immédiatement après le traumatisme, secondairement dans les jours qui le suivent ou tardivement après un délai plus ou moins long qui peut aller jusqu'à plusieurs années vu que la cicatrisation naturelle (fibreuse) de la BOM

jugée de mauvaise qualité peut se rompre à l'occasion d'un traumatisme minime, d'un simple éternuement ou suite à toute autre manœuvre favorisant une augmentation de la pression intracrânienne [21, 23, 25, 34].

La rhinorrhée doit être systématiquement recherchée devant un patient présentant une ecchymose en lunette, une anosmie, des épistaxis post-traumatiques, un trait de fracture croisant les sinus de la face, une pneumocéphalie, qui sont tous des signes cliniques et radiologiques orientant vers un TEA [29, 30].

Sa présence est la preuve formelle de la déchissance de la barrière méningée. Son diagnostic n'est pas toujours évident car elle peut être masquée par l'épistaxis ou méconnue et déglutie par le patient. Ainsi, elle est souvent négligée tant par le traumatisé que par le médecin et doit être systématiquement recherchée devant tout TEA.

L'examen clinique permet de déterminer l'activité de la rhinorrhée et de la provoquer d'autant qu'elle est positionnelle. Différents moyens peuvent déclencher une rhinorrhée comme l'antépulsion, la position en genu pectoral, l'effort de toux ou de poussée abdominale, la manœuvre de Valsalva et la compression des veines jugulaires.

La rhinorrhée peut être postérieure et déglutie ; un examen ORL et en particulier une rhinoscopie voire une cavoscopie pourra apporter de précieux renseignements en permettant parfois de préciser le siège de l'écoulement.

Toute rhinorrhée doit être prélevée pour des tests et dosages biologiques [23, 26]. Cependant, on peut réaliser, au lit du malade, une bandelette réactive à la glucose-oxydase qui permet de rechercher la présence de glucose. Ce test est peu spécifique et peu sensible du fait de l'existence de faux négatifs (quantité insuffisante) et de faux positifs (contamination par du sérum ou du sang). Au laboratoire, le dosage biochimique du liquide d'écoulement permet de quantifier le

taux des protides et glucides mais ce dosage reste aussi peu spécifique et peu sensible. Le test le plus sensible et le plus spécifique est le dosage de la β -2-transferrine par immunoélectrophorèse. La sensibilité de ce test est de 100% [23, 28]. Cependant, ce dosage nécessite une maîtrise technique et des délais de réalisation relativement longs [46]. La β -trace protéine est un marqueur de choix des BOM [27]. C'est la deuxième protéine la plus abondante du LCR après l'albumine [47], avec une concentration très faible dans le sérum et les sécrétions. Si toutefois le résultat est équivoque ou en présence de méningite bactérienne ou d'insuffisance rénale, il sera conseillé de recourir à une confirmation par la détection électrophorétique de la β -2-transferrine.

L'évolution peut être variable : certaines rhinorrhées n'ont aucune tendance à se tarir spontanément. Cependant, La plupart se tarissent spontanément après quelques jours ou semaines. Ce tarissement peut être responsable d'une guérison plus apparente que réelle, car le malade n'est pas à l'abri d'autres récurrences et notamment des complications infectieuses [21, 34].

Dans notre série, on a compté 84 cas de rhinorrhée, soit 56,75% de l'ensemble des TEA. 73,80% se sont apparus immédiatement après le TC, 26,19% secondairement et un seul cas de rhinorrhée tardive (deux ans après le traumatisme) a été noté dans notre série.

Friedman [21] et Khaddou [8] ont noté une rhinorrhée de survenue immédiate dans 67% des cas, secondaire dans 16% des cas et tardive dans 16% des cas. Scholsem [77] a noté dans son étude 39% de rhinorrhée.

▼ La méningite purulente :

La méningite post-traumatique secondaire à une BOM constitue une complication évolutive grave des fractures de l'étage antérieur. Elle représente tout ensemencement bactérien des espaces méningés dû à une communication anormale

des espaces sous arachnoïdiens avec les cavités pneumatiques de la face consécutive à un traumatisme.

Elle peut s'accompagner de rhinorrhée ou survenir sans rhinorrhée préalable ; elle est alors dite « méningite sèche » [11, 33, 35].

Sa fréquence est variable selon les études de 5 à 45% [8, 22, 29, 36]. Dans notre série, on a noté une fréquence de 6,08%, soit 09 cas de méningites purulentes dont 05 étaient sèches. Pour Piek [57], il a noté une fréquence de 5,40% de méningite purulente et de 7,40% pour Khaddou [8].

Le délai de survenue de la méningite après le traumatisme est variable, de quelques jours à plusieurs années alors que le TC peut être oublié d'où le rôle crucial d'un interrogatoire aussi précis et approfondi que possible du malade ou de son entourage pour pouvoir retrouver la notion de traumatisme. Ce délai de survenue peut aller jusqu'à 34 ans [37].

Dans notre série, on a noté que 88,88% des méningites sont apparues au cours des 10 jours suivant le TC, soit 8 cas sur 9. Par contre, dans le dernier cas, le premier épisode de méningite est survenu 02 ans après le TC (11,11%). Ce dernier cas représente d'ailleurs le seul cas de méningite récidivante dans notre étude, avec un délai de 02 mois entre le premier et le deuxième épisode de méningite.

Pour Varlet [29], le délai de survenue des méningites post-traumatiques était supérieur à 02 ans dans 44,44%. Khaddou [8] a noté une fréquence de 30% pour les méningites d'apparition tardive (environ 02 ans après le TEA).

Le germe le plus fréquent en cause est le streptocoque pneumoniae [8, 29, 36, 38, 39, 72]. Ce germe était isolé dans 44,44% des méningites dans notre étude, dans 44,44% des cas pour Varlet [29] et dans 60% des cas pour Khaddou [8].

Ces méningites engagent le pronostic neurologique fonctionnel et vital [29]. Dans notre série, deux des six patients décédés ont fait une méningite post-traumatique.

Enfin, le pronostic des méningites à pneumocoque reste réservé et l'intérêt d'une antibiothérapie prophylactique ne semble pas être démontré, car elle n'évite pas le risque de méningite post-traumatique [29, 40, 72, 77]. En revanche, la pratique d'une prophylaxie par la vaccination est à recommander [29]. Dans notre série, la vaccination anti-pneumococcique et anti-Heamophilus Influenza n'a été précisée que pour un seul cas.

3- Les plaies crânio-cérébrales :

Les plaies crânio-cérébrales sont des lésions définies par la présence d'une solution de continuité de tous les plans séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur. Leur fréquence est en augmentation chez l'adulte jeune, l'adolescent et l'enfant [41]. Leur diagnostic est basé sur un examen clinique minutieux couplé à la tomодensitométrie qui permet de dresser un bilan lésionnel complet et fiable. La fréquence des plaies crânio-cérébrales est relativement faible, néanmoins leur complication, à savoir, l'infection et l'épilepsie en font une affection grave, dont le pronostic peut être amélioré par une prise en charge médico-chirurgicale adaptée.

Dans notre série, 16 patients avaient une plaie crânio-cérébrale, soit 10,81% de l'ensemble des TEA. Il s'agit de 14 hommes et de 02 femmes, d'un âge moyen de 32,4 ans avec des extrêmes de 6 et de 61 ans. Les AVP étaient la cause du traumatisme dans 07 cas, les agressions dans 05 cas, les chutes dans 03 cas et les accidents du travail pour un seul cas.

Il s'agissait de TC bénin dans 75% des cas, modéré dans 18,75% des cas et grave dans 6,25% des cas. Tous ces malades ont été opérés. L'évolution était simple

pour la plupart des patients. Cependant, un patient s'est compliqué d'une surinfection de la plaie opératoire avec évolution vers un empyème pariétal. Un autre patient a présenté une rhinorrhée persistante qui a favorablement évolué sous PL déplétives. Ce même patient fut réadmis au service de Neurochirurgie, 06 mois après l'accident, pour crânioplastie frontale.

4- Les lésions maxillo-faciales :

Les plaies de la face offrent des formes très diverses par leur nombre, leur type et leur localisation. L'atteinte peut être superficielle, profonde ou transfixiante intéressant alors l'ensemble des plans de recouvrement. Les dégâts observés vont de la contusion et de la plaie simple aux délabrements complexes avec perte de substance partielle ou totale associée à des lésions d'éléments nobles neurologiques, vasculaires, musculaires ou glandulaires.

Dans notre étude, l'analyse des dossiers médicaux des malades a noté 41 cas de plaies faciales, soit un pourcentage de 27,70%. Pour Jabbar [9], cette fréquence a atteint 47% vu que son étude a inclut tous les traumatismes crânio-faciaux.

5- Les lésions orbitaires et ophtalmologiques :

a- L'ecchymose en lunettes ou « Raccoon Eyes » :

Il est important de faire le diagnostic des fractures de l'étage antérieur au cours de l'évaluation initiale d'un traumatisé crânien à cause de la morbi-mortalité qu'encourent ces fractures. Bien que le diagnostic de ces fractures soit facilement précisé par l'imagerie médicale et notamment la TDM cérébrale, certaines conditions peuvent retarder ou priver parfois les patients de ces investigations. C'est dans cette situation que le médecin doit se confier à la valeur de certains signes cliniques.

L'ecchymose périorbitaire bilatérale encore appelée ecchymose en lunettes, signe de « l'Ours Panda » ou encore « raccoon eyes » est un signe clinique facilement reconnu [figure 23] et peut suggérer une atteinte de la base du crâne même si ce signe n'est pas formellement pathognomonique d'une telle lésion [2].

Dans notre étude, 122 patients avaient à l'admission une ecchymose périorbitaire, soit 82,43% des TEA. Cette ecchymose était bilatérale dans 52,45% (64 sur 122) et unilatérale dans 47,55%.

Herbella [48] a étudié la relation entre le « raccoon eyes sign » et les fractures de la base du crâne dans une étude faite sur 50 cadavres. Il a trouvé que ce signe était associé aux fractures de la base du crâne dans 48% des cas.

Cette fréquence moins importante que celle retrouvée dans notre étude pourrait être expliquée par le fait que l'étude de Herbella [48] a été faite sur des cadavres victimes de TC sévères uniquement, alors que dans notre étude toutes les catégories des TC étaient incluses dans l'étude.



