

NEUROPLASTICITÉ ET
RÉPARATION DU
SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Conséquences pour
la prise en charge médicale



ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ
GENÈVE
1983

OMS, Publication offset N° 73

ISBN 92 4 270073 8

© Organisation mondiale de la Santé, 1983

Les publications de l'Organisation mondiale de la Santé bénéficient de la protection prévue par les dispositions du Protocole n° 2 de la Convention universelle pour la Protection du Droit d'Auteur. Pour toute reproduction ou traduction partielle ou intégrale, une autorisation doit être demandée au Bureau des Publications et Traductions, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. L'Organisation mondiale de la Santé sera toujours très heureuse de recevoir des demandes à cet effet.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

La mention de firmes et de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes et produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé de préférence à d'autres. Sauf erreur ou omission, une majuscule initiale indique qu'il s'agit d'un nom déposé.

IMPRIMÉ EN SUISSE

83/5603 - Imprimeries Populaires - 2800

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
1. Introduction	5
2. Principes généraux	7
Définition et portée	7
Recherche fondamentale	8
3. Aspects cliniques	10
Utilisation de traceurs radioactifs pour étudier la récupération des fonctions cérébrales	10
Anastomose entre vaisseaux extra- et intracrâniens, et réparation	14
Transplantation cérébrale d'épiploon	18
Dérivations du liquide céphalo-rachidien : réparation anatomique et récupération fonctionnelle	20
Traitement chirurgical des traumatismes crâniens dans les pays en développement	24
Récupération après intervention pour compression médullaire chronique	31
Progrès récents dans la chirurgie du nerf facial	34
4. Réadaptation et aspects sociaux	35
Indices psychométriques de récupération après trauma- tisme cérébral	35
Réadaptation du système nerveux	41
5. Directives pour l'avenir	46
Etudes fondamentales	46
Etudes cliniques et études apparentées	47
Références bibliographiques	49

1. INTRODUCTION

En 1977, la Trentième Assemblée mondiale de la Santé décidait que le principal objectif social des pouvoirs publics et de l'OMS devait être de permettre à tous les citoyens du monde d'accéder d'ici l'an 2000 à un niveau de santé compatible avec une existence socialement et économiquement productive. En 1978, la Conférence internationale sur les soins de santé primaires (SSP) adoptait la Déclaration d'Alma-Ata. Celle-ci affirmait que les SSP constituaient le moyen d'atteindre cet objectif.

Dans le monde entier, les pouvoirs publics sont en train de mettre sur pied et d'appliquer un système de SSP dans le cadre de vastes administrations nationales de santé. Les SSP constituant le fondement même de ces organisations, celles-ci ne sauraient être complètes, et les SSP ne sauraient développer leurs potentialités maximales, en l'absence de divers autres échelons de soins, secondaires et supérieurs, destinés à épauler le niveau primaire et à lui tenir lieu de recours. Ces échelons plus élevés comprennent les hôpitaux et les services spécialisés. De tels moyens existent déjà dans les pays industrialisés, mais ne se constituent que lentement dans les pays en développement.

La neurochirurgie représente un exemple de spécialité appelée à s'occuper d'états pathologiques tels que traumatismes crâniens, hydrocéphalie, accidents vasculaires cérébraux et tumeurs du système nerveux, dont la fréquence est en progrès constant dans les pays en développement. Soucieuse de cette situation, l'OMS a convoqué à Genève, du 28 juin au 2 juillet 1982, une réunion scientifique sur la neuroplasticité et la réparation du système nerveux cérébral. La neuroplasticité peut se définir comme la capacité de régénération anatomique et fonctionnelle de cellules nerveuses soumises à des influences liées à la croissance, à l'environnement ou à la pathologie, notamment de nature traumatique.

Accordant un intérêt particulier à la situation et aux besoins des pays en développement, les participants à la réunion ont examiné les connaissances actuelles sur la neuroplasticité, en insistant spécialement sur la propriété du système nerveux de récupérer après toute sorte de traumatismes. Diverses méthodes d'évaluation ont été passées en revue : évaluation de la capacité des tissus nerveux de se régénérer et d'établir des connexions fonctionnelles souples; évaluation de la récupération fonctionnelle obtenue grâce aux neurones survivants et aux

actions pharmacologiques exercées sur eux; évaluation des progrès réalisés en éliminant les facteurs nuisibles au déroulement de l'activité physiologique. On a rassemblé les données cliniques et psychométriques disponibles, recherché des méthodes de réadaptation et formulé de nouvelles directives et stratégies pour des recherches pratiques au sein de différentes cultures et pour la formation du personnel médical. En fin de compte, les participants ont formulé leurs recommandations sur des solutions nouvelles appropriées aux études fondamentales et aux applications cliniques. Ils visaient à évaluer ainsi la récupération du système nerveux après traumatisme et à fournir des directives destinées à améliorer la prise en charge des traumatisés du système nerveux, spécialement dans les pays en développement. La présente publication se fonde sur leurs délibérations.

2. PRINCIPES GENERAUX

Définition et portée

Les limites du problème scientifique posé par la neuroplasticité sont repoussées du fait que ce mot peut servir à désigner chacun des mécanismes d'adaptation grâce auxquels, après un traumatisme, le système nerveux parvient à rétablir un niveau fonctionnel normal. Il existe, sans aucun doute, dans la souplesse de régulation des fonctions moléculaires, synaptiques et comportementales, d'innombrables éléments dynamiques utilisables par le système nerveux pour venir à bout des lésions d'origine clinique ou expérimentale. Mais le terme de neuroplasticité possède en outre des sens plus explicites lorsqu'il sert à décrire la succession des phases grâce auxquelles des circuits centraux spécifiques tentent, après avoir subi une atteinte, de se réparer et de restaurer directement leurs fonctions en remettant en état les circuits endommagés. C'est sous ce rapport que l'on pourrait peut-être fonder des espoirs sur l'application de méthodes novatrices pour améliorer le traitement des traumatismes du système nerveux dans les pays en développement.

La neuroplasticité ne concerne pas seulement la récupération de la fonction si celle-ci est définie comme "un retour à un niveau de fonctionnement normal ou subnormal, à la suite des effets initialement destructeurs d'une lésion du système nerveux" (Laurence & Stein, 1978). Cette propriété n'a pas uniquement trait aux modifications structurales et fonctionnelles de l'organisation neuronale consécutives à un traumatisme, mais elle s'étend aussi à la capacité du SNC de s'adapter à de nouvelles conditions physiologiques apparaissant soit au cours de sa maturation, soit pendant qu'il réagit avec l'environnement. La neuroplasticité consiste donc en la propriété du système nerveux d'adapter (tant sur le plan anatomique que fonctionnel) son organisation structurale à des situations nouvelles résultant d'influences liées au développement et à l'environnement aussi bien que de lésions.

Pour rétablir la fonction à la suite de lésions des tissus nerveux, la neuroplasticité peut agir par voie de réorganisation synaptique, soit en provoquant un bourgeonnement collatéral d'axones de régénération, soit en rétablissant réellement certaines connexions éventuellement préexistantes. Celles-ci peuvent comprendre des structures épargnées dans le territoire atteint, c'est-à-dire des structures intactes mais temporairement privées de leur rôle physiologique et qui sont capables de reprendre leurs fonctions. Dans d'autres cas, les

phénomènes de compensation peuvent intéresser des structures situées dans des zones restées indemnes.

Recherche fondamentale¹

On ne saurait espérer de progrès pratiques en ce domaine sans recherche fondamentale. Celle-ci revêtira nécessairement un caractère technique hautement spécialisé, supposant le recours à divers modèles expérimentaux et pharmacologiques pour l'étude du sujet. Il serait inapproprié de traiter ici en profondeur le côté technique de ces travaux, mais il peut être utile au lecteur de connaître les axes de recherche actuellement en cours d'exploration.

Ces dernières années, d'importantes études ont été menées sur les sujets suivants :

- connexions synaptiques et systèmes de neurotransmission;
- capacité de régénération des neurones centraux après lésion expérimentale;
- immunocytochimie des neurones centraux;
- pouvoir de régénération des neurones centraux révélé par des expériences de greffe (stimulation de la régénération axonale par greffe intracérébrale de tissus cibles; pose intracérébrale d'implants en vue de favoriser la formation de "ponts" d'axones centraux en voie de régénération par-dessus les lésions du cerveau et de la moelle; rétablissement, au moyen d'implants nerveux intracérébraux, de connexions interrompues);
- greffes de monoamines dans le corps strié (greffes de locus niger foetal; greffes renfermant des cellules périphériques qui contiennent de la dopamine);
- effets de l'emploi thérapeutique de gangliosides sur les réponses plastiques des neurones centraux après suppression de la transmission par des nerfs afférents (réparation des neurones nigro-striés et des neurones cholinergiques et non cholinergiques de l'hippocampe);

¹ Les personnes intéressées de par leur profession peuvent obtenir les détails de cette recherche fondamentale en s'adressant au service des Affections neurologiques, Division de la Santé mentale, Organisation mondiale de la Santé à Genève (Suisse).

- capacité de repousse axonale dans le SNC (développement d'axones dans des greffes nerveuses périphériques après cicatrisation du SNC; origine centrale d'axones de régénération dans la greffe nerveuse; formation de synapses après le développement de nouveaux axones du SNC);
- facteurs d'allongement des axones (support de transmission rapide et régénération de l'axone; cytasquelette et régénération de l'axone);
- protéines filamenteuses intermédiaires (protéines des filaments astrocytaires et des neurofilaments dans les greffes de nerf périphérique pratiquées dans le cerveau de la souris; enzymes fibrinolytiques et régénération du SNC);
- modèles de neuroplasticité et de réparation in vitro (facteurs neurotrophiques; facteurs favorisant la formation d'axones);
- modèles d'analyse de la régénération nerveuse in vivo;
- développement in vitro de neurones dopaminergiques (neurones mésencéphaliques en culture primaire; addition de cellules cibles du corps strié en coculture; rôle de la membrane des cellules du corps strié);
- facteurs chimiques humoraux et réorganisation des connexions interneuronales (facteurs présents dans les extraits cérébraux et induisant une asymétrie posturale; facteurs posturaux transportés dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et dans ses extraits).

3. ASPECTS CLINIQUES

En partie grâce à la recherche dont il vient d'être question dans le précédent chapitre, les cliniciens ont aujourd'hui la possibilité d'agir dans certaines directions lorsqu'ils ont affaire à des malades souffrant d'affections en rapport avec le phénomène de la neuroplasticité. Le lecteur trouvera ces possibilités brièvement exposées ci-après, spécialement dans l'optique des pays en développement.

Utilisation de traceurs radioactifs pour étudier la récupération des fonctions cérébrales

Tomodensitométrie d'émission monophotonique

L'utilisation de techniques faisant appel à l'émission de positons pour la détermination, par des méthodes non agressives, du débit sanguin et du métabolisme cérébral régional chez l'homme est réservée à quelques établissements dans le monde disposant d'appareils spéciaux très onéreux. Les particularités de la barrière hémato-encéphalique empêchent de recourir, pour l'évaluation du débit sanguin ou du métabolisme cérébral, à des substances pharmaceutiques marquées à l'aide de radionucléides du commerce à émission monophotonique tels que ^{123}I , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ou ^{111}In .

Pour les substances non ionisées ne bénéficiant pas d'un mécanisme de transport particulier, la vitesse de pénétration dans le cerveau à partir du sang est en relation directe avec leur solubilité dans les lipides. Ainsi, l'alcool éthylique, qui est liposoluble, se fixe bien plus rapidement dans le cerveau que la thiourée, dont la solubilité dans les corps gras est très faible. En général, les substances lipophiles passent du sang dans le cerveau par diffusion passive et ne sont pas affectées par les mécanismes propres à la barrière hémato-encéphalique. Pour les gaz liposolubles tels que l'oxygène, le dioxyde de carbone et les gaz inertes comme le ^{133}Xe qui pénètrent de manière passive la barrière sanguine, un équilibre s'établit rapidement.

Amines

Les amines marquées (^{123}I -iodamphétamine par exemple) sont des composés lipophiles extraits par le cerveau proportionnellement au débit sanguin (Winchell et al., 1980; Kuhl et al., 1981). Ce fait permet de dresser des cartes scintigraphiques du débit cérébral régional en employant des radionucléides du commerce et des tomodescripteurs à émission monophotonique classiques.

La distribution initiale de l'iodamphétamine offre une bonne corrélation avec le débit sanguin cérébral régional (Lear et al., 1982). Il y a concordance satisfaisante entre ce débit, évalué d'après la répartition de l'amphétamine, et le débit sanguin mesuré par autoradiographie à l'aide de ^{14}C -iodantipyrine. Entre 20 et 300 ml/100 g/min, la corrélation est la même, que la mesure soit faite avec l'iodamphétamine ou l'iodantipyrine.

A l'heure actuelle, on pratique la tomодensitométrie d'émission monophotonique après injection intraveineuse au malade de n-isopropyl ^{123}I -p iodamphétamine¹ afin d'évaluer l'irrigation sanguine cérébrale régionale (Hill et al., 1982).

Pour examiner un malade, on prend au moins une image tomographique à 2 cm au-dessus de la ligne orbito-méatique. Des images complémentaires sont réalisées de 2 en 2 cm à partir de la coupe initiale. La dose injectée est de 185 MBq (soit 5 mCi), et la prise des clichés a lieu entre 20 et 60 minutes après l'injection.