Figure 23 : Image d'un patient ayant une ecchymose en lunettes

b- Les atteintes ophtalmologiques :

Plus fréquente est l'atteinte clinique du nerf optique (amaurose, mydriase, abolition du RPM), évaluée aux alentours de 10% [58]. Le scanner authentifiant l'atteinte osseuse mécanique directe du nerf reste à ce niveau très en défaut (1/3 des cas au maximum) [58]. En effet, dans les TEA les lésions du nerf optique relèvent de différents mécanismes : outre la fracture du canal optique, il peut s'agir d'hématome rétrobulbaire compressif associé à une fracture des parois latérale et supérieure de l'orbite, d'un hématome compressif des gaines du nerf optique ou d'obstruction de la veine centrale de la rétine, voire d'une ischémie post-hémorragique des vasa-vasorum que l'imagerie n'est pas capable de mettre en évidence [74].

Une atteinte simultanée des nerfs oculomoteur commun (III) et trochléaire (IV) s'observe dans 2% des cas et doit orienter vers une atteinte de la fissure orbitaire supérieure [58]. Il peut s'agir d'une lésion traumatique directe mais aussi d'un anévrisme ou d'une fistule carotido-caverneuse post-traumatique justifiant la pratique d'une artériographie carotidienne.

Dans notre série, on a retrouvé 2,02% de cécité unilatérale, soit 03 cas dont un était probablement en rapport avec une lésion directe du nerf optique. On a aussi retrouvé un cas de paralysie oculomotrice par lésion du nerf oculomoteur (III), soit une fréquence de 0,67%. Ceci rejoint les résultats des autres séries. Pour Piek [57], il a trouvé dans son étude 2,70% de cécité et 4,05% d'ophtalmoplégie. Pour Khaddou [8], il a noté 2,22% de cécité et 0,74% d'ophtalmoplégie.

6- Les lésions associées :

L'existence d'une lésion viscérale associée peut parfois compromettre le pronostic vital. Ainsi, une contusion abdominale ou une fracture du bassin ou du fémur peut entraîner un état de choc ; une lésion thoracique (hémopneumothorax ou volet thoracique) peut engendrer des troubles respiratoires, ce qui nécessite leur recherche par un examen général complet et soigneux. Cependant, cet examen peut être difficile lorsqu'il s'agit d'un patient comateux. Dans ce cas, on s'aidera des examens complémentaires au moindre doute.

Dans notre série, 21 patients avaient des lésions associées, soit 14,18% des cas. Les traumatismes des membres étaient les plus fréquents suivis par ordre de fréquence décroissant par les traumatismes rachidiens puis les traumatismes thoraco-abdominaux.

Tableau 20 : Fréquence des lésions associées comparativement aux autres séries

Auteurs	Membres %	Thorax %	Abdomen %	Rachis %
Khaddou [8]	7,4	2,96	1,48	1,48
Toumzine [18]	15	2,2	1,7	1,04
Notre série	9,45	0,67	0,67	2,70

C- Les examens complémentaires :

1- La radiographie standard du crâne :

a- Les fractures de la base du crâne :

Les incidences de face et de profil permettent de visualiser des fractures de la voûte crânienne et peuvent parfois préciser l'irradiation d'un trait de fracture à la base du crâne. L'incidence de profil permet aussi d'explorer les os nasaux et le sinus frontal. Cependant, la superposition de certains éléments, tels que les toits orbitaires et les grandes ailes du sphénoïde, peut gêner la visualisation de certaines fractures de la base du crâne. De nos jours, la radiographie simple a été largement supplantée par la tomodensitométrie [45].

Dans notre étude, les fractures de l'étage antérieur ont été visualisées dans 16,32% des clichés standards. La pneumocéphalie a été visualisée par la radiographie standard dans 21,79% des cas seulement.

b- Les fractures de la voûte crânienne :

Leurs expressions cliniques sont généralement nulles et n'ont pas de gravité en elles même, mais peuvent être le témoin de l'énergie du traumatisme et de son point d'impact, et elles sont assez fréquentes dans les traumatismes crâniens.

Dans notre étude, on a noté que 73,64% de nos malades ont présenté au moins une fracture de la voûte crânienne et que l'os frontal en a été le siège dans plus des trois quarts des cas (77,98% des cas). Pour Piek [57], 91,89% des cas avaient des fractures de l'os frontal alors que pour Khaddou [8], 60,74% des patients avaient des fractures de la voûte frontale. La fréquence des fractures de la voûte paraît élevée du fait que les fractures de l'étage antérieur sont le plus souvent associées aux fractures de la voûte et résultent dans certains cas de l'irradiation de ces fractures de la voûte à l'étage antérieur de la base du crâne [43].

c- Les fractures maxillo-faciales :

Parmi les fractures pouvant toucher le squelette facial, ce sont les fractures du massif facial qui étaient dominantes dans notre étude avec 40 fractures sur un total de 65 fractures faciales, soit 61,53% des cas. Les OPN ont représenté 36,92% de l'ensemble de ces fractures. Pour Fain [15], il a noté 23 fractures du massif facial sur un total de 51 cas, soit 45% des cas. Cette fréquence élevée des fractures du massif facial et des OPN s'explique par la projection et la saillie des reliefs de ces régions [42].

Les fractures du CNEMFO (complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire) représentent la forme la plus extrême de ces fractures avec enfoncement médian de la pyramide nasale et élargissement de l'espace intercanthal. Les forces traumatiques peuvent diffuser jusqu'à l'encéphale car si le CNEMFO absorbe une partie de l'énergie de l'impact, il ne protège que partiellement l'encéphale et ses enveloppes. Dans ce cas, la recherche de lésions cérébrales traumatiques par un scanner cérébral est impérative [43, 44].

Dans notre étude, 05 cas sur 148 ont présenté une fracture du CNEMFO, soit une fréquence de 3,37%. Parmi eux, 03 malades ont présenté une rhinorrhée immédiate.

d- Les fractures du cadre orbitaire :

Les orbites appartiennent à l'os frontal pour leur paroi supérieure, à l'os zygomatique pour leur paroi latérale et la partie externe du plancher, et à l'os maxillaire pour leur paroi médiale et la partie interne du plancher.

Les fractures du cadre orbitaire sont caractérisées par la fréquence élevée des fractures du toit de l'orbite dues généralement à l'irradiation des fractures de la base du crâne. Dans notre étude, 58,78% de nos malades ont présenté une fracture du toit de l'orbite contre 1,35% qui avaient une fracture du plancher orbitaire.

Pour Khaddou [8], 23,70% ont présenté une fracture du toit orbitaire.

La fréquence relativement élevée des fractures du toit de l'orbite dans notre étude est due au fait que tous nos malades ont bénéficié d'un scanner cérébral qui est l'examen le mieux placé pour la visualisation de ce type de fractures.

2- Les tomographies de l'étage antérieur :

Elles permettent une meilleure configuration architecturale de la base du crâne, donnant plus de précision que la radiographie simple. Cependant, leur lecture reste difficile, surtout quand l'anomalie touche la lame criblée de l'ethmoïde.

Les tomographies ne sont plus guère utiles, dès lors que l'on dispose d'un scanner de qualité, de haute résolution, pratiqué en coupes fines de 1 à 3 mm avec des fenêtres osseuses et parenchymateuses.

3- La tomодensitométrie :

La scannographie paraît comme la technique la plus performante dans l'exploration des structures osseuses de la base du crâne. Elle fournit des images de bonne résolution spatiale et permet en même temps l'étude des parties molles adjacentes aux éléments osseux.

Elle permet une meilleure configuration des différentes structures de la base du crâne, essentiellement de l'étage antérieur, par la pratique des coupes axiales et mieux encore coronales ou frontales qui restent cependant difficiles à réaliser en urgence chez les traumatisés récents.

Le scanner de haute résolution avec reconstruction 3D est un outil important qui permet d'identifier les defects osseux, même les plus petits, qui intéressent la base du crâne. Il montre aussi des lésions dures à partir des signes indirects tels

que la présence du fluide au niveau des cavités sinusiennes ou la présence de pneumocéphalie [77, 78].

Dans notre étude, la totalité de nos patients ont bénéficié d'une TDM crânio-cérébrale qui a permis de poser le diagnostic de fracture de l'étage antérieur de la base du crâne. Les fractures de la voûte irradiées à la base, correspondant au type III selon la classification scannographique de Fain et Péri, étaient les plus fréquentes (39,86%) suivies des fractures isolées de la base (38,51%).

Le scanner cérébral permet aussi de bien visualiser les pneumocéphalies même les plus petites qui échappent souvent aux investigations standards.

a- La pneumocéphalie :

La pneumocéphalie ou présence d'air en intracrânien dans les suites d'un traumatisme crânio-facial était signalée à l'époque radiologique dans 10 à 20 % des fractures de la base [78]. A l'ère du scanner, pratiquement une fois sur deux l'on retrouve des bulles d'air plus ou moins importantes dans la boîte crânienne. Cette présence d'air fréquente est fugace : la moitié des pneumocéphalies initiales radiologiques disparaissent en 48 heures. La plupart des pneumocéphalies sont de localisation sous-arachnoïdienne isolée, ou associée à d'autres topographies plus rares (extra-durales, sous-durales, intra-parenchymateuses ou ventriculaires). Leur volume est variable, d'une petite "bulle" isolée aux formes très importantes, plus ou moins confluentes, occupant tous les espaces sous-arachnoïdiens. Leur topographie est très variable, et généralement sans grande valeur pour la recherche du siège de la brèche ; toutefois, une prédominance aérique au niveau des citernes optochiasmatiques constitue un argument de poids en faveur d'une brèche sphénoïdale : variation rare (2 %) d'autant plus difficile à reconnaître qu'elle relève d'une voie d'abord chirurgicale différente [77, 78].

Les pneumocéphalies intracérébrales et/ou intra-ventriculaires sont plus rares et ne se manifestent généralement que tardivement après le traumatisme. Leur siège presque exclusivement frontal est en rapport avec une fracture sinusale adjacente dans l'immense majorité des cas. Une petite lame de parenchyme est parfois visible en avant de la pneumocéphalie ; une prise de contraste péri-lésionnelle est fréquente et ne doit pas faire évoquer les exceptionnels abcès dus à des germes produisant du gaz, d'autant qu'il n'existe jamais d'œdème péri-lésionnel dans un tel contexte traumatique tardif.

Enfin, certaines études ont montré que la présence d'une pneumocéphalie augmente le risque de survenue d'une méningite post-traumatique [72]. Par conséquent, la pneumocéphalie devrait être considérée comme étant équivalente à la fuite du LCR [77].

b- Les lésions encéphaliques :

Les contusions attritions frontales, basales ou polaires, sont les plus fréquentes mais tous les autres types d'atteinte encéphalique peuvent se rencontrer. Il s'agit le plus souvent de lame d'hématome sous-dural que de petits hématomes extra-duraux, généralement peu compressifs, et encore plus rarement d'hémorragies sous-arachnoïdiennes diffuses. L'œdème post-traumatique secondaire conditionne l'état neurologique et le pronostic de ces patients dont les lésions encéphaliques initiales sont cliniquement aussi fréquentes que "muettes".

Dans notre série, on a retrouvé 52,70% de PNO, 24,32% d'HED, 22,29% de contusions cérébrales, 16,21% d'œdème cérébral et 12,83% d'hémorragie méningée. Pour Khaddou [8], il a noté dans son étude 31,85% de PNO, 5,12% d'HED, 27,35% de contusions cérébrales, 9,40% d'œdème cérébral et 3,41% d'hémorragie méningée. Cette augmentation de la fréquence des lésions encéphaliques dans notre série s'explique par l'augmentation de l'utilisation du scanner cérébral dans les

traumatismes crâniens (100% dans notre série contre 60% uniquement dans la série de Khaddou [8]).

Enfin, le scanner, et grâce à ses coupes avec reconstructions coronale et sagittale, permet dès l'accueil du patient de suspecter les lieux potentiels de fistule du LCR. Lorsque la rhinorrhée se confirme ou perdure, des coupes fines millimétriques centrées sur la base du crâne permettent de visualiser les solutions de continuité osseuses et d'orienter la recherche en IRM [2].

4- L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM n'a pas d'intérêt en urgence dans l'exploration de ce type de traumatisme, d'autant plus que les appareils de TDM de dernière génération visualisent très bien les parties molles. En revanche, elle est d'un grand apport dans la prise en charge de la rhinorrhée et de la localisation des brèches ostéoméningées [2].

Elle n'a pas la finesse de la tomodensitométrie pour objectiver les lésions osseuses. C'est surtout le signal d'un écoulement qui est recherché. Elle est réalisée suivant les séquences habituelles, complétées par des séquences appelées « CISS » (constructive interference in steady state ; Siemens®) ou « FIESTA » (Fast Imaging Employing Steady-state Acquisition ; General Electric®). Il s'agit de séquences d'écho de gradient très pondérées en T2 avec saturation de graisse, permettant des coupes infra-millimétriques jointives avec possibilité de reconstruction multiplanaire. Elles ont une grande sensibilité pour la mise en évidence de la brèche ostéoméningée [50, 79].

Le diagnostic de BOM est confirmé lorsqu'il existe une interruption de l'hyposignal ostéoméningé par une colonne de liquide cérébro-spinal en hypersignal T2 et/ou par du parenchyme cérébral.

Un signe indirect est représenté par la ptose du parenchyme cérébral en regard de la BOM [40, 77].

La sensibilité de l'IRM est comprise, selon les études, entre 80 et 93,6% et sa valeur prédictive positive entre 92 et 100%. Gupta [54] a démontré qu'elle était aussi sensible en cas de rhinorrhée active ou non. En période de latence, la BOM pourrait apparaître sous forme d'un hypersignal liquidien « d'imbibition » [50].

La spécificité de la technique varie selon les études de 57 à 100%. Certains auteurs ont noté la possibilité de faux négatifs liés à des artefacts de flux dans les fistules à haut débit [50]. Les faux positifs en pondération T2 sont liés à l'inflammation sinusienne avec hypertrophie de la muqueuse, à une rétention liquidienne, à une mucocèle ou à une fibrose post-traumatique qui peuvent apparaître en hypersignal et mimer une BOM [50].

Dans notre étude, trois patients ont présenté des rhinorrhées persistantes ; parmi eux, un malade a eu une méningite récidivante.

Pour le premier patient, la rhinorrhée est apparue dans les suites opératoires de la cure chirurgicale d'une PCC frontale. Le malade a continué à présenter des rhinorrhées intermittentes qui ont été jugulées par des PL déplétives et le patient fut réadmis au service de Neurochirurgie, 06 mois après l'accident, pour une cranioplastie frontale.

Le deuxième cas était celui d'une jeune fillette de 02 ans, victime à l'âge d'un an d'un TC suite à une chute d'un balcon. Le scanner cérébral initial a montré une fracture de la paroi interne de l'orbite gauche [Figure 24] avec pneumocéphalie. La patiente a présenté un peu plus tard un épisode de méningite purulente ; depuis ce temps, la fillette a présenté des rhinorrhées intermittentes. L'IRM cérébrale a montré une encéphalocèle éthmoïdale gauche [Figure 25] et la malade a été opérée au service de Neurochirurgie avec une bonne évolution postopératoire. Le geste

opératoire a consisté en une fermeture de la brèche ethmoïdale par voie sousurale.

Le troisième patient a été victime d'un TC suite à un AVP avec au bilan lésionnel initial un HED frontal droit pour lequel il fut opéré à Rabat. Six mois en postopératoire, le malade a présenté des rhinorrhées chroniques. Il a fait un premier épisode de méningite purulente 02 ans après l'accident et 03 autres épisodes par la suite. La TDM cérébrale a objectivé un trait de fracture du toit de l'ethmoïde et de l'apophyse crista-galli avec présence d'une bulle d'air en regard. Une BOM de la partie médiane de l'étage antérieur a été fortement suspectée et le malade fut opéré par voie sous frontale sousurale avec tarissement des rhinorrhées en postopératoire.

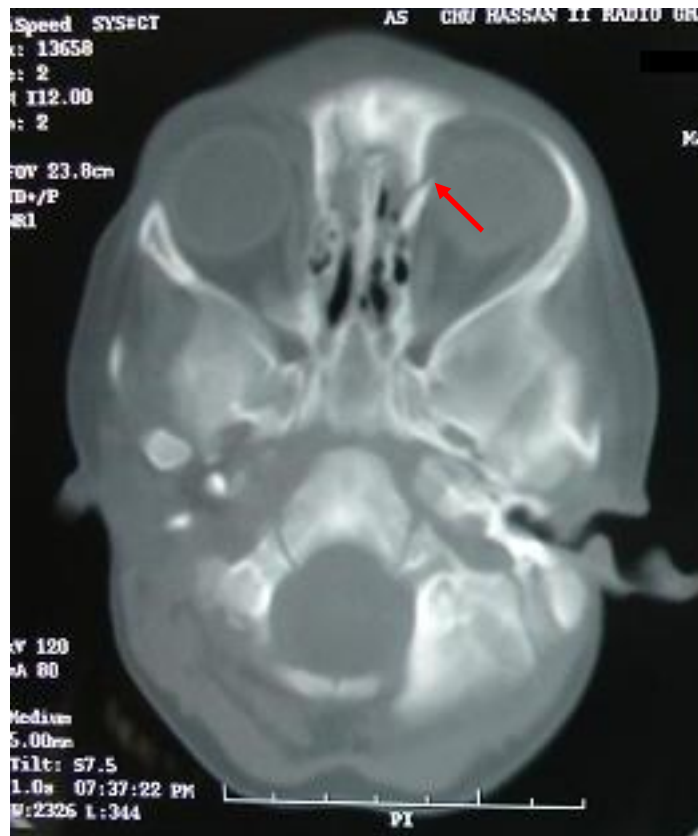


Figure 24 : TDM en coupe axiale montrant une fracture de la paroi interne de l'orbite gauche (↗)



Figure 25:IRM en coupe coronale séquence T2 montrant une encéphalocèle gauche (↗)



Figure 26 : IRM postopératoire, en coupe coronale séquence T2, montrant la cure de l'encéphalocèle.

5- Les explorations isotopiques :

a- Le cisterno-scanner :

Ses indications sont actuellement limitées. Invasive, cette technique n'est à réaliser que si la TDM et la cisterno-IRM sont discordantes ou non contributives.

La technique consiste en l'injection intrathécale d'un produit de contraste iodé, puis des coupes frontales et axiales sont réalisées.

Juste avant la réalisation des coupes, on reproduit éventuellement la ou les manœuvres facilitant la survenue de la liquorrhée (toux, manœuvre de Valsalva).

La BOM se traduit par le passage du produit de contraste des espaces sous arachnoïdiens vers une cavité aérique de la base du crâne. Elle peut être aussi affirmée lorsque sont retrouvés une solution de continuité osseuse et du produit de contraste dans une cavité aérique ou dans un des cotons placés préalablement dans les narines. Le doute diagnostique persiste si on trouve isolément une solution de continuité osseuse ou du contraste, que ce soit dans une cavité aérique ou dans un des cotons.

La cisterno-tomodensitométrie a longtemps été reconnue comme l'examen de référence. Cependant, sa sensibilité varie selon les équipes entre 40 et 95,70% [28,52]. Elle est plus importante si la rhinorrhée est en période active (92% contre 40% lorsque la rhinorrhée est inactive) et que l'on réalise une manœuvre de Valsalva au cours de l'examen [52].

b- La cisternographie isotopique :

Elle nécessite l'injection intrathécale de traceurs isotopiques (Technétium 99m ou DTPA marqué à l'indium). En cas de BOM, il est possible de suivre le passage du traceur qui, de la base du crâne, vient s'accumuler dans des cotons préalablement placés dans les fosses nasales.

Les inconvénients de cette technique sont sa faible sensibilité, estimée entre 50 et 65% [28], son manque de précision dans la localisation de la brèche, son caractère invasif et les risques de faux positif en cas d'inflammation méningée.

c- Injection per-opératoire de Fluorescéine :

Pour mieux visualiser le trajet fistuleux au niveau de la base du crâne pendant l'intervention, il est parfois réalisé, en préopératoire immédiat, une injection intrathécale de fluorescéine à 0,5% et ce d'autant que le bilan d'imagerie n'a pas été contributif [56].

Cette technique est cependant grevée de complications dans 25% des cas [28] comme des méningites, des crises d'épilepsie ou une atteinte des paires crâniennes. C'est pourquoi, elle est actuellement abandonnée par la plupart des équipes chirurgicales.

d- Cisternographie par résonance magnétique :

Elle consiste en la réalisation d'une IRM après injection intrathécale lombaire de gadolinium. Actuellement, l'autorisation de mise sur le marché pour ce type de produit et dans cette indication n'est pas encore obtenue [2]. Cette technique paraît prometteuse pour affiner le dépistage des fistules de LCR lorsque les autres méthodes sont en échec ou contre-indiquées (allergie aux produits de contraste iodés) en diminuant les faux positifs de l'IRM. À ce stade, la fistule est localisée dans la majorité des cas. Elle se situe principalement à trois niveaux, qui sont, d'avant en arrière, la paroi postérieure du sinus frontal, les gouttières olfactives et le sinus sphénoïdal. L'extériorisation de l'écoulement se fait alors respectivement par le canal nasofrontal, la lame criblée ou la partie supérieure des fosses nasales. Toute rhinorrhée post-traumatique qui ne fait pas sa preuve au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne doit inciter à rechercher son origine au niveau d'une fracture du rocher [2].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une exploration isotopique.