Quand on injecte de la ^{123}I -iodamphétamine, la dose se dépose d'abord dans le poumon, où la fixation est maximale au bout d'une à deux minutes, l'élimination du produit du compartiment pulmonaire se faisant assez rapidement. La radioactivité cérébrale est observée 30 secondes après l'injection; elle est supérieure à 80 % de l'activité maximale au bout de deux minutes. Elle reste constante approximativement entre la 20^e et la 60^e minute après l'injection, 6 à 9 % de la dose injectée s'étant déposés dans le parenchyme cérébral.

Les sujets indemnes d'affections du SNC, et à tomодensitométrie normale, présentent une radioactivité symétrique des deux côtés sur les images obtenues avec la ^{123}I -iodamphétamine. L'activité est la plus forte dans une bande de cortex qui suit la convexité des lobes frontaux, temporaux, pariétaux et occipitaux, correspondant sur le plan anatomique à la substance grise corticale. La radioactivité est également élevée dans la région correspondant aux ganglions basilaires. La région comprise entre ceux-ci et la convexité correspond anatomiquement à la substance blanche corticale et montre une radioactivité moindre due à l'iodamphétamine. L'activité constatée de la substance grise corticale est uniforme dans les régions temporaux, pariétales et occipitales, mais semble inhomogène dans la région frontale. Le contour de cette zone de radioactivité est festonné et reflète

¹ Medi-Physics Inc., 5855 Christie Avenue, Emeryville, CA, 96408, Etats-Unis d'Amérique.

l'architecture des circonvolutions observée sur les tomodensitographies. Les dépressions dues aux scissures interhémisphérique et sylvienne sont également visibles.

La récente mise au point de substances radiopharmaceutiques à émission monophotonique telles que la ^{123}I -iodamphétamine, qui sont rapidement extraites du sang par le cerveau et distribuées en fonction du débit cérébral (Winchell et al., 1980; Kung & Blau, 1980) offre la possibilité de réunir des données sur de plus longues périodes et donc d'avoir une meilleure résolution spatiale. Plusieurs études ont mis à profit cette possibilité chez des sujets épileptiques (Magistretti et al., 1982). La localisation rapide de l'iodamphétamine permet de mesurer avec précision le débit sanguin cérébral régional, même lorsqu'il ne se maintient constant que pendant quelques minutes. C'est là un avantage important surtout lorsqu'on étudie des phénomènes transitoires tels qu'on en observe dans l'épilepsie ou sous l'influence d'une stimulation physiologique. Une meilleure résolution permet aussi de réduire le volume de tissu cérébral choisi. De ce fait, les modifications focales discrètes du débit régional observées durant une stimulation physiologique peuvent être mesurées.

Les types de débit notés en cas d'accident vasculaire cérébral ont été bien définis (Hill et al., 1982). Les territoires infarctés apparaissent comme des régions où l'irrigation est sensiblement réduite, avec parfois des zones périphériques à débit accru. On peut également observer une réduction du débit dans des régions éloignées du cortex cérébral et dans d'autres recevant une irrigation notable en provenance de la zone d'infarctissement. Le territoire cérébral où le débit est diminué d'après les examens tomographiques par émission monophotonique ou par émission de positons est en général plus étendu que les zones paraissant anormales en tomodensitométrie de transmission. Ainsi, l'anomalie fonctionnelle déborde la région de destruction cellulaire.

Quand on applique la tomographie d'émission à l'étude du débit sanguin cérébral régional pour évaluer la neuroplasticité après un accident cérébrovasculaire, il importe de bien saisir la théorie de la pénombre (Astrup et al., 1981) qui entoure la zone de mort cellulaire. Si le débit sanguin cérébral tombe au-dessous de 15 à 17 ml/100 g par minute, il y a disparition de l'activité électrique. Mais le métabolisme cellulaire reste en grande partie intact lorsque le débit est supérieur à 10 ml/100 g par minute, et il redevient normal quand le débit est rétabli. Une valeur de 15 à 17 ml/100 g par minute peut donc être considérée comme le seuil du point de vue de

L'activité électrique, puisque toutes les cellules recevant une irrigation moindre sont en état de silence électrique et que leur fonctionnement est anormal à l'examen clinique. Quand le seuil métabolique tombe au-dessous de 10 ml/100 g par minute, le métabolisme cellulaire cesse de se réaliser avec pour conséquence des modifications irréversibles aboutissant à la destruction de la cellule.

L'analyse des variations du débit sanguin liées aux efforts d'apprentissage et de réadaptation peut également projeter un éclairage sur la distribution générale des connexions fonctionnelles inter-neuronales dans les différentes parties du cerveau, et peut-être donner des indications sur la vaste répartition connue de la fonction mnésique. Ces notions peuvent indiquer des stratégies spécifiques de réadaptation, vraisemblablement capables d'assurer le succès d'un réapprentissage de certaines fonctions par différentes zones cérébrales. Il n'est pas exclu de penser que l'étude du débit sanguin régional sera en fin de compte utilisée chez des malades après un accident vasculaire cérébral en vue de pronostiquer quels seront les sujets aptes à tirer bénéfice de la réadaptation, et quel programme spécial de réadaptation est le plus approprié pour l'individu considéré.

Application aux pays en développement

Dans les pays en développement, les priorités sont plutôt orientées vers les SSP. Toutefois, si l'on pouvait mettre au point une technique relativement peu coûteuse permettant d'évaluer les chances de récupération après un accident vasculaire cérébral, on réaliserait à longue échéance des économies considérables en concentrant les efforts de réadaptation sur les malades chez lesquels des territoires indemnes paraîtraient aptes à prendre le relais de certaines fonctions.

Les pays en développement connaissent une incidence très élevée de maladies cérébrovasculaires, dont les conséquences sociales éloignées ne sont pas aussi frappantes que dans les pays industrialisés. A mesure que l'urbanisation progresse, le problème social du placement des personnes ayant survécu à un accident vasculaire cérébral prend une importance croissante. Il est donc essentiel que ces pays prennent dès à présent le taureau par les cornes et commencent à préparer l'infrastructure nécessaire aux recherches et au traitement.

Il semble aujourd'hui évident que des techniques aussi coûteuses que la tomographie à émission de positons ne seront jamais, en dépit des possibilités qu'elles offrent, une option pratique pour un

programme national de santé dans un pays en développement. Les efforts de recherche et la contribution des organisations internationales s'intéressant aux pays en développement devraient être centrés sur la mise au point de techniques monophotoniques, car ce sont les seules à pouvoir être introduites dans ces pays dans un avenir prévisible.

Anastomose entre vaisseaux extra- et intracrâniens, et réparation

Principe

La technique chirurgicale consistant à anastomoser un vaisseau extracrânien à un vaisseau intracrânien vise à fournir l'irrigation sanguine au territoire cérébral ischémié, en court-circuitant le vaisseau oblitéré. Bien que Fisher ait suggéré cette idée dès 1951, la possibilité de sa réalisation pratique ne s'est concrétisée qu'en 1967 (Donaghy, 1967). L'artère temporale superficielle est abouchée à une branche de la cérébrale moyenne du côté où s'est produite l'occlusion vasculaire. Dans quelques cas, on s'adresse aussi à l'artère occipitale, en fonction de la localisation de la lésion et de l'état de l'artère temporale superficielle. Les études du débit sanguin régional pratiquées sur l'animal (Fein & Molinari, 1974), puis sur l'homme (Murray, 1978; Little et al., 1979) ont clairement démontré que les anastomoses renforcent la circulation sanguine dans le territoire frappé d'ischémie. Kletter, en 1979, a examiné les résultats cliniques de ce type d'intervention, et notamment sa mortalité et sa morbidité d'après différents centres hospitaliers. La mortalité (c'est-à-dire le nombre de décès survenus dans les trente jours qui suivent l'opération) est de l'ordre de 3,5 %. La morbidité globale dépend de l'état clinique du malade. Ces dernières années, cette technique a été largement admise comme méthode de traitement utile, comme mesure de prévention au cours des crises d'ischémie passagère, et comme procédé curatif dans certains cas d'accident vasculaire cérébral.

L'anatomie vasculaire offre à certains niveaux des possibilités de circulation collatérale, depuis les grosses artères qui irriguent le cerveau jusqu'aux plus fins vaisseaux constituant le lit microvasculaire du cortex et de la substance blanche (Feindel et al., 1979). Les réseaux circulatoires collatéraux comprennent notamment la liaison entre les vaisseaux extra- et intracrâniens et les vaisseaux corticaux par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique ou de la méningée moyenne, le cercle de Willis, et les anastomoses unissant les trois grandes artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. En outre, plus en aval, les branches des vaisseaux corticaux forment un réseau capillaire. Grâce à ces anastomoses vasculaires

existant à divers niveaux, la circulation collatérale et rétrograde est établie quand un ou plusieurs gros vaisseaux sont bouchés.

Feindel et al. (1967) ont montré à l'aide de l'angiofluorographie que la circulation collatérale rétrograde est responsable de la microcirculation cérébrale. La présence anatomique de ces collatérales ne signifie pas nécessairement qu'elles soient fonctionnelles en permanence. Cela dépend dans une large mesure des facteurs hémodynamiques, du moment considéré, et aussi du calibre de l'anastomose. Le tableau clinique de déficit neurologique apparaît seulement lorsque les collatérales ne parviennent pas à assurer le remplacement de l'irrigation suspendue, ou lorsque cette suppléance est retardée. Quand la circulation collatérale s'établit à partir du lit cérébrovasculaire voisin, les manifestations déficitaires cliniques disparaissent. Parfois, la récupération peut être due à la modification du métabolisme neuronal, de sorte que les fonctions peuvent être reprises avec une intensité moindre de la circulation de base.

In vivo, le métabolisme énergétique du neurone repose essentiellement sur l'oxydation du glucose qui maintient le fonctionnement normal des pompes à ions. Le cerveau n'emmagasinant ni glucose ni oxygène, les neurones ne dépendent que de la continuité de son irrigation sanguine. Le cerveau ischémique présente une zone centrale dense d'infarctissement où le débit sanguin est inférieur au seuil plancher de 0,10 ml/g/min. Cette zone est entourée d'une autre où le débit est plus élevé mais insuffisant pour maintenir l'activité électrique du neurone. L'existence de ces zones a été mise en évidence par l'observation, après implantation de micro-électrodes dans le cerveau de babouins, de potentiels évoqués somato-sensoriels (Branston et al., 1974). La réaction électrique s'est maintenue pour des valeurs de 18 à 20 ml/100 g/min, tandis que pour des valeurs de 10 à 12 ml/100 g/min, il n'y avait pas de réponse. Dans l'intervalle de 14 à 16 ml/100 g/min, l'activité électrique était en très forte régression. Cette observation a été confirmée par Heiss et al. (1976). Dans ce cas, l'irrigation résiduelle fournit une quantité d'oxygène suffisante pour maintenir voisine de la normale la concentration tissulaire d'ATP, de sorte que le métabolisme énergétique de la cellule se poursuit à un faible degré.

Ce type de déséquilibre énergétique modéré n'entraîne pas de dommage pour les neurones. Symon et Astrup (1979) ont imaginé la théorie de la pénombre ischémique pour rendre compte de l'existence de cette zone de silence électrique avec intégrité de la structure neuronale.

En bref, les modifications physiopathologiques qui se produisent dans le cerveau ischémié consistent en une zone centrale d'infarctissement où apparaît une désintégration cellulaire, entourée d'une zone de pénombre ischémique dans laquelle les neurones sont fonctionnellement inactifs, mais leur intégrité structurale se maintient tant que le débit sanguin du cerveau ne tombe pas au-dessous du seuil critique de 0,10 ml/g/min. Selon la dimension de l'infarctus, un oedème cérébral viendra s'ajouter à l'arrêt du métabolisme et de l'homéostasie ionique cellulaires. Si l'infarctus est petit, avec une zone de silence électrique, les manifestations neurologiques déficitaires transitoires disparaîtront avec la formation d'une circulation collatérale rétrograde. Le fait se voit dans des attaques ischémiques passagères. Quand l'occlusion d'un gros vaisseau est complète, le territoire infarci peut être assez vaste pour produire d'importantes lésions structurales provoquant des troubles neurologiques déficitaires.

Rôle de l'anastomose entre vaisseaux extra- et intracrâniens

Le but de cette revascularisation est d'accroître l'irrigation du territoire cérébral frappé d'ischémie. Le simple rétablissement de la circulation peut ne pas suffire à ramener à la normale les fonctions perturbées du cerveau ischémié. Cela est dû à divers facteurs venant compliquer l'état ischémique, tels que l'oedème cérébral associé, et des troubles hémodynamiques et métaboliques liés à l'insuffisance circulatoire postischémique et au métabolisme excessif. Le non-rétablissement du débit, qui résulte de modifications de la viscosité sanguine et d'altérations vasculaires endothéliales associées à l'oedème cérébral, peut gêner la formation d'une circulation collatérale, et l'anastomose peut échouer. Le rôle de la revascularisation dans la prophylaxie et le traitement des accidents vasculaires cérébraux dépend donc de deux facteurs qui jouent un rôle important dans l'apparition et l'évolution de l'infarctus cérébral (Conforti et al., 1979) :

- i) l'effet compensateur de la circulation collatérale;
- ii) le rétablissement du métabolisme neuronal dans l'ischémie cérébrale réversible.