Au total : nous pouvons dire que le scanner cérébral, grâce à sa haute résolution et ses coupes fines, a révolutionné le diagnostic des fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. Le rôle de l'IRM, notamment en coupes coronales, séquences pondérées T2, réside dans la localisation d'une BOM. Cependant, il n'est pas toujours facile de localiser une brèche ; dans ce cas, le diagnostic de la brèche est uniquement clinique porté soit sur une rhinorrhée persistante ou une méningite post-traumatique récidivante. Ces arguments suffisent généralement pour proposer une décision thérapeutique.

D- La prise en charge thérapeutique :

Les objectifs du traitement sont multiples et consistent à :

- Protéger l'encéphale sur les plans mécanique et infectieux ;
- Maintenir les différentes fonctions vitales ;
- Reconstituer l'anatomie initiale et son corollaire esthétique avec, en particulier dans cette région, le retour à la projection, la dimension verticale et la dimension transversale telles qu'elles étaient avant le traumatisme.
- Tarir l'écoulement et favoriser la cicatrisation spontanée d'une éventuelle BOM.
- Intervenir pour fermer chirurgicalement une BOM.

1- Mise en condition du malade :

La prise en charge commence dès le ramassage et le transport du blessé qui doit maintenir l'axe rachidien jusqu'à l'infirmité du diagnostic d'un rachis traumatique associé.

Le premier but est d'assurer le maintien des fonctions vitales. La fonction respiratoire est contrôlée par la liberté des voies aériennes supérieures et si nécessaire le recours à l'intubation voire même la trachéotomie, la ventilation artificielle en cas de non respiration spontanée. La fonction circulatoire est assurée par le maintien d'un état hémodynamique stable.

Si le patient est inconscient, la pose d'une sonde gastrique par voie orale est systématique pour diminuer le risque de régurgitation et d'inondation trachéale (Jamais par voie nasale). Une sonde urinaire est posée en dehors de contre indication (la présence d'uretorrhagie en cas du traumatisme du bassin associé) pour surveiller

la diurèse. Un bilan biologique simple qui comportera toujours une numération formule sanguine (NFS) et un groupage sanguin mais aussi un ionogramme sanguin, une gazométrie et un bilan d'hémostase seront alors effectués.

En même temps que sont assurées les grandes fonctions vitales, un examen clinique soigneux et complet du traumatisé est réalisé et noté sur une fiche de surveillance.

2- Le traitement médical :

Il est toujours de mise et consiste à lutter contre l'œdème cérébral, à pallier le risque infectieux et à prévenir les comitialités post-traumatiques.

a- Traitement anti-œdémateux :

L'apparition d'un œdème cérébral (OC) aggrave considérablement le pronostic vital du patient, puisqu'il est source d'hypertension intracrânienne (HIC) locale ou globale. Le risque est double : engagement cérébral par effet de masse et anoxie cérébrale.

L'OC est la première cause d'aggravation neurologique chez les traumatisés crâniens [59]. Sa fréquence est maximale entre les 24 et 48^{ème} heures post-traumatiques.

Des mesures contre l'aggravation de l'OC sont indispensables, notamment l'éviction d'hypotension artérielle, d'hypoxie, d'hypovolémie et d'hypo-osmolalité plasmatique. L'hypothermie modérée et l'hyperventilation sont aussi très efficaces dans le traitement de l'OC. L'hypoxie et l'hypercapnie augmentent la pression intracrânienne du fait de la vasodilatation artériolaire induisant une augmentation du volume sanguin cérébral, ce qui explique que la saturation artérielle en oxygène doit être maximale [70].

L'osmothérapie (mannitol, sérum salé hypertonique), administrée en bolus, est efficace pour réduire la PIC [59, 70]. Son effet est d'autant plus sensible que la PIC initiale est élevée. Le mannitol (20 à 25%) est, en général, réservé aux situations d'urgence lorsqu'il existe des signes d'engagement (HTIC menaçante et en attendant l'acte chirurgical). Il est contre indiqué en cas de suspicion d'hématome extra- ou sous-dural [70].

L'Acetazolamide est un diurétique osmotique qui diminue la production du LCR par les plexus choroïdes en inhibant l'action de l'anhydrase carbonique au niveau du système nerveux central. Il agit aussi au niveau du tubule rénal, corps ciliaire et muqueuse digestive. Les effets secondaires sont dominés par la perturbation des électrolytes sanguins, le diabète, les calculs néphrétiques et la myopie transitoire. Il est contre indiqué en cas d'insuffisance hépatique, rénale ou surrénale grave, en cas d'antécédents de colique néphrétique ou en cas d'allergie aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ou d'intolérance aux sulfamides. Il est recommandé de surveiller l'ionogramme sanguin, la glycémie, l'uricémie et la formule sanguine chez certains sujets à risque (sujets âgés, diabétiques ou en état d'acidose), ou en cas d'utilisation au long cours. La posologie chez l'adulte est de 250 à 500 mg par jour et peut être augmentée jusqu'à 1g par jour. Chez l'enfant de plus de 6 ans, elle est de l'ordre de 5 à 10 mg/kg/jour.

Les corticoïdes n'ont généralement pas de place dans le traitement de l'OC post-traumatique [59, 70]. Les antagonistes de la bradykinine n'ont pas encore donné de résultats déterminants. Cependant, le recours à l'usage des corticoïdes trouve tout son intérêt en cas d'atteinte de la fonction visuelle en l'attente d'un geste de décompression rapide [74-76]. Il existe des preuves expérimentales suggérant que des doses très élevées de corticoïdes soient bénéfiques en cas de lésion médullaire aiguë et, par extension, certains auteurs ont plaidé en faveur d'un

traitement similaire de la neuropathie optique post-traumatique [74]. Cependant, La littérature récente sur ce sujet ne montre aucun bénéfice définitif en ce qui concerne la décompression du nerf optique ou l'utilisation de corticoïdes à haute dose, mais il n'a pas été possible de réaliser, jusqu'à ce jour, d'étude contrôlée [74].

b- Traitement anti-infectieux :

La lutte contre l'infection est primordiale. L'immobilisation, l'inhalation respiratoire, les divers cathétérismes veineux et urinaires nécessaires aux soins sont les points d'appel de l'infection. Les soins locaux et l'usage rapide des manœuvres de réanimation sont les meilleures garanties de la lutte anti-infectieuse chez un malade hospitalisé en USI.

L'antibiothérapie préventive est indiquée dans les TC ouverts. Cependant, elle n'a pas prouvé d'efficacité concernant l'incidence des méningites compliquant les BOM en cas de fistule post-traumatique du LCR. Par conséquent, son utilisation à titre prophylactique reste controversée [72, 77]. Lorsqu'elle est prescrite, certains points doivent être présents à l'esprit [70] :

- ü Elle doit être de durée limitée et ne doit pas être prescrite de façon indéfinie en espérant de tarir l'écoulement.
- ü Elle doit être bactéricide et à spectre étroit pour ne pas sélectionner de germes résistants.
- ü Possibilité de survenue de méningite même sous traitement.
- ü Les germes visés varient selon l'âge : Haemophilus influenzae chez l'enfant et pneumocoque chez l'adulte.

La fréquence encore élevée des méningites septiques dans les traumatismes de l'étage antérieur (5 à 45% selon certaines études et 6,08% dans notre série) incite à prescrire une antibiothérapie préventive surtout si des facteurs de risques soient présents, tels que la rhinorrhée, l'hémorragie intracrânienne et une pneumocéphalie

de volume supérieur à 10 cc [72, 73]. D'autres facteurs de risques ont été évoqués par certains auteurs ; ainsi l'étendue et la localisation des fractures de l'étage antérieur sont prédisposant aux infections intracrâniennes indépendamment de la présence de la rhinorrhée [65, 77, 78]. A ce sujet, les auteurs indiquent qu'une fracture déplacée plus de 1 cm et qu'une localisation près de la ligne médiane ont un risque élevé d'infection [65].

Cependant, cette antibioprophylaxie comporte deux inconvénients majeurs : la possibilité de sélection des germes multirésistants et la destruction de la flore microbienne physiologique, ce qui risque d'augmenter le nombre de méningites purulentes à germes inhabituels et/ou résistants et d'aggraver alors le risque d'échec thérapeutique [13, 17, 60, 70, 77].

c- Traitement anti-comitial :

La prévention systématique des crises convulsives tardives par la phénytoïne, la carbamazépine ou le phénobarbital n'est pas recommandée. Il n'existe aucune donnée scientifique prouvant que la prévention des convulsions précoces (7 premiers jours après TC) améliore le pronostic [70]. Cependant, l'administration prophylactique d'anticonvulsivants peut être utile chez les patients à haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent [49]:

- un score de Glasgow < 10.
- Age : notamment chez le jeune enfant et l'adulte.
- l'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, plaie pénétrante intracrânienne.
- la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures.

La phénytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir les convulsions post-traumatiques précoces. Par contre, il n'existe pas de données concernant le rôle de la sédation par les benzodiazépines dans ce cadre.

Cependant, le phénobarbital reste le plus utilisé, à la dose de 15 cg par jour, pour prévenir le risque de convulsions post-traumatiques malgré ses effets secondaires tels que des réactions cutanées graves incluant de très rares cas de syndrome de Lyell, des réactions d'hypersensibilité multisystémique, des arthralgies, des troubles de l'humeur, une somnolence fréquente en début de journée, une anémie mégaloblastique par carence d'acide folique, des troubles de la coordination et de l'équilibre et plus rarement des vertiges et des céphalées. La prise prolongée de phénobarbital (100 mg par jour pendant 3 mois) peut entraîner l'apparition d'un syndrome de dépendance. Les effets graves intéressant les systèmes hépatique et/ou dermatologique ainsi que les réactions d'hypersensibilité imposent l'arrêt du traitement.

d- Vaccination anti-pneumococcique :

Elle a été proposée à titre systématique et pourrait réduire la gravité des méningites secondaires [2, 29].

La vaccination anti-pneumococcique (pneumovax®) fait partie intégrante du traitement de ces fractures de la base du crâne. Elle doit être renouvelée tous les 5 ans. Cependant, elle ne protège pas contre la totalité des souches de pneumocoques.

e- Autres :

Les PL déplétives peuvent être d'un grand apport pour favoriser la cicatrisation spontanée d'une BOM post-traumatique. Elles permettent une vidange partielle et contrôlée des espaces sous-arachnoïdiens. Parfois, on aura recours à un drainage spinal sous forme d'une dérivation lombaire externe placée pendant quelques jours.