Indications de l'anastomose entre vaisseaux extra- et intracrâniens

Cette technique est surtout efficace pour prévenir une menace d'accident vasculaire cérébral plutôt que pour traiter l'accident une fois constitué. Les meilleurs résultats s'obtiennent chez des

malades frappés d'attaques ischémiques transitoires, de manifestations neurologiques déficitaires réversibles d'origine ischémique, et d'accidents vasculaires cérébraux limités et non évolutifs. Le succès est douteux après un ictus constitué et progressif. Depuis peu, des explorations fonctionnelles (mesures du débit sanguin cérébral régional, et angiofluorographie combinée à la mesure directe du débit circulatoire de plusieurs territoires corticaux par la tomographie à émission de positons) sont utilisées pour améliorer la sélection des sujets (Feindel et al., 1979). Si la détermination des débits régionaux indique des valeurs soit normales soit gravement abaissées, l'utilité des anastomoses peut être douteuse. Leurs meilleures indications sont celles où le malade présente une réduction focale de l'irrigation avec débit sanguin moyen normal ou diminué. Dans les accidents vasculaires cérébraux aigus, l'anastomose est contre-indiquée. Les chances de succès sont très problématiques dans les accidents vasculaires cérébraux constitués et les syndromes neurologiques déficitaires déjà anciens.

Guérison

On connaît des cas de guérison clinique après revascularisation dans certains groupes choisis de sujets atteints d'accidents vasculaires cérébraux. Mais il n'existe pas actuellement d'essais cliniques randomisés comparant les résultats constatés après anastomose entre vaisseaux extra- et intracrâniens avec ceux obtenus par le seul traitement médical ou en l'absence de toute thérapeutique. Une étude collective randomisée actuellement en cours (Barnett et al., 1980) devrait fournir d'utiles indications sur l'efficacité des courts-circuits établis chirurgicalement dans les accidents vasculaires cérébraux.

Les médecins connaissent cependant tous des cas de rétablissement chez certains sujets après accident vasculaire cérébral, encore que le mécanisme de la guérison reste obscur. Il se peut que des modifications morphologiques et biochimiques interviennent au niveau cellulaire et synaptique. Le rôle du facteur de croissance dans la régénération cellulaire et la guérison est en cours d'analyse. Butters (1974) a introduit l'idée d'un "rebondissement" de la fonction après des lésions à plusieurs degrés de divers foyers corticaux chez des singes adultes. Dans les attaques ischémiques passagères, la guérison, avec ou sans revascularisation, peut ne pas consister simplement en une réactivation et une réapparition de la fonction cellulaire dans la zone de pénombre ischémique. Le rétablissement peut être dû au rebond de la fonction neuronale, mais le mécanisme et les modalités de ce rebond restent ignorés.

La recherche fondamentale a certes établi l'existence d'un processus de repousse dans le SNC, mais la question essentielle, soulevée par Schneider en 1973, de savoir si ce phénomène est physiologique et si, dans l'affirmative, il est utile, n'a pas encore trouvé de réponse. La théorie de Lashley (équipotentialité) et celle de Rosner (redondance) exigent encore d'être revues et confirmées. Ensuite, Lishman, Wall et d'autres, ont évoqué la possibilité que des mécanismes tardifs pourraient être responsables de progrès intellectuels à longue échéance chez des convalescents d'accidents vasculaires cérébraux (Wall, 1971). Il se peut que de nouvelles connexions, de nouvelles voies de transmission ou une réorganisation soient efficaces, et que d'éventuels changements morphologiques, tant au niveau pré- que postsynaptique, donnent naissance à des connexions antérieurement inexistantes ou inefficaces, permettant ainsi une récupération fonctionnelle.

Enfin, l'influence de la réadaptation pour apprendre à nouveau au sujet la mise en oeuvre de ses fonctions demande à être élucidée. Dans des affectations vasculaires occlusives, la neuroplasticité peut être liée à la capacité du SNC de s'adapter à la nouvelle situation de l'environnement. Les neurones affamés sont aidés dans leur lutte par des interventions de revascularisation telles que des anastomoses entre vaisseaux extra- et intracrâniens, destinées à faire face à de nouveaux besoins et à parvenir à la récupération fonctionnelle.

Transplantation cérébrale d'épiploon

En 1979, Goldsmith et al. ont, les premiers, fait une communication sur "la transposition cérébrale d'épiploon chez les sujets atteints d'accidents vasculaires cérébraux". Les résultats opératoires obtenus chez trois malades présentant des troubles cérébraux d'origine ischémique s'étaient montrés encourageants. Depuis lors, cette technique a été mise en oeuvre dans diverses régions de Chine (71 cas dans dix services médicaux).

Méthodes chirurgicales

Deux procédés opératoires différents ont été utilisés. Le premier consiste en une transplantation intracrânienne d'un lambeau d'épiploon pédiculé : celui-ci, taillé et allongé comme il convient, est attiré au-dehors de la cavité péritonéale, sa nutrition étant assurée par l'artère gastro-épiploïque droite; puis il est amené à travers un tunnel sous-cutané vers la région où a été pratiquée la

craniotomie. La deuxième méthode fait appel à la transplantation intracrânienne d'un lambeau de péritoine complètement détaché. Un fragment d'épiploon est totalement libéré par résection, et les vaisseaux sanguins qu'il renferme sont anastomosés avec l'une des paires de vaisseaux suivants : artère et veine temporales superficielles, artère thyroïdienne supérieure et veine temporale supérieure, artère et veine maxillaires externes ou artère maxillaire externe et veine temporale superficielle.

Les résultats des interventions ont été évalués comme suit :

- 1) guérison (disparition des symptômes et signes déficitaires d'ordre neurologique);
- 2) amélioration notable (gain en force musculaire des membres paralysés supérieur à deux degrés);
- 3) progrès (gain en force musculaire des membres paralysés ne dépassant pas deux degrés);
- 4) échec (pas d'amélioration des symptômes ou déficits neurologiques).

Les complications postopératoires ont consisté en : infection sous-cutanée (deux cas), crise d'épilepsie généralisée quatre jours après l'intervention (un cas), épanchement sous-cutané dans le tunnel (un cas). Cette série n'a été grevée d'aucun décès.

L'étude a confirmé l'obtention d'une amélioration dans les affections cérébrales d'origine ischémique par la technique de transplantation (transposition) d'épiploon.

Grâce à l'abondante vascularisation du lambeau d'épiploon, il se peut que l'opération renforce l'irrigation locale et, dans quelques cas, on a vu une amélioration de l'état neurologique se manifester dans les 24 heures suivant l'intervention. Goldsmith a envisagé la possibilité d'une action biochimique pour expliquer l'efficacité de cette chirurgie. Les progrès essentiels récemment accomplis en neurobiologie concernent la prise de conscience de l'importance des peptides en tant que neurotransmetteurs et neuro-modulateurs dans le SNC et dans les nerfs périphériques et ceux du système autonome. On sait que les peptides, considérés jusqu'ici comme limités au tube digestif gastro-intestinal, présentent des activités biochimiques spécifiques au niveau du SNC. On a récemment avancé que des polypeptides vasomoteurs intestinaux pourraient jouer un rôle de régulation dans la commande locale du métabolisme

énergétique dans des tranches corticales de cerveau de souris (Magistretti et al., 1981).

Les caractéristiques des deux procédés chirurgicaux peuvent se comparer comme suit. La transplantation d'un lambeau d'épiploon pédiculé 1) ne nécessite pas d'anastomose vasculaire et fournit aisément une bonne irrigation sanguine; 2) mais elle exige la création d'un long tunnel sous-cutané, et il n'est pas exclu que le pédicule épiploïque vienne s'y étrangler; 3) la méthode est simple, et ne nécessite pas de matériel spécial; 4) l'épiploon doit satisfaire à certaines conditions qui ont souvent une influence décisive sur l'acte chirurgical. La transplantation d'épiploon libre : 1) impose des anastomoses artérielles et veineuses, et donne une irrigation sanguine relativement peu satisfaisante; 2) la création d'un tunnel sous-cutané est soit inutile, soit limitée à la région cervico-céphalique, et il n'y a pas à craindre d'étranglement du pédicule épiploïque; 3) l'anastomose des artères et des veines suppose une grande habileté technique, et l'emploi d'un microscope opératoire est indispensable; 4) les conditions nécessaires à la transplantation de l'épiploon ne sont pas très strictes et, en général, elles n'affectent pas le résultat de l'opération.

Grâce à la diffusion de la microchirurgie et aux progrès croissants réalisés dans les techniques d'anastomose vasculaire, la transplantation d'un lambeau d'épiploon non pédiculé se pratique de plus en plus. Le choix des vaisseaux sanguins utilisés pour l'anastomose s'est étendu de l'artère temporale superficielle à l'artère thyroïdienne supérieure et à l'artère maxillaire externe. L'expérience actuellement acquise est en faveur du procédé utilisant un lambeau non pédiculé.

L'analyse a révélé que la transplantation épiploïque est une méthode praticable, sûre et efficace de traitement des affections cérébrales ischémiques. Mais la compréhension des mécanismes fondamentaux qui interviennent exige que soient poursuivies les études à ce sujet.

Dérivations du liquide céphalo-rachidien :
réparation anatomique et récupération fonctionnelle

Le détournement du liquide céphalo-rachidien (LCR) à l'extérieur du crâne vers la circulation sanguine ou certaines cavités de l'organisme est la méthode de choix pour traiter la plupart des cas d'hydrocéphalie, tumorale ou non, qui ne sont pas justiciables d'une intervention directe.

La mortalité opératoire de ces dérivations chirurgicales est très faible (1-2 %) mais les complications tardives sont fréquentes, et des interventions itératives sont souvent nécessaires pour permettre de supporter la tumeur et corriger les complications tardives. Les complications principales sont l'obstruction de la dérivation ou son infection, et les manifestations thrombo-emboliques (Massarotti et al., 1969, 1971).

Constatations anatomopathologiques dans le cerveau hydrocéphale

Les anomalies de développement reflètent en général les effets primaires de l'augmentation de la pression intraventriculaire et les effets secondaires de la dilatation des ventricules.

Nombre de facteurs (âge du malade, expansibilité du crâne, durée du syndrome) peuvent considérablement modifier l'influence de l'hydrocéphalie sur le tissu cérébral.

Les ventricules latéraux sont les premiers à se dilater car ils sont entourés par les structures les moins résistantes.¹ Les cornes frontales et occipitales se distendent aisément, tandis que les cornes temporales et le corps des ventricules latéraux sont plus lents à se dilater.

Le troisième ventricule et l'aqueduc de Sylvius sont les parties les moins expansibles du système ventriculaire.

Le quatrième ventricule se distend généralement vers l'arrière, dans le tissu cérébelleux, moins résistant, et peut dans certaines affections congénitales (par exemple, atrésie des trous de Luschka et de Magendie) acquérir un volume très important.

L'hypertrophie ventriculaire étire la surface du ventricule et provoque l'éclatement progressif de l'épithélium épendymaire, avec dilatation des fentes intercellulaires et oedème du tissu sous-épendymaire (Weller & Wisniewski, 1969).

En cas de distension progressive sévère, le septum lucidum est réduit à une fine membrane qui peut disparaître complètement.

¹ Hammock, M. K. & Milhorat, T. H. Experimental obstructive hydrocephalus. Part I, The primate model. Communication présentée au colloque sur "Cisternographie et hydrocéphalie", Washington, D.C., en 1971.

Par distension, l'hydrocéphalie amincit le parenchyme cérébral. Le vertex et le lobe occipital présentent un amincissement plus important de la couche externe que les régions frontales (Epstein et al., 1977). La constatation essentielle est l'atrophie de la substance blanche, limitée dans les cas moins graves à la zone périventriculaire. L'effet d'une hydrocéphalie grave sur la taille et le nombre des cellules cérébrales a été étudié chez des animaux hydrocéphales; on a conclu que les ventricules peuvent s'élargir sans pertes cellulaires importantes. Pourtant, les axones de la substance blanche périventriculaire s'allongent, et la myéline qui les entoure éclate. C'est ce phénomène, et non la disparition des cellules cérébrales, qui peut être un facteur limitant la réparation des lésions du cerveau (Rubin et al., 1972).

Il est à noter que la myélinisation du corps calleux est également retardée dans une large mesure (Gadsdon et al., 1978).

Histologiquement, il y a diminution du nombre des astrocytes et des cellules de l'oligodendrogliose (Blackwood et al., 1963).

Dans toutes les formes d'hydrocéphalie, il est hautement caractéristique d'observer la conservation de la substance grise, même dans les cas très avancés (Blackwood et al., 1963). Ainsi, le processus atrophique essentiel de l'hydrocéphalie touche vraisemblablement la névroglie et les collatérales axonales plutôt que les neurones et les principaux troncs axonaux, jusqu'à ce que les stades terminaux de la maladie soient atteints (Penfield & Elvidge, 1932).

Altérations des fonctions cérébrales générales

L'hydrocéphalie engendre une vaste gamme d'altérations des fonctions cérébrales, liées tant à l'hypertension intracrânienne qu'à l'effet spécifique de la dilatation ventriculaire sur le tissu cérébral (Milhorat, 1972). Il faut aussi tenir compte des perturbations circulatoires et de la réduction du débit sanguin encéphalique.

De nombreuses observations ont fait état de troubles mentaux et moteurs, tels que parésie, état spasmodique, anomalies de la vision, et altérations spécifiques du tracé EEG, des potentiels évoqués visuels et auditifs (De Vlieger et al., 1981), et du système endocrinien (Milhorat, 1972).

Les données recueillies expérimentalement chez l'animal, ainsi que les observations faites chez l'homme, indiquent que l'hydrocéphalie gêne considérablement le fonctionnement de la barrière hémocéphalique en freinant les échanges de substances entre le sang, le LCR et le cerveau.

Dans l'hydrocéphalie congénitale non communicante, l'injection intraventriculaire de ^{24}Na est suivie de la disparition très lente de cette substance du LCR, ce qui traduit une défaillance de la réabsorption transépendymaire (Migliore et al., 1964).

Dans le LCR d'enfants hydrocéphales, on a mis en évidence une augmentation des métabolites acides de la monoamine (Andersson & Ross, 1969; Massarotti et al., 1978). Cette élévation de leur concentration semble, d'après des expériences réalisées sur l'animal, en rapport avec une perturbation des mécanismes de transport des métabolites entre le LCR et le sang (Massarotti et al., 1974).

L'étude de la qualité de vie des enfants hydrocéphales a été stimulée par le progrès des méthodes de traitement chirurgical.

Les travaux portant sur les enfants hydrocéphales ont été centrés sur le développement des connaissances et sur le niveau et la forme d'intelligence par rapport à différents paramètres et symptômes (Dennis et al., 1981).

D'autres auteurs (Dorner, 1976; Connel & McConnel, 1981) ont examiné l'adaptation sociale et affective des enfants atteints et le risque de séquelles d'ordre psychiatrique.

Certains chercheurs se sont efforcés de trouver une corrélation entre l'amincissement global et régional du cortex et le niveau consécutif d'intelligence (Young et al., 1973; Dennis et al., 1981). Il a été démontré qu'aucune corrélation cohérente n'existe entre l'épaisseur du cortex et le développement final d'aptitudes intellectuelles et motrices (Laurence & Coates, 1962). Toutefois, nombre d'auteurs estiment qu'une épaisseur du manteau cérébral d'au moins 2 cm comporte en général un bon pronostic, tandis qu'au-dessous de 1 cm le pronostic est mauvais (Matson, 1969; Castro-Gago et al., 1979).

On a récemment démontré que, si l'amincissement de tout ou partie du cortex ne permet que bien imparfaitement de prévoir le degré d'intelligence ultérieure, des anomalies sélectives des régions postérieures du cerveau (vertex et lobe occipital) paraissent liées à un développement plus faible de l'intelligence non verbale comparée

à la faculté de compréhension verbale (Dennis et al., 1981). L'association avec des anomalies oculaires, des manifestations déficitaires ou des crises motrices peut déterminer un développement cahotique de l'intelligence durant l'enfance.

Effets d'une dérivation chirurgicale réussie

Une dérivation réussie ramène souvent le système ventriculaire à des dimensions normales, permet la reconstitution du tissu cortical et la myélinisation normale du corps calleux (Rubin et al., 1975).

Toutefois, nombre de modifications histologiques du cortex, antérieures à l'opération peuvent subsister. De surcroît, surtout dans les hydrocéphalies non communicantes, l'amincissement asymétrique antéro-postérieur du manteau cortical, provenant du fait que le vertex et le lobe occipital sont moins épais que le lobe frontal, peut persister et affecter le niveau d'intelligence au cours de l'enfance.

On sait que l'hydrocéphalie (surtout sa variété communicante) est susceptible de cesser spontanément : les dommages continus causés au cerveau s'interrompent, la pression du LCR revient dans des limites normales, les signes et symptômes neurologiques disparaissent. Cliniquement, l'interruption de l'hydrocéphalie se manifeste par le développement progressif des fonctions intellectuelles et motrices. La guérison dépend de l'étendue des lésions cérébrales provoquées par la maladie initiale et la dilatation ventriculaire secondaire.

Traitement chirurgical des traumatismes crâniens dans les pays en développement

Les traumatismes de la tête constituent une grande partie des responsabilités professionnelles incombant aux neurochirurgiens, surtout à ceux qui exercent dans les pays en développement. Les accidents de la circulation et du travail, les blessures domestiques, les agressions entre autres sont à l'origine de ces cas; chacun des facteurs étiologiques est influencé par les caractères socio-culturels du pays considéré (Adeloye, 1980). Ainsi, les chutes du haut d'un arbre en Afrique (Ebong, 1978) et les accidents ferroviaires en Inde (Kalyanaraman & Ramamurthi, 1969) apportent leur lot de traumatismes crâniens et rachidiens. Le sexe masculin est le plus exposé aux lésions de la tête, et environ un tiers ou la moitié des blessés du crâne dans les pays en développement ont moins de 15 ans (Adeloye, 1980).

Incidence des soins chirurgicaux

Sur une série de 525 cas consécutifs vus à l'University College Hospital d'Ibadan (Nigéria) au cours d'un semestre, cinq seulement ont dû subir une intervention neurochirurgicale d'urgence (Adeloye et al., 1976). Dans une autre série de 4000 cas de lésions céphaliques, tant aiguës que chroniques, observées au même hôpital en sept ans, 142 sujets (soit 3,5 %) ont été soumis à une intervention chirurgicale (Olumide & Adeloye, sous presse).

En Inde, sur 600 cas consécutifs de lésions de la tête admis au Government Hospital de Madras en un an, 89 sujets (soit près de 15 %) ont été opérés (Kalyanaraman & Ramamurthi, 1969).

Indications chirurgicales

A Ibadan (Nigéria) (Olumide & Adeloye, sous presse), l'indication chirurgicale la plus courante en matière de traumatisme céphalique est l'hématome intracrânien confirmé ou soupçonné (73 % des cas). Puis viennent les fractures ouvertes avec enfoncement, ou embarrures ouvertes (22 %). Les indications opératoires rares sont représentées par la réparation des pertes de substance crâniennes et celles de fractures du crâne en période de croissance, la suture des grandes dilacérations du cuir chevelu, le redressement d'une embarrure sans plaie, et l'évacuation d'un hématome calcifié siégeant sous l'aponévrose épicroânienne.

En Inde, l'indication chirurgicale la plus courante chez l'adulte est l'hématome intracrânien (Kalyanaraman & Ramamurthi, 1969). Par ordre de fréquence, son siège est sous-dural, extradural et intracérébral. A Madras, chez les enfants indiens, c'est le redressement d'une fracture avec enfoncement qui représente le motif le plus fréquent d'intervention. Les autres indications opératoires sont notamment l'écoulement persistant de LCR par le nez et l'exploration du chiasma optique pour cécité post-traumatique.

El-Gindi et al. (1979) ont décrit d'autres complications vasculaires des traumatismes céphaliques ayant motivé en Egypte un traitement chirurgical.

Hématome extradural

On reconnaît trois variétés à cette importante complication des lésions de la tête.

Tableau aigu d'hémorragie extradurale. Ce type d'hémorragie est dû au saignement d'une artère. L'incidence signalée dans les pays en développement est variable par suite de la médiocrité de la documentation. El-Gindi et al. ont noté au Caire, en 1979, une incidence de 1 % d'hématomes extraduraux. On a l'impression que le nombre de cas notifiés sous-estime l'incidence véritable de cette affection qui, en l'absence d'un prompt traitement chirurgical, entraîne le décès du malade avant même son arrivée à l'hôpital. Outre le tableau classique de commotion initiale suivie par un intervalle de lucidité, la perte de connaissance et les syndromes neurologiques déficitaires s'observent en Egypte dans quelque 25 % des cas.

Le traitement est chirurgical. Il consiste à évacuer d'urgence l'hématome au moyen de trous de trépan et à arrêter l'hémorragie.

La mortalité est élevée; elle va d'environ 30 % au Kenya (Luther & Ruberti, 1976) à 50 % en Inde (Kalyanaraman & Ramamurthi, 1969). Les meilleurs résultats s'obtiennent quand on intervient avant l'apparition d'une mydriase bilatérale fixe ou d'un état de décérébration. Les lésions cérébrales associées expliquent l'importance de la mortalité; à cet égard, les accidents de la circulation provoquent davantage de plaies céphaliques que les agressions.

Hémorragie extradurale chronique (ou différée). Cette forme clinique se caractérise par un retard dans l'évolution de la maladie. L'hémorragie est d'origine veineuse. Glassaeur (1976) a exprimé des observations sur sa fréquence relativement grande au Zimbabwe; pourtant, des années auparavant, Sartorius et Humphries (1946) avaient déjà signalé en Afrique du Sud des cas d'"hématomes extraduraux atypiques". Des cas isolés ont été rapportés en Egypte (Tawfik, 1976) et au Nigéria (Adeloye & Onabanjo, 1980). En 10 ans, on a relevé une série de 13 cas au Caire (Egypte).¹ Certains d'entre eux avaient initialement donné lieu au diagnostic de céphalées post-traumatiques ou d'hématomes sous-duraux. La tomodensitométrie est utile pour le diagnostic de l'hématome extradural différé.

Le seul traitement efficace est l'exérèse chirurgicale. Après intervention, le pronostic est excellent, et la guérison complète est habituelle.

¹ Salama, M. Delayed extradural hematoma. Communication présentée au Congrès médical annuel de Aïn Shams, Le Caire, mars 1982.

L'hématome extradural sagittal a été bien décrit en Egypte par El-Banhawy et al. (1971). Le diagnostic en est difficile car l'angiographie carotidienne est d'un faible secours. Les données cliniques et angiographiques permettent de reconnaître trois types à cette maladie.

Le type frontal en représente la forme la plus bénigne. Il est justiciable d'un traitement conservateur si les maux de tête se calment à mesure que l'hématome se résorbe. Mais en général il persiste et la céphalée s'aggrave, imposant alors une thérapeutique chirurgicale. Pour guérir le malade, il suffit d'un unique trou de trépan sur la ligne médiane et en arrière de la ligne d'implantation des cheveux.

La variété pariétale se traite par quatre trous de trépan, deux de chaque côté de la ligne médiane.

La lésion occipitale est la moins courante mais la plus grave. L'hématome peut s'étendre à la fosse postérieure avec des conséquences dangereuses. Le traitement exige le forage de multiples orifices de trépanation dans l'os occipital.

Hématome sous-dural

Cette complication d'une blessure crânienne présente un intérêt médical et un intérêt chirurgical. Tout médecin doit être capable de la reconnaître et d'en demander le traitement chirurgical, surtout s'il s'agit de la forme chronique, puisque les résultats opératoires sont très bons.

L'hématome sous-dural s'observe plus fréquemment que l'hémorragie extradurale. Pourtant, la proportion de cas documentés d'hémorragies extradurales par rapport aux hémorragies sous-durales est variable : 1:20 au Ghana (Mustaffah, 1976); 1:7 au Kenya (Luther & Ruberti, 1976); 1:4 en Egypte (El-Gindi et al., 1979); et 1:2 en Inde (Kalyanaraman & Ramamurthi, 1969).

On en distingue trois types : aigu, subaigu et chronique. L'hématome sous-dural aigu se révèle dans les trois jours qui suivent la blessure, la variété chronique au bout de trois semaines, et la forme subaiguë entre 4 et 21 jours après la survenue de la lésion. Dans une série d'Ibadan (Nigéria), Odeku et Idowu ont rapporté en 1967 respectivement 5, 7 et 13 cas d'affections aiguës, subaiguës et chroniques.

L'hématome sous-dural aigu est un accident sérieux grevé d'une mortalité de 50 à 80 % du fait des sévères lésions cérébrales associées.

Le traitement chirurgical habituel consiste à explorer et drainer l'hématome par des trous de trépan forés de chaque côté. La mortalité reste néanmoins élevée, même dans les régions du monde qui possèdent des moyens de soutien perfectionnés.

Les hématomes sous-duraux subaigus et chroniques ont un pronostic bien plus favorable. L'hématome chronique est la seule complication vasculaire courante des blessures de la tête au Caire (Egypte), selon El-Gindi et al., 1979. En six ans, Ohaegbulam (1981) a rencontré 132 sujets atteints d'hématome sous-dural post-traumatique subaigu ou chronique à Enugu (Nigéria).

La prépondérance masculine de ces lésions est frappante, surtout avant 45 ans. La distribution en fonction de l'âge, et le tableau clinique initial, sont comparables dans les pays en développement à ce qui s'observe ailleurs (Ohaegbulam, 1981).

Dans la plupart des cas, l'évacuation de l'hématome par des trous de trépan bilatéraux donne de très bons résultats. Dans la série d'Ohaegbulam, l'issue de ce simple geste chirurgical est qualifiée d'excellente dans 62 % des cas, 33 % d'entre eux conservent une légère incapacité, et 4 % restent handicapés. L'auteur ne rapporte qu'un seul décès.

Hématome intracérébral

L'hématome intracérébral post-traumatique se rencontre moins fréquemment que les localisations sous-et extradurales. Le rapport d'El-Gindi et al. (1979), relatif à l'Egypte, indique la distribution suivante : hématome sous-dural 71 %, extradural 17 %, et intracérébral 12 %.

L'angiographie n'est pas une méthode diagnostique satisfaisante. Les résultats de la chirurgie sont médiocres, la mortalité étant de l'ordre de 40 %.