Enfin, de petits moyens visant à diminuer la pression intracrânienne sur la fistule peuvent se révéler d'une grande aide, notamment l'interdiction des efforts à glotte fermée pendant 1 à 2 mois : mouchage, éternuement retenu, mais aussi en limitant la toux et en administrant des laxatifs contre la constipation. Le patient doit dormir pendant une quinzaine de jours la tête surélevée voire en position demi-assise, en évitant le décubitus strict [2].

3- Traitement chirurgical :

Si les hématomes périduraux, les embarrures et les PCC représentent des indications opératoires indiscutables, l'abord chirurgical de l'étage antérieur en soi reste très discuté quant à l'indication elle-même, le moment et la technique de l'intervention chirurgicale [61].

a- Les indications de la chirurgie :

L'indication chirurgicale est portée sur toute rhinorrhée cérébro-spinale persistante, toute méningite post-traumatique récidivante faisant suite à un traumatisme de l'étage antérieur (après trois épisodes) et en cas de dégâts osseux très importants posant des problèmes esthétiques.

Ces indications sont généralement étendues également aux embarrures de la paroi postérieure du sinus frontal, aux impactions et embarrures des toits orbitaires et ethmoïdaux dont l'expression n'est pas forcément clinique mais tomodynamométrique.

b- Le moment de la chirurgie :

La période opératoire idéale se situe entre le 8ème et le 15ème jour post-traumatique, après diminution des phénomènes œdémateux et avant l'engluement des foyers fracturaires [58].

On réserve la priorité du traitement en urgence à la réparation d'une plaie crânio-encéphalique, l'évacuation d'un hématome intra ou extra-cérébral expansif. En pareil cas, la constatation d'une effraction de l'étage antérieur n'implique pas nécessairement de la traiter dans le même temps opératoire car à la phase aiguë, le cerveau contus supporte mal une rétraction prolongée, et s'il existe un œdème traumatique, il vaut mieux reporter à plus tard le traitement de la brèche associée.

c- Techniques chirurgicales :

Le traitement chirurgical des TEA fait appel aux compétences d'une équipe pluridisciplinaire. Il a pour objectif de fermer chirurgicalement une BOM, de faire tarir l'écoulement du LCR et/ou de réparer les différents dégâts osseux. Le planning de la réparation découle d'une analyse clinique et tomodensitométrique précise.

Ce traitement peut consister en un abord direct de l'EA ou en une dérivation du LCR.

α- Abord chirurgical de l'EA :

Deux grands types de techniques dominent la prise en charge chirurgicale des fistules de LCR post-traumatiques avec des indications différentes :

1. Abords chirurgicaux transcrâniens :

Ils sont indiqués devant une rhinorrhée persistante dans :

- Les gros fracas de la base du crâne avec perte de substance osseuse ou atteinte de la paroi postérieure du sinus frontal ;
- Les lésions non accessibles par endoscopie ;
- Les fistules non localisées au terme du bilan d'imagerie ;
- Certaines fractures multiples passant par les gouttières olfactives ayant récidivé après un premier colmatage.

Ils ont un taux d'anosmie non négligeable et un taux de récurrence de la rhinorrhée variant de 10 à 40 % [51].

Différentes voies peuvent être utilisées, notamment :

▼ Voies neurochirurgicales classiques [58, 66, 77] :

Sur un patient en décubitus dorsal, elles commencent par une incision coronale (ou bitragale) allant d'un tragus à l'autre, linéaire stricte ou suivant la ligne sinusoïdale d'implantation des cheveux. Le décollement du lambeau de scalp vers l'avant est associé à la découverte des muscles temporaux jusqu'aux piliers orbitaires externes. Il faut prendre garde à ne pas dénuder ces muscles trop bas pour ne pas léser la branche frontale du nerf facial. Une fois le bandeau frontal découvert jusqu'aux arcades orbitaires, il faut dégager les nerfs supraorbitaires, ainsi que la racine du nez. Par ailleurs, selon leur emplacement et leur importance, les plaies cutanées peuvent être utilisées pour l'exploration voire le traitement des fractures.

À ce stade, il y a trois manières d'accéder aux lésions de la base, notamment en fonction de leur étendue :

- La voie transfrontale : au dessus des sinus, un volet uni- ou bilatéral, adapté à l'étendue des lésions et situé au-dessus des sinus frontaux, donne accès à la base du crâne en limitant les risques d'anosmie. Cette voie est d'autant plus indiquée que les sinus sont de petite taille ou inexistant, en permettant un abord plus tangentiel de la base. En revanche, elle ne donne pas un excellent jour pour les lésions de la base étendues vers le jugum. Elle peut au besoin être facilitée par les techniques de navigation intracrânienne visualisant les limites des sinus et permettant de les respecter tout en évitant les volets hauts situés.

- La voie trans-sinusienne : beaucoup plus fréquente, elle réalise un volet au ras des arcades sourcilières traversant les sinus frontaux. Elle permet un accès plus tangentiel vers la base du crâne et ses lésions, en imposant un écartement moindre au cerveau pour accéder au jugum, ce qui limite le risque d'œdème cérébral. L'anosmie est quasiment inéluctable si l'abord est bilatéral.
- La voie transfracturaire ou trans-lésionnelle : elle représente souvent un accès associé à l'un des deux précédents. Outre d'éviter parfois la réalisation d'un volet osseux, elle permet l'inventaire des lésions sous-jacentes à la fracture.
- La voie sourcilière: elle permet un abord du sinus frontal uni- ou bilatéral en se réunissant au niveau de la racine du nez. Elle expose au risque d'anesthésie cutanée frontale par atteinte du nerf sus orbitaire et de séquelles esthétiques cicatricielles.

Quelle que soit la voie d'abord, un temps d'exploration durale est indispensable. Il peut se limiter à un décollement de la dure-mère, très antérieur si les lésions intéressent la face postérieure du sinus frontal, épargnant ainsi l'odorat. Si ces lésions s'étendent en arrière, l'exploration doit pouvoir aller jusqu'au jugum sphénoïdal et au tubercule de la selle sacrifiant ainsi l'odorat. L'exérèse à la pince gauge de l'apophyse crista galli permet d'aplanir l'espace interhémisphérique antérieur après décollement des adhérences dure-mériennes. À ce niveau, si une exploration intradurale sous-frontale est décidée, la ligature du sinus sagittal supérieur juste en arrière du trou borgne et la section de la partie antérieure de la faux du cerveau sont nécessaires. Ceci facilite la recherche des lésions durales, même si elle impose l'écartement doux et progressif des lobes frontaux. Si cette

voie intradurale est unilatérale, l'épargne olfactive devient possible mais avec le risque d'ignorer une fistule proche des filets olfactifs moins bien explorés.

L'abord intradural permet aussi l'accès aux lésions cérébrales éventuelles, mais c'est la voie extradurale qui est la mieux adaptée pour la suture des lésions dure-mériennes. Cette suture se fait par des points simples ou un surjet, à l'aide d'un fil non résorbable 4/0. Pour en garantir l'étanchéité, une doublure doit être assurée par lambeau libre ou pédiculé d'épicrâne garni de colle biologique, ou par les lambeaux aponévrotiques du fascia lata ou du muscle temporal [66]. Il faut proscrire les plasties synthétiques dans cette région à priori contaminée.

La réparation du plan osseux de la base se fait ensuite ou préalablement en fonction de l'étendue des dégâts et de leur accessibilité. Elle fait appel à deux principes apparemment opposés : d'une part, une brèche de surface importante doit être fermée pour ne pas créer un orifice où le cerveau pourra s'encaster et où la dure-mère pourra s'invaginer, créant des conditions favorables à la récurrence de la brèche. D'autre part, les cavités sinusiennes infectées doivent pouvoir se drainer et un milieu infecté tolère mal les greffons. La brèche osseuse peut être comblée par des greffes osseuses de voisinage (dédoublement du volet frontal, paroi postérieure du sinus frontal crânialisé) ou prélevés à distance (côte ou os iliaque). Lorsqu'une comminution étendue existe, des mini-plaques peuvent être utilisées pour assurer un contour convexe satisfaisant et prévenir l'affaissement ultérieur.

La crânialisation des sinus frontaux est la règle après effraction traumatique ou chirurgicale classique de leurs parois.

✓ Voie nasofrontale [2] :

Elle peut être proposée pour la prise en charge des gros délabrements postérieurs ou lors des récurrences de fuites de LCR après un premier traitement endoscopique ou transcrânien infructueux.

À partir d'une incision bitragale, elle réalise un décollement sous-périosté du scalp vers l'avant puis un écartement de la périorbite de la paroi supéro-interne des deux orbites isolant la racine du nez, en prenant garde aux nerfs supraorbitaires de chaque côté. Ceci permet de sculpter un volet frontal bilatéral emportant avec lui une pièce fronto-naso-orbitaire. Puis, après une dissection extradurale, notamment médiane, refoulant la masse cérébrale en arrière, on coagule les filets olfactifs au contact des gouttières olfactives. Ce décollement permet de retrouver les brèches existantes et les fractures en cause. Elles sont suturées au fil à dure-mère non résorbable. Une éthmoïdectomie associée à l'ouverture de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal donne une large exposition de la région ethmoïdosphénoïdale et permet l'accès aux lésions de cette région. La résection de la muqueuse est obligatoire. Une pièce d'épicrâne prélevée en arrière de l'incision bitragale peut être apposée en extradural pour la renforcer ou remplacer une perte de substance. Enfin, l'épicrâne du lambeau de scalp antérieur est découpé et glissé sous la dure-mère basale antérieure et suturé à celle-ci. Il faut y associer l'application de colle biologique et de gaze hémostatique résorbable type Surgicel. Il est recommandé de combler par des paquets de graisse abdominale la cavité créée sous ce plan tendu entre le toit des deux orbites. Pour finir, le bandeau frontal est reconstruit à l'aide de miniplaques. L'inconvénient majeur de cette technique est l'anosmie complète et définitive.

Ainsi, la chirurgie à ciel ouvert présente plusieurs avantages importants : elle permet une exploration intra et/ou extradurale de l'étage antérieur de la base du

crâne, une réparation des fractures et des déchirures dure-mériennes et le traitement de la grande majorité des lésions intracrâniennes associées. Un autre avantage de l'approche intra-crânienne est la possibilité de traiter les fractures crâniofaciales et les déformations en une procédure unique via une approche combinée avec d'autres spécialistes [71, 77]. Cependant, la fermeture d'une BOM par voie intracrânienne peut être associée à des complications potentielles telles que l'anosmie par section des bandelettes olfactives lors de la séparation de la dure-mère adhérente à la lame criblée ; les troubles de mémoire ; l'hémorragie ; l'œdème cérébral et l'ostéomyélite [77].