Fractures du crâne

L'embarrure ouverte représente une indication importante et banale à l'intervention dans les traumatismes céphaliques. Les actes de violence sont une source considérable de ce type de fracture. En

l'absence d'un traitement approprié, l'infection survient. Il est certain que, dans les pays en développement, de nombreux cas d'abcès intracrâniens sont consécutifs à des traumatismes atteignant la tête.

Le traitement chirurgical de la fracture ouverte avec enfoncement consiste à débrider la plaie, à redresser l'enfoncement là où l'os est intact, et à retirer les esquilles. La dure-mère est suturée. Les résultats de cette intervention chirurgicale classique sont très bons (Adeloye et al., sous presse). En Ouganda, Volo a recommandé la remise en place immédiate, et non l'ablation, des fragments osseux détachés.¹ D'après cet auteur, sa technique n'entraîne pas plus d'infection que l'évacuation des fragments. En outre, elle évite d'avoir à pratiquer ultérieurement une cranioplastie, opération majeure.

L'embarrure simple a une incidence beaucoup plus rare que la fracture ouverte, et un traitement conservateur est en général suffisant. La chirurgie est indiquée pour des raisons d'ordre esthétique et dans les cas où se produisent sans relâche des manifestations d'irritation et de compression du cerveau. Les résultats de l'opération sont excellents (Adeloye et al., sous presse).

La fracture du crâne au cours de la croissance est une complication inhabituelle des traumatismes de la tête survenus chez le nourrisson ou l'enfant. Elle se caractérise par une fracture pariétale, une dilacération de la dure-mère qui met à nu les leptoméniges, et un agrandissement secondaire de la fracture provoqué par la hernie pulsatile de ces dernières. Radiologiquement, les éléments typiques en sont l'élargissement progressif de la fracture et les dentelures de la table interne du crâne au voisinage de la cassure.

Goldstein (1970) a décrit trois variétés de cette lésion; Adeloye (1971) y en a ajouté une quatrième.

C'est une éventualité très rare, et on n'en trouve dans la littérature que quelques exemples isolés (Lende & Erickson, 1961). Parmi les pays en développement, l'Egypte (Higazi, 1963) et le Nigéria (Adeloye, 1971b) en ont rapporté quelques cas.

Le traitement chirurgical habituel consiste à réparer la dure-mère, puis à pratiquer ou non une cranioplastie. L'oedème pulsatile

¹ Volo, G. B. Immediate bone replacement in compound depressed fractures of the skull in Mulago Hospital. M. (Med.) (Surgery) dissertation: Makerere University, Ouganda, 1975.

guérit généralement, mais non les manifestations neurologiques déficitaires dues à l'atrophie cérébrale par compression.

Plaies pénétrantes de la tête

Les plaies pénétrantes de la tête par projectiles sont généralement traitées comme des embarrures ouvertes. Après débridement, on retire du trajet les fragments osseux et métalliques, et autres corps étrangers chassés dans la plaie, les hématomes et le tissu cérébral nécrotique. Les résultats opératoires sont satisfaisants; ils dépendent dès le début des lésions cérébrales causées par le projectile.

Les plaies tangentielles du crâne, qui font pénétrer vers l'intérieur de la boîte crânienne des fragments d'os mais non de métal, doivent être minutieusement traitées. Il ne suffit pas de suturer simplement la plaie du cuir chevelu. Faute de retirer pendant le débridement les fragments osseux enfoncés, on risque l'infection et des crises d'épilepsie (Adeloye, 1978).

Les corps étrangers métalliques restés inclus sont souvent bien tolérés par le cerveau; mais il convient toutefois de les extirper s'ils se déplacent dans la cavité crânienne. Les projectiles recouverts de cuivre et de nickel provoquent en général de volumineux abcès aseptiques, tandis que les balles de plomb n'entraînent qu'une faible réaction. La balle se déplace ensuite dans la cavité de l'abcès ainsi formée. Ses mouvements sont également facilités à l'intérieur d'une cavité naturelle telle que le système ventriculaire.

La tête peut être mise dans une position propre à amener la balle, avec l'aide de la gravité, en un lieu où l'extraction chirurgicale devient possible. La chirurgie stéréotaxique a également été utilisée dans ce but (El-Shafei et al., 1973). Les résultats opératoires sont généralement satisfaisants.

Moyens nécessaires au traitement chirurgical

A Ibadan (Nigéria) (Olumide & Adeloye, sous presse), l'exploration chirurgicale des blessés de la tête ne s'est révélée négative que dans 7 % des cas. Ceci implique que la pénurie de moyens de diagnostic neurologique contraint les neurochirurgiens travaillant dans les pays en développement à se fier en grande partie à leur sens clinique pour sélectionner les traumatisés du crâne dont l'état exige un traitement chirurgical.

Pour aider ces spécialistes, il faudrait créer dans les pays en développement des centres neuroscientifiques capables d'offrir le matériel de diagnostic le plus perfectionné, par exemple un tomodensitomètre. Un personnel spécialisé peut aussi être réuni dans un tel centre, non seulement pour améliorer la qualité des soins neurochirurgicaux, mais aussi pour dispenser la formation correspondant à la pathologie locale. A Ibadan, moins de 5 % des blessés de la tête ont subi un traitement chirurgical. Cette proportion est bien inférieure à celle, proche de 15 %, rapportée par Alexander en Angleterre et aussi au Madras Institute of Neurology and Neurosurgery. Il apparaît donc que les différences observées entre les diverses régions du monde dans le recours à la chirurgie pour traumatismes crâniens ne sont pas dues à la nature des manifestations pathologiques, mais que ces différences expriment la possibilité (ou l'impossibilité) de disposer d'un personnel et de moyens de diagnostic neurochirurgicaux.

Récupération après intervention pour compression médullaire chronique

Tumeurs de la moelle

Les compressions médullaires chroniques peuvent être secondaires à divers facteurs étiologiques : tumeurs de la moelle proprement dite, tumeurs prenant naissance et siégeant dans les parois osseuses du canal rachidien ou dans les éléments entourant la moelle (racines nerveuses; méninges, notamment dure-mère; vaisseaux) et aussi certaines affections parasitaires telles que la cysticercose, ou infectieuses telles que le mal de Pott.

Les tumeurs médullaires sont moins fréquentes que les tumeurs intracrâniennes, et ceci dans une proportion variable : 1:4 d'après Kurland (1958), 1:4 pour Kernohan et al. (1931), et 1:7 dans une série de 1000 tumeurs de l'Instituto Nacional de Neurología de México (F. Escobedo, communication personnelle, 1982); quant à la cysticercose médullaire, elle correspond à 1 % de toutes les "neurocysticercoses".

Les neurinomes dérivés des racines médullaires, les méningiomes développés à partir des méninges entourant la moelle, ainsi que certains kystes cysticerquiens, constituent des "éléments pathologiques chroniques", histologiquement bénins, à croissance lente, extérieurs à la moelle, de forme ronde ou ovoïde, atteignant une taille de 1, 3, 6 cm, voire davantage; ce sont en principe des lésions uniques qui pourraient être considérées comme un "modèle clinique" pour évaluer plasticité et curabilité.

Dans une série de publications récentes consacrées aux mécanismes biologiques des lésions médullaires aiguës expérimentalement provoquées chez le chat par la chute d'une masse de 20 g tombant d'une hauteur de 20 cm, de vastes déformations dues à la force de l'impact ont été observées grâce à des prises de vues cinématographiques à grande vitesse ou enregistrées par un transducteur de déplacement.

Plus récemment, une expérience sur la réponse mécanique et neurologique de la moelle du chat à une charge statique (Tin-Kan Hung et al., 1982) a montré que les caractères de la relation contrainte-effort de la moelle soumise à une charge statique sont totalement différents de ceux que fait naître l'impact d'une force. Macroscopiquement, la déformation médullaire globale semble à peu près la même. La répartition de la contrainte dans une moelle déformée, et la déformation microscopique des tissus, paraissent moindres dans le cas de l'expérience statique que dans celui du phénomène dynamique.

D'après l'examen microscopique, on pense que la déformation, et peut-être la rupture, de certains neurones médullaires, dépendent de la distribution de la contrainte, et donc de la façon, dynamique ou statique, dont la charge est appliquée.

Comme pour toutes les tumeurs de cette région, les effets essentiels sont fonction :

- a) de la compression exercée sur la moelle, mettant en danger et déplaçant neurones et axones;
- b) du collapsus des veines permettant la constitution d'oedèmes localisés;
- c) de l'insuffisance de l'irrigation sanguine qui peut aboutir à l'ischémie par affaissement des parois artérielles.

Pour la cysticercose, il faut ajouter le problème de la réaction inflammatoire qui se manifeste surtout au niveau de l'arachnoïde, et également autour des vaisseaux; ceci a pour effet d'accentuer les complications mentionnées ci-dessus, en particulier l'ischémie et l'étranglement provoqués dans la moelle par épaissement de l'arachnoïde.

Ce groupe contient de nombreuses variantes, caractérisées par des différences d'aspect anatomopathologique et de siège; les lésions sont tantôt uniques, tantôt multiples. L'échelle conçue pour l'appréciation des signes neurologiques n'est pas idéale, mais elle s'est révélée un guide utile pour comprendre les manifestations neurologiques en cas de

compression médullaire, et elle permet aussi, dans une certaine mesure, d'évaluer l'efficacité de l'équipe chirurgicale. Parmi les divers facteurs considérés, certains, tels que l'âge et le sexe, paraissent ne pas influencer sensiblement la qualité des résultats opératoires, contrairement à d'autres, tels que la durée d'évolution de la lésion, sa situation en hauteur, la taille de la tumeur et l'importance de la résection. En tenant compte de ces éléments, une compression médullaire de nature bénigne comporte un pronostic postopératoire d'autant plus mauvais que son évolution est déjà longue, qu'elle siège dans un plan antérieur par rapport à la moelle, que son volume est important, et que l'exérèse n'a été que partielle. Par contre, le pronostic postopératoire sera d'autant plus favorable que l'évolution de la lésion aura été brève, que son siège sera dorsal ou cervical, derrière le ligament dentelé, qu'elle sera de faible taille et aura pu être réséquée en totalité.

Potentiels évoqués en cas de compression médullaire

L'examen neurologique est une méthode qui permet d'évaluer le fonctionnement du SNC, qu'il existe ou non des altérations anatomiques.

L'activité neuro-électrique dépend pour se manifester de la vitalité des neurones; elle contribue également à l'évaluation des fonctions; elle offre l'avantage d'être plus précise, de pouvoir faire l'objet d'un enregistrement graphique et souvent d'une expression numérique.

Récemment, pour étudier la guérison de sujets ayant été atteints d'une compression médullaire, on a eu recours aux potentiels évoqués d'ordre somato-sensoriel, comparant leurs résultats dans les périodes pré- et immédiatement postopératoires, puis après des intervalles calculés en jours et en semaines, analysant les modifications survenues et vérifiant leur concordance avec les observations cliniques.

Les potentiels évoqués sensoriels représentent la réponse du SNC à l'application d'un stimulus extrinsèque spécifique, suffisant pour provoquer la dépolarisation d'un nerf périphérique sensitif ou mixte.

Deux types de potentiels neuro-électriques peuvent contribuer à l'apparition de potentiels évoqués enregistrés sur le cuir chevelu : 1) les potentiels d'action provoqués par la dépolarisation de neurones, 2) et/ou les potentiels graduels postsynaptiques qui sont des potentiels postsynaptiques excitateurs ou inhibiteurs d'intensité subliminaire, apparaissant probablement au niveau dentritique ou dendrosomatique. Les uns et les autres dépendent du courant ionique qui s'établit au travers de la membrane neuronale.

Une compression médullaire peut causer une lésion anatomique ou bien une perturbation métabolique et fonctionnelle de certaines voies somato-sensitives qui peuvent abolir dans le premier cas, ou modifier dans le deuxième, toutes les crêtes d'ondes des potentiels évoqués se produisant dans les faisceaux ou noyaux en aval de la lésion.

Facteurs influençant la guérison

La guérison est influencée par deux facteurs qui pourraient être en corrélation directe avec la plasticité : la durée de la compression, et sa rapidité. Une tumeur métastatique est un exemple de lésion à développement rapide, alors qu'un neurofibrome représente une tumeur à croissance lente.

Deux autres facteurs influençant la guérison ne sauraient être mis en corrélation directe avec la plasticité : 1) le siège de la tumeur par rapport à la moelle, qui commande la compression et le refoulement de celle-ci dans différentes directions (les tumeurs de la région postérieure ou latérale de la moelle exerçant une compression à la manière d'une faible force de chargement statique, par opposition à celles qui se trouvent devant la moelle, car l'espace libre est dans ce cas beaucoup plus étroit), et 2) la proximité de la compression par rapport aux vaisseaux médullaires, susceptible de provoquer une ischémie, avec nécrose possible du tissu nerveux (aucune récupération ne peut être espérée dans les parties nécrosées).

Progrès récents dans la chirurgie du nerf facial

Le nerf facial peut être exposé sur toute sa longueur et reconstitué depuis son segment intracrânien jusqu'à l'endroit où il se divise en branches périphériques au niveau du trou stylo-mastoïdien. En chirurgie antitumorale (tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, de la base, de la glande parotide), il faut s'efforcer de conserver le nerf facial grâce à des techniques micro-chirurgicales. Cela est possible dans 80 à 90 % des cas; dans les autres, on procédera au cours de la même opération au rétablissement de la continuité nerveuse.

La greffe intracrânienne-intratemporale du nerf facial a été introduite en 1975. Chez les sujets opérés jusqu'à ce jour et qui ont été suivis pendant un temps suffisamment long, on est parvenu à des résultats que l'on peut qualifier de satisfaisants à très bons. La méthode ne se limite pas aux interventions antitumorales mais s'applique aussi aux lésions du nerf facial après fracture de la base du crâne, lorsqu'une technique oto-rhino-laryngologique n'a pas donné de bons résultats.

4. READAPTATION ET ASPECTS SOCIAUX

Indices psychométriques de récupération après traumatisme cérébral

Accident vasculaire cérébral

En 1976, le National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (Sahs & Hartman) a fait une déclaration censée représenter l'état actuel des connaissances relatives aux facteurs déterminant la guérison après accident vasculaire cérébral. Ces facteurs peuvent être résumés ainsi : le pronostic est d'autant meilleur que le malade est plus jeune, plus intelligent, plus motivé, et qu'il bénéficie d'un entourage familial plus compréhensif. En outre, les sujets atteints d'un accident d'origine ischémique cérébral récupèrent plus vite et plus complètement que ceux qui souffrent d'une affection d'origine hémorragique. Les lésions relativement limitées comportent également un meilleur pronostic, surtout quand elles ne siègent pas dans l'hémisphère dominant. La gravité des symptômes réduit aussi les chances de guérison. Enfin, un traitement entrepris dans les deux premiers mois conduit à une meilleure qualité de récupération qu'un traitement tardif.

Aphasie

Les travaux relatifs à la guérison de l'aphasie diffèrent selon la population étudiée, les techniques d'évaluation et la méthodologie utilisées. Néanmoins, il en ressort quelques conclusions générales : 1) les facultés de compréhension s'améliorent plus que les facultés d'expression (Kenin & Swisher, 1972; Lomas & Kertesz, 1978; Prins et al., 1978; Sarno & Levita, 1981); 2) l'aphasie de Broca guérit mieux et plus vite que celle de Wernicke et que les aphasies globales (par exemple, Kertesz & McCabe, 1977), peut-être en partie du fait que les sujets atteints d'aphasie de Wernicke se révèlent plus âgés de 7 à 11 ans que les malades présentant une aphasie de Broca (Obler et al., 1978; Harasymiw & Halper, 1981); 3) l'amélioration la plus forte survient généralement dans les 2-3 premiers mois qui suivent l'accident vasculaire cérébral (Sarno & Levita, 1981); 4) les personnes frappées d'aphasie globale se remettent le plus difficilement et récupèrent surtout, comme il vient d'être dit, leurs facultés de compréhension mais, contrairement aux autres groupes, leurs plus grands progrès ne se manifestent que 6 à 12 mois après la survenue de la lésion (Sarno & Levita, 1981).

Quant au rôle du traitement dans l'amélioration de leur état, le fait que les méthodes d'évaluation des études et les traitements soient variables interdit toute conclusion uniforme. De nombreux travaux indiquent que la thérapie est sans effet (par exemple, Kertesz & McCabe, 1977). Deux études récentes ont examiné la guérison de l'aphasie sous l'angle du traitement : Kertesz & McCabe (1977) et Basso et al. (1979) ont classé leurs malades - atteints par des affections d'étiologie hétérogène (accidents vasculaires cérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes et traumatismes) - à l'aide de différents systèmes de classification, intervalles entre examen et réexamens, et méthodes d'évaluation. Kertesz et McCabe se sont servis de la Western Aphasia Battery, forme condensée du Boston Diagnostic Aphasia Examination. Basso et al. ont utilisé leur propre technique d'examen du langage qui analyse l'expression orale, la compréhension verbale auditive, l'écriture et la lecture. Pourtant, ces deux études tombent d'accord sur les conclusions suivantes : 1) l'aphasie de Broca a un meilleur pronostic que celle de Wernicke, le plus mauvais étant réservé aux aphasies globales; 2) l'amélioration des facultés de compréhension a été, dans tous les groupes de malades, supérieure à celle des facultés d'expression. Toutefois, seuls Basso et al. ont observé un effet global sensible du traitement sur la récupération. Cette différence dans les résultats peut être attribuée aux facteurs suivants : 1) les malades de Kertesz & McCabe étaient en moyenne plus âgés de 7,2 ans que ceux de Basso et al., et le groupe de sujets laissés sans traitement par ces derniers auteurs avait en moyenne 3,1 ans de plus que leur groupe soumis à traitement (on peut s'attendre à ce que des malades plus âgés montrent un degré moindre ou plus lent de récupération); 2) dans le travail de Basso et al., seuls des malades subissant un traitement bien défini de trois séances hebdomadaires dans le service des auteurs pendant cinq mois consécutifs étaient admis dans le groupe des sujets traités, tandis que Kertesz & McCabe n'ont pu parler que des "techniques très différentes" employées dans le traitement de leurs patients. Basso et al. ont donc pu obtenir des résultats thérapeutiques par suite des effets additifs dus à l'âge inférieur de leurs malades par rapport à ceux de Kertesz & McCabe d'une part, et de l'autre à l'emploi d'un traitement mieux défini et plus homogène.

Etats déficitaires liés à des lésions de l'hémisphère droit

Les lésions de l'hémisphère droit aboutissent souvent à une réduction des possibilités de manipuler des objets dans l'espace extra-corporel, et même corporel, controlatéral. Il existe peu d'observations relatives à l'évolution naturelle de la guérison de

tels syndromes déficitaires. Campbell et Oxbury (1976) ont étudié des malades victimes d'accidents vasculaires cérébraux de l'hémisphère droit en leur demandant de dessiner des figures symétriques (cloche, pâquerette), et d'accomplir diverses tâches considérées comme sensibles aux lésions de l'hémisphère droit (tests divers : dessins de l'échelle d'intelligence de Wechsler pour adultes = WAIS, comptage de cubes selon Stanford-Binet, complètement d'images d'après Gollin, reconnaissance visuelle (Warrington & James, 1967), et matrices progressives normalisées de Raven). Si 2-6 malades seulement présentaient encore des signes de négligence en dessinant des figures six mois après l'accident, tous les six manifestaient une incapacité notable à compter ou dessiner des cubes, reconnaître ce qu'ils voyaient ou compléter certaines images.

Traumatisme céphalique fermé

Les traumatismes céphaliques fermés se rencontrent le plus souvent chez de jeunes sujets du sexe masculin, inadaptés sociaux ayant par exemple des antécédents de petite délinquance, de chômage fréquent et d'alcoolisme (Fahey et al., 1975). Ce fait doit être pris en considération lorsqu'il s'agit de former un groupe témoin. Une notable proportion de ces sujets éprouvent des troubles déficitaires du langage consécutifs à un traumatisme. Dans un échantillon de victimes d'un traumatisme céphalique fermé, Sarno (1980) a signalé que 32 % des blessés examinés 3 à 4 ans après étaient manifestement aphasiques, mais même ceux qui n'avaient pas d'aphasie patente en parlant spontanément étaient atteints d'une incapacité verbale quand on procédait méthodiquement à sa recherche. Thomsen (1975) a également trouvé des déficits trois ans après la blessure chez des sujets qui avaient guéri de leur aphasie post-traumatique. La quasi-totalité des auteurs signalent que l'aphasie anomique est le type le plus couramment observé dans les traumatismes fermés de la tête (Thomsen, 1975; Levin et al., 1976, 1980); elle survient très souvent après une lésion cérébrale légère, diffuse ou focale de l'hémisphère gauche.

Si la plupart des auteurs s'accordent sur l'existence de déficits du langage consécutifs à ce type de traumatisme, il n'y a pas de consensus sur l'évolution de la récupération des fonctions cognitives. L'amnésie post-traumatique - période de confusion, de désorientation et d'amnésie rétrograde et antérograde après blessure à la tête - a été considérée comme un indice de gravité de la lésion, quoique les faits invoqués ne soient pas toujours homogènes ou convaincants (voir les analyses de Smith, 1961; Schachter & Crovitz, 1977).

Plusieurs études récentes ont évité certaines difficultés méthodologiques et statistiques soulevées par des rapports plus anciens. En utilisant la WAIS pour mesurer la fonction cognitive, Mandleberg, (1975, 1976) et Mandleberg & Brooks (1975) ont recueilli des séries de résultats chez des sujets groupés en fonction de la gravité de leur traumatisme céphalique fermé, évaluée d'après la durée de l'amnésie post-traumatique, qui allait de moins d'une semaine à plus de huit semaines. Ils ont trouvé que le QI verbal revenait plus rapidement que le QI de performance des blessés graves parvenant en fin de compte à des niveaux moyens. En outre, Mandleberg (1976) a déterminé que la durée de l'amnésie post-traumatique perdait toute valeur prédictive de la récupération des fonctions cognitives au bout de 3-6 mois pour le QI verbal, et de 7-12 mois pour le QI de performance. Si les sujets dont l'amnésie post-traumatique durait longtemps réalisaient en général de faibles performances, aucune différence sensible n'a été constatée par Mandleberg (1976) par la WAIS, et Brooks et al. par les matrices normalisées progressives de Raven, le test des dessins de la WAIS, le test du jeton ou les tests de vocabulaire ou d'apprentissage par la méthode des couples associés. Seule l'étude de Levin et al. (1979) signalait des QI, déterminés par WAIS, inférieurs à la normale de plus d'un écart type au cours d'un suivi prolongé. Cette étude s'est davantage appuyée sur la durée du coma que sur celle de l'amnésie pour en faire un indice de gravité, et elle a utilisé l'échelle des résultats de Glasgow pour classer les patients en fonction de leur adaptation aux activités quotidiennes lors du suivi. Les sujets "modérément" et "gravement handicapés" ont reçu des notes subnormales de QI lors d'un suivi de durée médiane supérieure à une année. On notera que si l'intervalle médian dépassait tout juste un an, la fourchette allait de quatre mois (pour les malades ayant une "bonne récupération") à neuf ans (pour les sujets "modérément handicapés"), les individus "gravement handicapés" étant vus entre 9 et 30 mois. Quoique l'absence de notification des moyennes rende toute certitude difficile, il est possible que le groupe "sévèrement handicapé" ait été réexaminé à des intervalles qui étaient en moyenne relativement plus courts que pour d'autres groupes. S'il en était ainsi, cela affaiblirait la conclusion selon laquelle les malades "modérément" et "gravement handicapés" présenteraient un déficit sensible et prolongé des fonctions cognitives. Toutefois, Levin et al. ont trouvé, en accord avec Mandleberg et Brooks, que le QI de performance permet de mieux prévoir l'issue que le QI verbal.

Il existe aussi une littérature traitant de la récupération de la mémoire après traumatisme fermé du crâne. Qu'une forme de résurgence des souvenirs existe au cours de l'amnésie post-traumatique ressort de l'observation de Mandleberg (1975) selon laquelle des malades examinés au cours de leur amnésie étaient capables de parvenir à un résultat "limite" dans la partie verbale de la WAIS. Les publications anciennes relatives à la récupération des fonctions mnésiques font état de conclusions contradictoires analysées par Schachter et Crovitz (1977). Brooks (1972, 1974) n'a trouvé aucune relation significative entre le temps écoulé depuis le traumatisme et les performances de la mémoire, encore que, plus récemment, Brooks et al. (1980) aient observé une association négative significative entre la durée de l'amnésie et le retour immédiat et retardé des souvenirs au cours d'un suivi de deux ans. Brooks a étudié la récupération de la mémoire à court et à long terme chez des sujets classés d'après le temps écoulé depuis la blessure (2, 4 et 16,6 mois). S'il n'y avait pas de différence entre les divers groupes pour la mémoire des faits anciens, les sujets examinés 16,6 mois après le traumatisme avaient des résultats sensiblement meilleurs pour les souvenirs récents. Envisageant des suivis prolongés, Smith (1974) a avancé qu'il existe des déficits mnésiques à l'échelle de mémoire de Wechsler 10-20 ans après le traumatisme. Par contre, Denker (1960) a comparé les résultats de jumeaux monozygotes atteints dix ans avant l'examen d'un traumatisme céphalique fermé, avec ceux de leurs jumeaux indemnes; il n'a relevé aucune différence pour les tests de capacité d'appréhension des chiffres ni pour les tests de reproduction d'un paragraphe. Plus récemment, Levin et al. (1979) ont évalué la récupération de la mémoire à l'aide de la technique de remémoration sélective de Buschke et Field (1974), dans laquelle le sujet n'entend, sur 12 essais de 12 mots courants, que les termes dont il n'a pu se souvenir à l'essai précédent. Tous les groupes ont amélioré leurs résultats au fil des essais, et augmenté leur capacité de retrouver des souvenirs anciens, mais ces progrès n'ont été sensibles que pour les groupes de sujets "récupérant bien" ou "modérément handicapés", mais non pour les individus "gravement handicapés". Toutefois, la réserve déjà exprimée à propos de la durée variable des intervalles observés entre les divers suivis au cours de cette étude invite aussi à la prudence dans l'interprétation de ces résultats.