Le taux de succès se situe entre 70 et 80% et la récurrence des fuites du LCR sur le site opéré se situe entre 1,7 et 20% [57, 62, 75, 77].

2. Abord endoscopique endonasal :

Cette voie basse transnarinaire endoscopique, décrite en 1972 par Messerklinger [55] dans le traitement des petites fuites du LCR, est de nos jours de plus en plus utilisée [7].

Elle permet de visualiser l'écoulement du LCR au niveau de l'orifice muqueux, soit après localisation de la fistule par les examens d'imagerie, soit lorsque ceux-ci ne la retrouvent pas. Dans le même temps opératoire, elle permet de colmater la brèche au niveau de l'écoulement muqueux en utilisant différents types de lambeaux [7]. Il s'agit essentiellement de fragments de muqueuse du cornet moyen ou inférieur et parfois de fascia-lata, de muscle ou d'aponévrose temporale, voire de graisse abdominale. Ces lambeaux peuvent être associés entre eux et idéalement fixés par une colle biologique associée à du Surgicel. La muqueuse adjacente de la fistule est nettoyée du tissu fibreux cicatriciel pour permettre un meilleur contact entre l'os et le greffon choisi. Le nez est ensuite méché à l'aide d'une gaze grasse type Tulle-gras. Au préalable, une éthmoïdectomie permet de visualiser l'ensemble

de l'étage antérieur de la base du crâne. Au besoin, une ouverture du sinus sphénoïdal est également pratiquée. L'abord par voie endonasale d'une fistule située au niveau du sinus frontal est très difficile.

Les résultats de ces techniques endoscopiques sont très bons, entre 80 et 100 % de succès [51, 63, 64]. De plus, elles sont grevées d'une morbidité moindre, ne donnant qu'exceptionnellement une anosmie, et ne laissent aucune cicatrice. Ces qualités incitent à retenir le traitement endoscopique en première intention pour le colmatage des brèches ostéoméningées qui réunissent les caractéristiques suivantes :

- Fractures accessibles à l'endoscopie ;
- Fractures peu ou pas déplacées ;
- Abord neurochirurgical non nécessaire par ailleurs.

Cependant, cette technique est insuffisante en cas de lésions étendues de la base du crâne avec atteinte multiple de la dure-mère.

β- Dérivation du LCR :

Le traitement d'une BOM compliquant un TEA peut faire appel à une dérivation du LCR en cas de récurrence de la fistule. Il consiste en une dérivation ventriculo-péritonéale ou lombo-péritonéale.

d- Traitement des fractures maxillo-faciales :

La prise en charge initiale des lésions maxillo-faciales est idéalement réalisée après les premiers jours d'œdème mais avant l'engluement des fractures en position vicieuse.

Toute fracture déplacée doit faire l'objet d'une réduction puis d'une contention par ostéosynthèse au fil d'acier en présence de petits fragments, et par plaques miniaturisées vissées (miniplaques et microplaques) en présence de fragments plus importants. Cette ostéosynthèse par plaques métalliques en titane,

utilisée également pour les greffons osseux, permet une fixation rigide et stable des éléments fracturés. Il est important de reconstituer ou de renforcer les piliers qui maintiennent les rapports du massif facial avec la base du crâne et la mandibule. Il s'agit des piliers nasomaxillaires et zygomaxillaires qui sont des structures antérieures. Le maintien ou le retour à l'occlusion précédant le traumatisme constitue également un élément essentiel.

Dans notre étude, la prise en charge maxillo-faciale de nos patients n'a pas été précisée.

e- Traitement des fractures de l'orbite :

Leur réduction nécessite une bonne exposition dans les trois dimensions de l'espace pour éviter la survenue de déformations secondaires difficiles à redresser. Les lésions de la paroi orbitaire médiale exposent au risque d'atteinte du sinus ethmoïdal avec agrandissement du contenant orbitaire se traduisant par une énoptalmie. La correction chirurgicale fait souvent appel à une greffe osseuse (calvaria) pour reconstituer cette paroi orbitaire.

Les fractures du toit de l'orbite sont rares et souvent associées à une atteinte du bord supraorbitaire. Elles sont soupçonnées par la présence d'une ecchymose de la paupière supérieure et d'une hémorragie sous-conjonctivale. Elles peuvent entraîner une diplopie par œdème ou hématome intraorbitaire ou par incarceration des muscles droit supérieur et grand oblique, et un ptosis par lésion du muscle releveur de la paupière supérieure. Par ailleurs, l'exophtalmie est ici plus fréquente que l'énoptalmie. Par le trait de fracture du toit orbitaire, on peut réaliser la désincarcération d'un muscle ou de la périorbite.

Enfin, l'exploration des voies optiques est très controversée du fait des taux d'échec importants. Elle n'est éventuellement indiquée qu'en présence d'une cécité post-traumatique avérée, avec image de compression du nerf optique d'origine

osseuse ou par hématome. Elle se fait surtout par voie trans-ethmoidosphénoïdale médiane ou pour certains par voie endoscopique.

Une voie orbitaire (palpébrojugale, sous-ciliaire, canthale latérale ou canthale médiale) peut être associée à la voie coronale pour un abord du plancher orbitaire ou du malaire, ou pour réaliser une canthopexie transnasale.

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale de la BOM, soit 1,35% des TEA. Les deux malades ont été opérés par voie sous frontale intradurale avec comblement de la brèche par de l'os et de la galéa. En postopératoire immédiat, la rhinorrhée a persisté pour le premier cas. L'IRM de contrôle a montré l'absence de defect osseux de la base et l'absence d'encéphalocèle associée. Par la suite, la rhinorrhée est disparue après la réalisation de PL déplétives trois jours de suite. Dans la série de Khaddou [8], 2,22% des TEA ont bénéficié d'un traitement chirurgical de la BOM.

E- Evolution et pronostic :

1- Complications:

Au-delà de la mise en jeu du pronostic vital engendrée par les lésions neurologiques, les complications sont essentiellement infectieuses et peuvent se manifester de façon précoce ou tardive :

a- Complications précoces :

- Sinusites frontales ou ethmoïdales favorisées par les lésions muqueuses, par la présence d'un hématome, d'un œdème et par la proximité des fosses nasales.
- Méningite par PCC évidente, par brèche dure-mérienne insidieuse parfois à distance des foyers de fracture.
- Abscessus orbitaire.
- Ostéites au niveau des éléments fracturés ou d'os en contact avec des foyers infectieux. Elles peuvent se traduire par des douleurs localisées accompagnées ou non de céphalées, avec une tuméfaction, une hyperthermie, une fistule cutanée et une image de lyse osseuse.
- Abscessus du cerveau et empyème péri-cérébral : ils restent peu fréquents [2].
- Atteinte oculaire concernant le globe par traumatisme direct ou intéressant le nerf optique par un trait de fracture, un œdème ou un hématome compressif. Cette atteinte peut parfois nécessiter l'exentération du contenu orbitaire.

Dans notre série, la fréquence de la méningite post-traumatique a été estimée à 6,08% des cas. Cette fréquence est variable entre les séries ; ainsi, Khaddou [8] l'a évalué dans son étude à 7,4% et Piek [57] à 2,70%.

Notre étude a également noté 01 cas d'empyème pariétal et 01 cas d'abcès frontal faisant suite à un TC négligé. Pour Khaddou [8], il a noté aussi un seul cas d'empyème frontal.

b- Complications tardives :

- Mucocèle et mucopyocèle.
- Sinusite frontale chronique pouvant se développer à bas bruit et se transformer en pansinusite par atteinte des cavités sinusiennes de l'ethmoïde, du sphénoïde et du maxillaire.
- Fracture évolutive, notamment chez l'enfant.
- Réapparition d'une rhinorrhée avec ou sans méningite [2].

2- Séquelles :

Elles résultent d'une erreur de diagnostic, d'un bilan lésionnel incorrect, d'un traitement primaire mal adapté ou insuffisant, ou d'une complication du traitement initial et parfois de lésions graves et complexes.

Les séquelles fonctionnelles peuvent être définitives telles que l'anosmie ou difficilement corrigeables comme la diplopie. Enfin, les séquelles esthétiques peuvent nécessiter une correction ardue exigeant plusieurs étapes.

a- Séquelles fonctionnelles :

- L'anosmie : séquelle souvent définitive ou de récupération très partielle, pouvant se révéler très invalidante. Elle peut être liée aux lésions initiales quand elles atteignent le complexe fronto-ethmoïdal ou succéder au traitement chirurgical. Dans sa forme

bilatérale, elle peut s'accompagner d'une dysgueusie aggravant ainsi l'atteinte sensorielle.

- La cécité, la baisse de l'acuité visuelle, l'amputation du champ visuel : séquelles également définitives par atteinte directe ou indirecte du nerf optique, se manifestant de façon uni- ou bilatérale, symétrique ou non.
- La diplopie : pouvant se manifester dans les différents secteurs du champ visuel mais plus fréquemment dans le regard vers le haut. Elle est souvent difficile à corriger à distance du traumatisme car les lésions causales (atteinte de muscles oculomoteurs ou de leurs tendons, fibrose) étant alors fixées.
- L'atteinte des voies lacrymales par malposition, compression ou section, pouvant se traduire par une épiphora ou une dacryocystite ; selon les cas, une dacryocystorhinostomie peut être pratiquée.
- Des anomalies de l'articulé dentaire avec parfois syndrome de dysfonctionnement crâniofacial en cas de réduction insuffisante d'une fracture horizontale du massif facial.

b- Séquelles morphologiques :

Elles se traduisent par des déformations variées :

- Asymétrie de la face.
- Enophtalmie par agrandissement de l'orbite en relation avec les différentes fractures des parois, ou des fractures déplacées du complexe orbitozygomatique.
- Exophtalmie par rétrécissement de l'orbite.

- Télécanthus par déplacement latéral de la paroi orbitaire médiale avec élargissement de l'arête nasale, et par défaut de repositionnement du ligament canthal médial.
- Insuffisance de projection de la pyramide nasale dans les atteintes du complexe naso-ethmoïdo-orbitaire.
- Elargissement ou enfoncement de la pommette dans les atteintes latérales au niveau de l'ensemble zygomatique.
- Rétrusion de la face dans le cadre d'une disjonction crâniofaciale avec recul de l'étage supérieur.

Ces séquelles sont souvent difficiles à corriger en raison de la rétraction habituelle des parties molles sus-jacentes ou de la disparition de certains éléments osseux. La fixation spontanée, en mauvaise position, des pièces osseuses fracturées, ayant ou non conservé leur forme anatomique initiale, impose leur reconstitution.

c- Séquelles neuropsychologiques :

Il s'agit notamment du syndrome subjectif des traumatisés crâniens, des altérations des fonctions supérieures du syndrome frontal causé par les contusions basifrontales et fronto-polaires.