Lezak (1976) a également analysé la mémoire et l'apprentissage verbaux; en appliquant le test de capacité d'appréhension des chiffres WAIS, le test d'apprentissage verbal auditif de Rey, et les tests de mémoire immédiate avec divers degrés de surcharge, d'interférences et de délais. Au-delà d'un, deux et trois ans, seule la remémoration

immédiate était l'objet d'une récupération sensible lors des tests pratiqués pour le suivi. Ce résultat concorde avec l'observation de Decker, faite lors d'un suivi effectué au bout de 10 ans, selon laquelle il n'y a pas de déficit dans les tâches exigeant essentiellement une remémoration immédiate. Si ces publications se caractérisent par des résultats contradictoires, elles font quelque allusion à une conservation relative de la mémoire iconique et de la mémoire récente. Contrairement à ce qui se passe dans l'amnésie post-traumatique, l'âge, le côté où siège la lésion, et la présence d'une fracture du crâne n'ont pas semblé intéressants pour prédire le rétablissement.

Lésion cérébrale pénétrante

Newcombe (1969) et Teuber (1975) ont étudié les effets tardifs des plaies cérébrales par projectile en suivant des blessés ayant subi des lésions encéphaliques connues au cours de leur service militaire. Le tableau qui ressort de ces études diffère de façon importante de ceux tirés des travaux relatifs aux accidents vasculaires cérébraux et aux traumatismes céphaliques fermés. Les déficits spécifiques restent remarquablement inchangés pendant 20-30 ans, une fois passée une période de résolution initiale de 2 à 3 ans. Ces déficits comportent des anomalies du champ visuel après blessure occipitale, une prosopagnosie après pénétration du projectile dans le secteur postérieur droit, et une discrimination en deux temps après pénétration temporale gauche. Des déficits durables et graves ont été signalés dans la perception de figures ambiguës par tous les sujets atteints de plaies cérébrales pénétrantes (Teuber & Weinstein, 1956). Plus récemment, Corkin (1979) a examiné des vétérans de guerre vingt ans après leur blessure. Il a trouvé que la taille de la lésion dans l'hémisphère gauche ou droit se reflète dans les résultats du test des figures ambiguës. La nature du déficit révélé par ce test reste obscure, mais son importance réside peut-être dans le fait qu'il est dissociable de l'intelligence générale.

Teuber (1975) a aussi rapporté que les difficultés de mémoire persistant 20 ans après une blessure de guerre étaient en rapport avec l'amnésie post-traumatique et l'amnésie rétrograde à la fois. Certains cas donnent à penser que l'amnésie de durée intermédiaire (supérieure à un jour jusqu'à une semaine) ou longue (supérieure à une semaine) est liée à une diminution de l'intelligence et à un défaut de compréhension après pénétration temporale gauche.

Par un contraste frappant, Teuber a signalé que l'intelligence n'est atteinte, comparativement à son niveau antérieur à la blessure, que chez un tiers des hommes atteints par un projectile pénétrant. Un

déclin post-traumatique de l'intelligence n'a été constaté le plus souvent qu'après pénétration pariéto-temporale gauche lorsqu'il n'y avait pas de dysphasie. Les deux tiers environ de ce groupe sont employés avec les capacités, entières ou presque, qu'ils possédaient avant d'être blessés. Ce point de vue est confirmé par une récente étude de la guérison après séquelles de lésion pénétrante de la tête (Mohr et al., 1980). Tandis que l'hémi-parésie se stabilisait à la fin de la première année (après avoir régressé au niveau du visage, elle persistait à la main), l'aphasie a continué à se manifester et, dans 34 % des cas, elle n'a "disparu" qu'en 10 ans. L'aphasie "sensorimotrice" s'est généralement transformée en aphasie "motrice" de Broca. A son tour, l'aphasie de Broca a disparu dans 16 cas sur 29. L'aphasie "sensorielle" de Wernicke s'est révélée rare ici (9 %) et elle a persisté sans changement. On notera que l'existence et le degré des symptômes d'aphasie se fondaient davantage sur l'observation clinique que sur l'application de tests méthodiques.

Traumatisme céphalique survenant tôt dans l'existence

L'âge, au moment du traumatisme, influe sur l'étendue et la nature de la récupération observée. Woods et Teuber (1978) ont rapporté qu'un enfant blessé avant l'âge de 8 ans ne présente, lors du suivi, aucune aphasie clinique. Un travail plus récent laisse entendre qu'une telle guérison serait plus apparente que réelle. Dennis et Kohn (1975) ont observé qu'une hémidécortication gauche pour hémiplégie spasmodique infantile apparue au cours de la première année d'existence entraînait des erreurs de syntaxe malgré une intelligence verbale et non verbale semblable à celle des malades ayant une hémidécortication droite. Même les sujets chez lesquels la représentation verbale dans l'hémisphère droit (confirmée par l'épreuve à l'amytal sodique) s'est développée après la survenue de lésions hémisphériques gauches périnatales ont présenté des défauts de compréhension syntaxique (Kohn, 1980). Woods et Carey (1979) ont apporté des observations de déficits de la fonction du langage alors qu'il y avait guérison clinique apparente d'une aphasie. Il apparaît ainsi que le développement du langage est anormal quand les zones du langage de l'hémisphère gauche ne sont pas intactes.

Réadaptation du système nerveux

La réadaptation des sujets atteints d'affections neurologiques a un double objectif : diminuer les déficiences physiques provoquées par les lésions du système nerveux afin d'amener le malade au degré maximal d'autonomie, et limiter les perturbations psychologiques. Réadaptation signifie donc réduction ou compensation par l'action thérapeutique des déficiences physiques ou mentales. Les premières sont provoquées soit

par des lésions localisées ou multifocales du cerveau, soit par des lésions cérébrales diffuses. Des conceptions analogues s'appliquent aux lésions de la moelle et des nerfs périphériques. Parallèlement, les troubles mentaux sont causés par des lésions cérébrales locales ou diffuses telles que le syndrome du lobe frontal ou le syndrome organique diffus.

Les perturbations psychologiques apparaissent très souvent comme la réaction de l'individu à une lésion organique. Un trouble fonctionnel d'ordre psychiatrique peut aggraver les lésions organiques et même être à l'origine de déficiences fonctionnelles, et un dysfonctionnement somatique primaire peut être fixé par des troubles psychogènes.

Toute forme de réadaptation doit se fonder sur l'analyse minutieuse des altérations fonctionnelles du SNC, et des réactions mentales, ainsi que sur l'examen précis du système nerveux périphérique et de ses incapacités fonctionnelles.

Variétés de lésions du SNC

Une lésion encéphalique due à un traumatisme crânien, un trouble circulatoire ou une inflammation sont susceptibles de provoquer des dommages localisés, multifocaux ou diffus.

Ceux-ci peuvent avoir différents degrés de gravité. Une lésion cérébrale légère entraîne des troubles fonctionnels passagers, disparaissant en général à bref délai et sous l'effet d'une thérapeutique précoce. C'est le cas de la commotion ou de l'attaque ischémique transitoire. Par contre, les lésions cérébrales modérées, sévères et très graves sont la plupart du temps responsables de syndromes déficitaires. Après un traitement précoce, elles exigent une réadaptation précise et rigoureuse.

La gravité, et donc le pronostic, d'une lésion cérébrale ne dépendent pas seulement du siège, de l'intensité et du type de la lésion primaire, mais également de ses séquelles secondaires et tertiaires (Gerstenbrand et al., 1979).

Du point de vue pathogénique, les lésions primaires consécutives à un traumatisme crânien peuvent se classer en contusions corticales, dilacérations cérébrales, hémorragies intra- et extracérébrales, lésions périventriculaires, ruptures du corps calleux, contusions du tronc cérébral et plaies cérébrales ouvertes. Des lésions similaires s'observent au niveau de la moelle et des nerfs périphériques.

Les lésions cérébrales secondaires apparaissent comme une conséquence des lésions primaires, et leur issue immédiate dépend des fonctions vitales telles que la respiration et la circulation sanguine.

Une augmentation du volume encéphalique ou de la pression intracrânienne entraîne en fin de compte un refoulement, vers le côté ou le bas, de la portion supérieure du tronc cérébral (hernie tentorielle) ou de sa partie inférieure (hernie par le foramen). Dans les deux éventualités, il apparaît un tableau d'accident aigu au niveau du mésencéphale avec apparition d'un syndrome bulbaire (McNealy & Plum, 1962; Gerstenbrand & Lücking, 1970). Les troubles consécutifs de la conscience et de la motricité, ainsi que le déséquilibre végétatif, entraînent une augmentation du métabolisme basal due à la très forte libération de noradrénaline (Hackl et al., 1978), ainsi qu'à une déficience de la ventilation, d'où hypoxie et hypoxémie, et perturbations électrolytiques. L'état du malade peut imposer un traitement à base de bêta-bloqueurs, et comprenant la fourniture d'un excédent de calories et, dans certains cas, l'administration d'hormone de croissance humaine (Hackl et al., 1978).

Les lésions tertiaires du système nerveux apparaissent le plus souvent à la suite de lésions cérébrales très graves, par exemple traumatisme de l'encéphale, hypoxie et intoxication qui aboutissent à un syndrome aigu mésencéphalique ou bulbaire. Leurs principales séquelles sont des lésions diffuses de la substance blanche comme du cortex, de la moelle et des nerfs périphériques; ces manifestations pathologiques sont essentiellement causées par la malnutrition, la sous-alimentation, le déséquilibre électrolytique, les déficiences neuro-endocriniennes, les infections surajoutées et l'hydrocéphalie à pression normale.

Les lésions quaternaires comprennent l'encéphalopathie des boxeurs et les conséquences d'une épilepsie résiduelle.

La situation est moins compliquée pour les lésions médullaires. Celles-ci peuvent être provoquées par un traumatisme, une hémorragie, une inflammation, un infarctus hémorragique ou un infarctus blanc dû à l'ischémie, ou une tumeur. La symptomatologie, aux stades aigu et subaigu, dépend du siège, de l'intensité et du type de la lésion. Les lésions multifocales sont rares, sauf dans la sclérose en plaques.

De même, au niveau du système nerveux périphérique, la symptomatologie est en corrélation avec la localisation, la gravité et le type de la lésion. La structure des nerfs périphériques en permet le diagnostic exact.

Programmes de réadaptation neurologique

On peut distinguer trois sortes principales de réadaptation : vraie, temporaire ou palliative. La réadaptation vraie, après une lésion unique provoquant une incapacité immédiate sans aucun progrès notable (par exemple, après traumatisme ou infarctus cérébral) vise à la guérison complète des déficiences physiques et mentales, avec réinsertion complète et durable dans la vie familiale, sociale et professionnelle. La réadaptation temporaire au cours d'une affection chronique et progressive ou d'une incapacité récurrente (par exemple, syndrome parkinsonien, myopathie, sclérose en plaques) cherche à obtenir une amélioration transitoire. Dans la réadaptation palliative, l'évolution rapide d'une maladie et l'état déficient du malade (par exemple un cancéreux) peuvent être soulagés par un traitement médical ou chirurgical mais seulement pendant une période très courte.

La planification d'un programme de réadaptation individuel suppose une évaluation précise des lésions. Le type de réadaptation est décidé en fonction des résultats d'une évaluation clinique approfondie, et de tests psychologiques (Gerstenbrand, 1969; Rimpl et al., 1979) qui devraient apprécier la vigilance, les capacités intellectuelles et les fonctions cérébrales particulières de certains territoires (par exemple, langage et motricité) (Quatember et al., 1961; Maly et al., 1979). Un suivi rigoureux est nécessaire pour estimer l'effet du programme de réadaptation et protéger le malade contre les séquelles tardives des lésions essentielles du système nerveux.

Déroulement de la réadaptation neurologique

La réadaptation est conçue dans le but de préserver les capacités résiduelles et de compenser la perte de certaines fonctions tout en améliorant celles qui sont déficientes. Logothérapie, ergothérapie et kinésithérapie doivent être correctement instituées pour parvenir au résultat le plus favorable.

Le programme de réadaptation pour un sujet atteint d'une lésion cérébrale peut se diviser en plusieurs phases : communication initiale, puis activation, mobilisation, stabilisation, intégration, reprise d'une vie sociale, et postcure (Gerstenbrand, 1969). La durée de chaque phase dépend de l'état et des progrès du malade.

La réadaptation s'organise au mieux, pour les cas sévères et très graves, dans une communauté de soins (Gerstenbrand & Lücking, 1977). Dans les centres de réadaptation, on forme des groupes afin de surmonter les diverses perturbations sociales ou psychologiques.

Les lésions médullaires requièrent un traitement et une réadaptation distincts de ceux qu'exigent les lésions cérébrales. Les exercices visant à rééduquer l'appareil moteur, la vessie et le rectum sont d'une particulière importance. En outre, le malade bénéficie d'une psychothérapie destinée à lui permettre de surmonter ses diverses incapacités.

L'objectif de tout programme de réadaptation est la réinsertion du sujet dans la vie familiale et socio-professionnelle.

5. DIRECTIVES POUR L'AVENIR

Il est évident que les récentes acquisitions scientifiques sur la neuroplasticité ont des conséquences importantes pour le diagnostic et le traitement des troubles du SNC humain. L'échange rapide d'informations fondamentales et cliniques entre scientifiques et médecins est essentiel du fait de l'incidence élevée, et croissante, des traumatismes de la tête dans les pays en développement, et de leur importance permanente dans le monde entier.