Dans notre série, on a noté 50 cas d'hypo-anosmie, soit une fréquence de 33,78% de l'ensemble des TEA, 03 cas de cécité unilatérale (2,07%), 02 cas d'amblyopie unilatérale (1,35%) et 01 cas de ptosis complet (0,67%). Pour Khaddou [8], il a noté dans son étude, 6,66% d'anosmie, 2,22% de cécité unilatérale et 1,48% de BAV unilatérale. Pour Piek [57], il a trouvé 36,48% d'anosmie.

2- La mortalité :

La mortalité post-traumatique reste encore très lourde, et les TC représentent la principale cause de décès chez le sujet jeune [2, 3, 6].

Le taux de mortalité dans notre série était de 4,05%, ce qui est nettement inférieur par rapport aux autres séries qui sont relativement anciennes [Tableau 21].

Tableau 21 : Taux de mortalité comparé avec d'autres séries.

Auteurs	Taux de mortalité %
Msoune [20]	12,70
Charpentier [17]	12
Khaddou [8]	9,62
Elalaoui [19]	6,70
Notre série	4,05

Cette diminution du taux de mortalité peut être expliquée par les progrès qui ont été réalisés dans la prise en charge des traumatisés crâniens de façon globale, notamment en matière de transport des blessés, de réanimation médico-chirurgicale et de sécurité routière : utilisation de ceinture de sécurité, port du casque, lutte contre l'éthylisme et la vitesse excessive.

3- Les facteurs pronostiques :

a- Age du patient :

La mortalité est étroitement liée à l'âge. Selon Dautheribes [12], la mortalité est de 21% entre 0 et 20 ans et atteint 55% chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Dans notre série, le taux de mortalité entre 0 et 15 ans était de 2,70% (1 cas sur 37), a atteint 3,37% entre 16 et 45 ans (3 cas sur 89) et 13,33% pour les sujets de plus de 55 ans (2 cas sur 15).

b- Cause du traumatisme :

Les dégâts causés par le traumatisme sont différents selon son étiologie. Les AVP sont les plus redoutables par leur violence.

Dans notre série, 05 des 06 patients décédés ont été victimes d'un AVP.

c- Délai d'admission :

Il est d'une importance capitale en matière de traumatologie crânienne vu la possibilité d'existence de lésions associées dont le traitement est d'une urgence extrême, tel que l'hématome extradural ou la rupture de rate.

Tout retard de prise en charge entraîne une augmentation des risques de mortalité.

d- Etat de conscience à l'admission :

Le pronostic est significativement lié à l'état de conscience à l'admission.

Dans notre série, le tableau 25 montre le rapport entre la gravité du traumatisme et le taux de mortalité.

Tableau 22 : Lien entre la gravité du TC et la mortalité dans notre série

TC	Nombre de cas	Nombre de décès	Pourcentage %
Léger	120	2	1,66
Modéré	25	3	12
Grave	3	1	33,33
Total	148	6	4,05

e- Infection neuroméningée :

Dans ce type de traumatisme, l'infection méningée peut aggraver le pronostic quelque soit l'état neurologique initial des patients.

Dans notre étude, deux patients décédés ont fait une méningite purulente 48 heures après l'accident.

f- Lésions associées :

L'influence de ces lésions sur le pronostic des traumatismes crâniens est démontrée par plusieurs études. Selon Dautheribes [12], l'existence de lésions thoracopulmonaires aggrave considérablement le pronostic (45% de mortalité précoce).



Conclusion

Les TEA représentent le sous type le plus fréquent des traumatismes de la base du crâne. Il s'agit souvent d'un prolongement des fractures de la voûte ou de la face à la fosse crânienne antérieure. Les étiologies sont multiples, dominées par les AVP.

La TDM occupe une place clef dans la prise en charge. Grâce à sa haute résolution et ses coupes fines, il a facilité la détection des fractures de l'EA de la base du crâne et a largement supplanté les investigations standards et les tomographies. Cependant, il n'est pas toujours facile de localiser une brèche.

Le pronostic est souvent favorable malgré l'importance des dégâts osseux parfois rencontrés. Cependant, il est conditionné par le risque de brèche ostéodurale et de méningite septique.

Le traitement médical est toujours de mise et vise à préserver les fonctions vitales du traumatisé, lutter contre l'œdème cérébral, pallier le risque infectieux et prévenir les crises comitiales. L'abord chirurgical de l'étage antérieur est très discuté quant à l'indication, le moment et la technique de l'intervention.

Ce travail présenté est le résultat d'une étude rétrospective de 148 cas de TEA pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès sur une période de 8 ans (Janvier 2001- Décembre 2008). Certaines particularités de cette série méritent d'être rappelées :

- Ø La prédominance masculine est importante avec 84,46% ; l'âge de prédilection est ≤ 35 ans avec une fréquence de 77,02% et un âge moyen de 27 ans. Dans cette étude, on a remarqué également la fréquence relativement élevée des enfants qui a atteint 25%.
- Ø Une forte prédominance des AVP en tant que cause du TEA avec une fréquence de 43,95%. Les chutes occupent la seconde place avec 27,03% contre 22,97% pour les agressions. Cependant, le bilan étiologique des

TEA chez l'enfant montre que les chutes constituent la principale cause avec une fréquence de 67,57%.

- Ø Le tableau clinique des TEA est variable : l'existence d'une ecchymose en lunettes doit faire suspecter une éventuelle fracture de l'étage antérieur. La présence d'une rhinorrhée, pneumocéphalie ou la survenue d'une méningite purulente signent la possibilité d'une brèche ostéoméningée et imposent la mise en route des investigations neuroradiologiques.
- Ø Les lésions crânio-cérébrales associées sont représentées par les fractures de la voûte (73,64%), les embarrures (18,24%), les fractures faciales (31,75%) dominées par les fractures du massif facial, et les PCC (10,81% dans notre étude).
- Ø Le taux de mortalité de cette série est de 4,05%, ce qui est relativement bas par rapport aux anciennes séries soulignant ainsi les progrès réalisés dans les domaines de prise en charge des TC d'une part et de la prévention des accidents de la circulation d'autre part.



Résumés

Résumé

De Janvier 2001 à Décembre 2008, 148 cas de traumatismes de l'étage antérieur ont été pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.

Ce type de traumatisme de la base du crâne est assez fréquent ; sa fréquence dans notre série était de l'ordre de 18,5 cas par an en moyenne.

La majorité des patients était de sexe masculin (84,46%) avec une prédominance chez l'adulte jeune. L'âge moyen était de 27 ans.

Les AVP représentent la première cause chez l'adulte ; par contre chez l'enfant, ce sont les chutes qui en sont la principale cause.

Le diagnostic des TEA est actuellement facilité par la TDM cérébrale. Cependant, le diagnostic d'une BOM pose encore beaucoup de problèmes et reste surtout clinique devant des rhinorrhées persistantes ou des méningites récidivantes.

La méningite purulente représente la principale et redoutable complication, avec une fréquence de l'ordre de 6,08% dans cette série.

Le traitement chirurgical de la BOM a été pratiqué chez 02 patients uniquement avec une bonne évolution dans les deux cas.

Le taux de mortalité dans cette série est relativement bas, de l'ordre de 4,05%.

Summary

From January 2001 to December 2008, 148 cases of anterior skull base trauma have been managed in the department of Neurosurgery University Hospital Hassan II of fez- Morocco.

This type of skull base trauma is relatively frequent; the mean frequency in our series was 18.5 cases per year.

The majority of patients were male (84.46%) with a clear predominance of young adults. The average age was 27 years.

Road traffic accidents represent the predominant cause in adults; however, falls were the main cause in children.

The diagnosis of anterior skull base trauma is currently improved by CT scan. However, the diagnosis of an osteomeningeal fistula still cause many problems, and is mostly clinical in cases of persistent rhinorrhoea or recurrent meningitis.

Purulent meningitis is considered to be the most dreaded complication and it was about 6% in our series.

Surgical treatment of the osteomeningeal breach has been performed in only 02 cases with good evolution in both cases.

The mortality rate in this series has relatively declined to be about 4.05%.

ملخص

تم خلال الفترة الممتدة من فاتح يناير لعام 2001 إلى غاية 31 دجنبر لعام 2008 إحصاء 148 حالة رضوح الطابق الأمامي لقاعدة الجمجمة، والذين تمت معالجتهم بقسم جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس.

تعد نسبة هذه الرضوح مرتفعة نسبيا، بحيث تصل إلى 18,5 حالة سنويا.

يتميز المرضى بارتفاع نسبة الذكور %84,46 مع هيمنة فئة الشباب وقد بلغ معدل السن 27 سنة.

تعتبر حوادث السير السبب الرئيسي لهذه الرضوح عند البالغين، بينما يعد السقوط من أعلى أهم سبب عند الأطفال.

أصبح تشخيص حالات رضوح الطابق الأمامي لقاعدة الجمجمة ميسرا بواسطة سكانير الدماغ، إلا أن تشخيص فتحات العظم والسحايا يلقي العديد من الصعوبات ويبقى بالخصوص سريريا بالاعتماد على وجود الثر الأنفي الدائم أو التهاب السحايا المتكرر.

ويعد التهاب السحايا التقيحي أهم وأخطر المضاعفات، ويمثل نسبة 6,08%.

لقد تمت المعالجة الجراحية لفتحات العظم والسحايا عند مريضين فقط مع تطور جيد واختفاء الثر الأنفي في كلتا الحالتين.

ولقد سجل معدل الوفيات انخفاضا نسبيا، وبلغت نسبته %4,05.



Bibliographie

1- Rhoton Albert L.

The Anterior and Middle Cranial Base

Neurosurgery 2002 ; 51: 273-302

2- Giraud O.

Traumatismes crânio-faciaux.

EMC-Dentisterie 2004 ; 1 : 244-74.

3- Bracard S.

Craniofacial fractures and brain injuries.

J. Neuroradiology 1989 ; 13 : 265-77.

4- Marchal J.C.

Problèmes de technique et tactique opératoire dans les traumatismes crânio-faciaux.

Neurochirurgie 1981 ; 27 : 21-6.

5- Sturla F.

Anatomical and mechanical considerations of craniofacial fractures: an experimental study.

Plast Reconstr Surg 1980 ; 66 : 815-20

6- B. Alliez

Fractures de l'étage antérieur de la base du crâne. Actualisation du diagnostic et du traitement.

Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris) 1994 Stomatologie-Odontologie, 22-075-A-10
17p.

7- Nallet E.

La chirurgie endonasale sous guidage endoscopique dans le traitement des fuites de LCR spontanées ou post-traumatiques.

Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofacial. 1998 ; 115 : 222-7

8- Khaddou MA.

Les traumatismes de l'étage antérieur de la base du crâne.

Thèse de médecine de Casa, 1995.164

9- Jabbar E.

Traumatismes crâniofaciaux.

Thèse Med Casa 1991.88

10- Jidal M.

Les apports de la TDM dans les traumatismes crâniofaciaux.

Thèse Med Casa 1986.213

11- Deruty L.

Les BOM post-traumatiques de l'étage antérieur.

Lyon Med 1980.242.14

12- Dautheribes D.

Etude de 200 cas de traumatismes crânio-cérébraux graves.

Agressologie 1988 ; 29 (6) : 445-7

13- Eljamel F.

Acute traumatic CSF fistulae: The risk of intracranial infection.

British journal of neurosurgery 1990 ; 4 : 381-5

14- Godlewski F.

Traumatismes crâniens de l'enfant.

RP 1986 ; 36 (33) : 1917-23

15- Fain J.

La répercussion des traumatismes du massif facial sur l'étage antérieur de la base du crâne.

Revue stomatochir maxillofac 1980 ; 81(1) : 31-43

16- Ramadan R.

Etude des facteurs de détermination des traumatisés crânio-cérébraux adultes qui « parlent et meurt ».

Neurochirurgie 1986 ; 32 : 423-32

17- Charpentier R.

La prise en charge des traumatisés du crâne à l'ère du SAMU et scanner.

Neurochirurgie 1986 ; 32: 519-22

18- Toumzine A.

Traumatismes crâniens.

Thèse Med Casa 1992.297

19- Elalaoui B.

Les traumatismes crâniens chez l'enfant.

Thèse Med Rabat 1990.170

20- Msoune F.

Traumatismes crânio-cérébraux : aspects épidémiologiques.

Thèse Med Casa 1987.202

21- Friedman J.

Persistent posttraumatic CSF leakage

Neurosurgical Focus July 2000 ; 1 : 1-5

22- Djindjan M.

Traumatologie crânienne, données statistiques récentes.

Piessa Med 1987 ; 16 : 991-4

23- Domengie F.

Stratégie d'exploration d'une BOM.

J. Neuroradiologie, 2004 ; 31 : 47-59

24- Gehanno P.

Méningites et porte d'entrée ORL.

Med Mal Infect 1996 ; 26 : 1049-52

25- Chabannes J.

Diagnostic and therapeutic problems of osteomeningeal defects and traumatic CSF defects of the anterior of the skull. Apropos of 95 cases.

Neurosurgery 1987 ; 33 : 112-7

26- Toquet J.

Usefulness of β_2 transferrin analysis and MR cisternography for the diagnosis of CSF fistulas.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1998 ; 115 : 293-8

27- Tabaouti K.

La β -trace protéine : un marqueur des BOM.

Immuno-analyse et biologie spécialisée 2008 ; 23 : 221-9

28- Sillers MJ.

MR cisternography and thin coronal computerized tomography in the evaluation of CSF rhinorrhea.

Am J Rhinol 1997 ; 11(5) : 387-92

29- Varlet G.

Rhinorrhée et méningites post-traumatique par BOM de l'étage antérieur.

JEUR 2005 ; 18 : 199-203

30- Papay F.

Rigid endoscopic repair of paranasal sinus CSF fistulas.

Laryngoscopie 1989 ; 99 : 1195-201

31- Koso-Thomas A.

Traumatic CSF fistula as recurrent meningitis.

Otolaryngol Head Neck Surg 1995 ; 112 : 469-72

32- Calcaterra CT.

Extra cranial surgical repair of cerebrospinal rhinorrhea.

Ann Otol 1980 ; 89 : 108-15

33- Bektas D.

Occult anterior skull base defect without rhinorrhea as a cause of recurrent meningitis.

Surgical Neurology 2007 ; 68 : 50-2

34- Klossek JM.

Rhinorrhée cérébrospinale.

Encycl Med Chir ORL, 20-365-A-10, 2003, 7p.

35- Ferhati D.

Contribution à l'étude des méningites post-traumatiques.

Thèse Med Rabat 1989.30

36- Alliez B.

Méningite post-traumatique.

La revue du praticien 1988 ; 38 : 1850-1

37- Cummurs R.

CSF rhinorrhea 34 years after traumatism.

Neurosurgery 1984 ;15 : 705-6

38- Baltas I.

Posttraumatic meningitis: bacteriology, hydrocephalus and outcome.

Neurosurgery 1994 ; 35 : 422-7

39- Okada J.

Unusually late onset of CSF rhinorrhea after head trauma.

Surg neurol 1991; 35 : 213-7

40- Antonelli V.

Traumatic encephalocele related to orbital roof fractures: Report of six cases and literature review.

Surg Neurol 2002 ; 57 :117-25

41- Salaou O.

Prise en charge des PCC de l'enfant (a propos de 60 cas)

African journal of Neurosurgical sciences 2006 ; 25 (1) : 50-8

42- Bouzydar L.

A propos du rôle d'amortissement et constructif des sinus de la face.

Cahiers d'ORL 1984.6

43- Chagnaud C.

Traumatismes des sinus de la face.

J radiol 2003 ; 84 : 923-40

44- Martin RC.

Do facial fractures protect the brain or are they marker or are they marker for severe head injuries?

Am Surg 2002 ; 68 : 477-81

45- Giraud O.

Traumatisme maxillofacial

EMC Medicine d'urgence 2007 ; 25 : 200-30

46- Sanders E.

CSF leakage: agarose gel electrophoresis detection of β_2 transferrin and nephelometric quantification of β -trace protein.

Clin Chem 2004 ; 50 :2401-3

47- Meco C.

β -trace protein test: New guidelines for the reliable diagnosis of CSF fistula.

Otolaryngol Head Neck Surg 2003 ; 129 :508-17

48- Herbella F.

Raccoon Eyes as sign of skull base fracture.

International Journal Of The Care Of The Injured 2001; 32 : 745-7

49- Celik H.

Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave.

Bulletin SMUR, N°12, Mars, 2005

50- Iffenecker C.

The place of MRI in the study of CSF fistula.

Journal of Radiology 1999 ; 80 : 37-43

51- Castillo L.

Nasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea.

Rhinology 1999 ; 37 : 33-6.

52- Shetty PG.

Evaluation of high resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of CSF fistula.

AJNR Am J Neuro-radiol 1998 ; 19 : 633-9

53- Bächli H.

Skull base and maxillofacial fractures: Two centre study with correlation of clinical findings with a comprehensive craniofacial classification system.

Journal of cranio-maxillofacial surgery 2009 page 1-7

54- Gupta V.

MR evaluation of CSF fistula.

Acta radiol 1997 ; 38 : 603-9

55- Messerklinger W.

Localisation et diagnostic différentiel des liquorrhées nasales.

HNO 1972 ;20 : 268-70

56- Lund VJ.

Optimum imaging and diagnosis of CSF rhinorrhea.

J Laryngol Otol 2000 ; 114(12) : 988-92

57- Piek J.

Surgical treatment of complex traumatic frontobasal lesions: personal experience in 74 patients.

Neurosurg Focus 2000 ; 9 (1) : article 2

58- Michaud P.

Fractures de l'étage antérieur: le point de vue du neurochirurgien.

Campus de Neurochirurgie Janvier 2009

59- Payen J.F.

Traitement de l'œdème cérébral.

Conférence d'actualisation 2001, pages 651-76

60- Brown EM.

Antimicrobial prophylaxis in neurosurgery.

J. Antimicrobial chemotherapy 1993 ; 31 : 49-63

61- San-Galli P.

Traumatismes crâniofaciaux et BOM. Quand faut-il aborder l'étage antérieur ?

Revue de Stomatologie et de chirurgie maxillofaciale 1987 ; 88(4) : 269-73

62- B. McCormack

Extracranial repair of CSF fistulae: Technique and results in 37 patients.

Neurosurgery 1990 ; 27 :412-7

63- Gassner HG.

CSF rhinorrhea: 95 consecutive surgical cases with long term follow-up at the Mayo Clinic.

Am J Rhinol 1999 ;13 : 439-47

64- Nachtigal D.

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: is it the treatment of choice?

Journal of Otolaryngology 1999 ;28 :129-33

65- Rocchi G.

Severe craniofacial fractures with frontobasal involvement and CSF fistula: indications for surgical repair.

Surgical Neurology 2005 ; 63 : 559-64

66- Gatot A.

La voie d'abord sous-crâniale de l'étage antérieur de la base du crâne : Étude rétrospective de 75 patients.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000 ; 117(6) : 367-73

67- Esposito Ph.

Traumatismes crâniens de l'adulte.

Polycopié de Neurologie-Neuroradiologie et Neurochirurgie 2005-2006. Faculté de Médecine de Strasbourg.

68- Deboise A.

Traumatismes crânio-faciaux

EMC Stomatologie 1985 ; 22-075-A-10 16p.

69- Sturla F.

Anatomical and mechanical considerations of craniofacial fractures: an experimental study.

Plast Reconstr Surg 1980 ; 66 :815-20.

70- Sangare D.

Traitement médical des traumatismes crâniens

Thèse de Pharmacie Mali 2004.23

71- Benzil DL.

Early single-stage repair of complex craniofacial trauma.

Neurosurgery 1992 ; 30 : 166-72

72- Eftekhar B.

Prophylactic antibiotic for prevention of posttraumatic meningitis after traumatic pneumocephalus: design and rationale of a placebo-controlled randomized multicenter trial.

Trials 2006, 7:2 :10.1186/1745-6215-7-2

73- Eftekhar B.

Prophylactic administration of ceftriaxone for the prevention of meningitis after traumatic pneumocephalus: results of a clinical trial.

Journal of Neurosurgery 2004 ; 101 : 757-61.

74- McNab Alan A.

Orbital and Optic Nerve Trauma.

World J. Surg.2001 ; 25 : 1084-88

75- Lanza DC.

Endoscopic repair of cerebrospinal fluid fistulae and encephalocele.

Laryngoscope 1996 ; 106 :1119-25

76- Lessell S.

Indirect optic nerve trauma.

Arch. Ophthalmology 1989 ; 107 : 382

77- Scholsem M.

Surgical management of anterior cranial base fractures with CSF fistulae: A single-institution experience.

Neurosurgery 2008 ; 62 :463-71

78- Sakas DE.

Compound anterior cranial base fractures: Classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair.

Journal of Neurosurgery 1998 ; 88 : 471-7

79- Johnson DB.

Magnetic resonance imaging in the evaluation of cerebrospinal fluid fistulae. Clin

Radiol 1996 ;51 : 837-41