Etudes fondamentales

Les neurones du SNC des mammifères possèdent manifestement une capacité de régénération notable. Le principal objectif pratique doit être à présent de tirer parti de cette propriété au bénéfice de la récupération fonctionnelle. Il importe d'abord d'établir le degré de connexion fonctionnelle susceptible d'accompagner la reconstitution anatomique. Cet objectif peut être atteint grâce à des études quantitatives portant sur l'anatomie du système nerveux, son électrophysiologie, sa pharmacologie et son comportement. Ensuite, il est nécessaire de déterminer le fondement moléculaire de sa croissance et de ses connexions. Des travaux sont indispensables pour définir les mécanismes intrinsèques sous-jacents à la réparation des neurones, et les facteurs extrinsèques qui les influencent, tels que les facteurs nerveux (qu'ils aient un effet stimulant ou inhibiteur), les constituants de surface des neurones et de la glie, et les autres composants qui entourent les neurones, notamment les tissus cibles. La caractérisation biochimique des divers types de facteurs neurotrophiques et stimulants du développement des axones dans le SNC des mammifères est d'une importance particulière. Cette caractérisation pourrait fort bien ouvrir de nouvelles possibilités pour le traitement médical des lésions du SNC humain.

Le rapide développement des études scientifiques dans le domaine de la neuroplasticité conduira vraisemblablement à une meilleure prise en charge des lésions cérébrales et médullaires humaines. La mise au point d'expérimentations pertinentes dépendra dans une large mesure de la contribution fournie par les observations cliniques effectuées chez l'homme. Néanmoins, les connaissances actuelles ne sauraient justifier l'application des techniques de greffes nerveuses aux problèmes soulevés par la pathologie cérébrale humaine.

L'apport de l'expérience clinique et un dialogue permanent entre laboratoires et services cliniques sont essentiels; aussi doivent-ils être réalisés immédiatement, et poursuivis. Les informations tirées des travaux sur la plasticité du SNC pourraient bien avoir une influence profonde sur la connaissance des états pathologiques qui affectaient le système nerveux, leur prise en charge et la conception de nouvelles solutions pharmacologiques.

Deux domaines importants sont à explorer : 1) le diagnostic et le traitement des traumatismes crânio-rachidiens et leurs particularités propres dans certaines régions du monde; 2) le rôle limitant des facteurs liés à l'environnement (par exemple, nutrition, toxines et maladies infectieuses) à l'égard de la capacité de réparation du système nerveux humain.

Etudes cliniques et études apparentées

Interventions de revascularisation

Le traitement chirurgical des accidents vasculaires cérébraux comporte deux problèmes majeurs. D'abord, il est nécessaire de mettre au point de nouvelles méthodes d'évaluation fonctionnelle du malade avant et après l'opération. Les travaux dans ce domaine devraient envisager entre autres l'évolution des accidents vasculaires cérébraux en l'absence d'intervention chirurgicale. D'autres études devraient ensuite être entreprises pour déterminer la capacité fonctionnelle des nouvelles voies vasculaires après développement d'anastomoses ou stimulation d'une revascularisation collatérale.

Hydrocéphalie

Des études spécialement centrées sur les raisons de l'amélioration notée après traitement chirurgical de l'hydrocéphalie sont nécessaires sur les plans clinique, électrophysiologique et métabolique. Des méthodes non agressives (telles que la visualisation isotopique) sont recommandées pour ces recherches. Pour compléter ces travaux cliniques, on emploiera des modèles animaux d'hydrocéphalie (par exemple, réovirus et encéphalopathie du vison) en vue d'examiner les effets de la distension des ventricules sur le cerveau au moyen de critères histologiques, métaboliques et fonctionnels. De nouvelles approches pharmacologiques seront recherchées afin de soulager le malade victime de cette affection.

Compression médullaire ou cérébrale chronique

Ces états fournissent aussi de bons modèles cliniques pour l'étude expérimentale de la neuroplasticité. Les méthodes de laboratoire à envisager pour ces travaux comprendront : des techniques immunohistochimiques quantitatives, des analyses métaboliques, la tomodensitométrie, des procédés faisant appel aux radiotraceurs (tomographie d'émission de positons ou d'émission monophotonique), la résonance magnétique nucléaire et les mesures du débit sanguin. Ces études sont nécessaires pour arriver à choisir des techniques de traitement plus simples et à identifier des indicateurs du pronostic pour la prise en charge globale de ces troubles.

Réadaptation

L'une des conditions nécessaires au succès de la réadaptation des malades atteints d'une lésion cérébrale de gravité moyenne est la prise en charge convenable de la maladie pendant ses stades primaire et secondaire. On recherchera des méthodes propres à assurer le diagnostic et le traitement corrects des blessures céphaliques dans diverses parties du monde.

Formation

Le succès des soins de santé primaires exige la participation de médecins et de personnel paramédical. Leur formation sera poursuivie simultanément, et s'intégrera dans une pyramide de prestation de soins spécifiquement consacrés aux problèmes des blessures de la tête. Les programmes de formation devront comporter le diagnostic primaire, le tri, le traitement d'urgence, et spécifier les besoins particuliers aux diverses régions du monde. On insistera sur la réduction du nombre des accidents d'automobiles, qui sont la cause principale de ces traumatismes.

Si des études sont menées à bien dans les directions qui viennent d'être esquissées, il n'y a pas de doute que les soins de santé pourront être améliorés à tous les niveaux, et de la même façon dans les pays en développement que dans les pays industrialisés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adeloye, A. (1971a) Massive subgaleal haematoma complicating head injury in an adult. Ghana Medical Journal, 10, 150
- Adeloye, A. (1971b) Large leptomenigeal cyst of the brain. Journal of Neurosurgery, 35, 619-622
- Adeloye, A. (1978) Missile head injuries in Nigerian soldiers. Ibadan, University Press
- Adeloye, A. (1980) Epidemiology of craniospinal injuries in Africa. Seara Medica Neurocirurgica, 9, 13-17
- Adeloye, A. et al. (1976) Pattern of acute head injuries in Ibadan. International Surgery, 61, 478-480
- Adeloye, A. et al. Depressed fractures of the skull in Ibadan, Nigeria. African Journal of Neurological Sciences (in press)
- Adeloye, A. & Onabanjo, S. O. (1980) Delayed post-traumatic extradural haemorrhage: a case report. East African Medical Journal, 57, 289-292
- Andersson, H. & Roos, B. E. (1969) 5-hydroxyindoleacetic acid in the CSF of hydrocephalic children. Acta Paediatrica Scandinavica, 58, 601-608
- Astrup, J. et al. (1981) Threshold in cerebral ischemia - the ischemic penumbra. Stroke, 12, 723-725
- Barnett, H. J. M. et al. (1980) Editorial: In answer to the question "as compared to what?". A progress report on extracranial-intracranial bypass study. Stroke, 11(2), 137-140
- Basso, A. et al. (1979) Influence of rehabilitation on language skills in aphasic patients: A controlled study. Archives of Neurology, 36, 190-196
- Blackwood, W. et al. (1963) Greenfield's Neuropathology, 2nd ed. London, Edward Arnold

- Branston, N. M. et al. (1974) Relationship between the cortical evoked potential blood flow and local cortical flow following acute middle cerebral artery occlusion in the baboon. Experimental Neurology, 45, 195-208
- Brooks, D. N. (1972) Memory and head injury. Journal of Nervous and Mental Disease, 155, 350-355
- Brooks, D. N. (1974) Recognition memory and head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 37, 794-801
- Brooks, D. N. et al. (1980) Cognitive sequelae in relationship to early indices of severity of brain damage after severe blunt head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 43, 529-534
- Buschke, H. & Fuld, P. A. (1974) Evaluating storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. Neurology, 24, 1019-1025
- Butters, N. (1974) Recovery of functions after sequential ablation of the frontal lobes of monkeys. Neurological Scientific Research Progress Bulletin, 12, 269-272
- Campbell, D. C. & Oxbury, J. M. (1976) Recovery from unilateral visuo-spatial neglect. Cortex, 12, 303-312
- Castro-Gago, M. et al. (1979) Hallazgos electro-encefalográficos en las hidrocefalias no tumorales infantiles. Revista Española de Pediatría, 35, 237-242
- Conforti, P. et al. (1979) Evaluation of surgical revascularization. In: Goldstein, M. et al., ed. Advances in Neurology, vol. 25. New York, Raven Press
- Connell, H. M. & McConnel, T. S. (1981) Psychiatric sequelae in children treated operatively for hydrocephalus in infancy. Developmental Medicine and Child Neurology, 23, 505-517
- Corkin, S. (1979) Hidden Figures Test performance: Lasting effects of unilateral penetrating head injury and transient effects of bilateral cingulotomy. Neuropsychologia, 17, 585-605

- Dencker, S. J. (1960) Closed head injury in twins. Archives of General Psychiatry, 2, 569-575
- Dennis, M. et al. (1981) The intelligence of hydrocephalic children. Archives of Neurology, 38, 607-615
- Dennis, M. & Kohn, B. (1975) Comprehension of syntax in infantile hemiplegics after cerebral hemidecortication: Left hemisphere superiority. Brain and Language, 2, 472-482
- De Vlieger, M. et al. (1981) Visual evoked potentials, auditory evoked potentials and EEG in shunted hydrocephalic children. Neuropediatrics, 12(1), 55-61
- Donaghy, R. M. P. (1967) Patch and by-pass in micro-angio-surgery. In: Donaghy, R. M. P. & Yasargil, M. G., ed. Microvascular surgery. Stuttgart, George Thieme, pp. 75-86 and 87-126
- Dorner, S. (1976) Adolescents with spina bifida. Archives of Disease in Childhood, 51, 439-444
- Ebong, W. W. (1978) Falls from trees. Tropical and Geographical Medicine, 30, 63-67
- El-Banhawy, A. et al. (1971) Sagittal extradural haematoma. Journal of the Egyptian Surgical Society, 6, 77-81
- El Gindi, et al. (1979) A review of 2000 patients with craniocerebral injuries with regard to intracranial haematomas and other vascular complications. Acta Neurochirurgica, 48, 237-244
- El-Shafei, et al. (1973) Management of retained metallic foreign bodies in the brain. Medical Journal of Cairo University, 41, 33-43
- Epstein, F. et al. (1977) Role of computerized axial tomography in diagnosis, treatment and follow-up of hydrocephalus. Child's Brain, 3, 91-100
- Fahey, J. T. et al. (1975) Severe head injuries: A six-year follow-up. Lancet, 2, 475-479
- Fein, J. M. & Molinari, G. (1974) Experimental augmentation of regional blood flow by microvascular anastomosis. Journal of Neurosurgery, 41, 421-426

- Feindel, W. et al. (1967) Intracranial fluorescein angiography. Canadian Medical Association Journal, 96, 17
- Feindel, W. et al. (1979) Role of surgical revascularization. In: Goldstein, M. et al., ed. Advances in Neurology, vol. 25. New York, Raven Press
- Fischer, C. M. (1951) Occlusion of the internal carotid artery. Archives of Neurology and Psychiatry, 65, 346-377
- Gadsdon, D. R. et al. (1978) The effect of hydrocephalus upon the myelination of the corpus callosum. Zeitschrift für Kinderchirurgie, 25, 311-319
- Gerstenbrand, F. (1969) Rehabilitation of the head-injured. In: Walker, A. E. et al., ed. The late effects of head injury, Thomas, pp. 340-350
- Gerstenbrand, F. et al. (1979) Prognose nach Koma traumatischer Genese. In: Ahrefeld et al., ed. Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie. Berlin-Heidelberg-New York, Springer, vol. 19, p. 149
- Gerstenbrand, F. & Lücking, C. H. (1970) Akute traumatische Hirnstammschäden. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankungen, 213, 264-281
- Gerstenbrand, F. & Lücking, C. H. (1977) The rehabilitation of patients with apallic syndrome in the therapeutic community. In: dalle Ore, G., ed. The apallic syndrome. Berlin-Heidelberg-New York, Springer, pp. 204-207
- Glassaeur, F. E. (1976) Neurosurgery in Rhodesia. Surgery and Neurology, 5, 373-376
- Goldsmith, H. S. et al. (1979) Omental transposition to brain of stroke patients. Stroke, 10, 471-472
- Goldstein, F. P. et al. (1970) Varieties of growing skull fractures in childhood. Journal of Neurosurgery, 33, 25-28
- Hackl, J. M. et al. (1978) Verwendung von Beta-Blockern beim apallischen Syndrom. In: Rahn, K. R. & Schrey, A., ed. Beta-Blocker. München, Urban & Schwarzenberg, pp. 69-73

- Harasymiw, S. J. & Halper, A. (1981) Sex, age and aphasia type. Brain and Language, 12, 190-198
- Heiss, W. D. et al. (1976) Cortical neuronal function during ischemia - effects of occlusion of one middle cerebral artery on single unit activity in cats. Archives of Neurology, 33, 813-820
- Higazi, I. (1963) Post-traumatic leptomeningeal cysts of the brain. Journal of Neurosurgery, 20, 605-608
- Hill, T. C. et al. (1982) Initial experience with SPECT of the brain using N-isopropyl I-123 p-iodoamphetamine (IMP). Journal of Nuclear Medicine, 23, 191-195
- Kalyanaraman, S. & Ramamurthi, B. (1969) The pattern of head injury at Madras. International Surgery, 51, 479-487
- Kenin, M. & Swisher, L. P. (1972) A study of pattern of recovery in aphasia. Cortex, 8, 56-58
- Kernohan, J. W. et al. (1931) Intramedullary tumours of the spinal cord. Archives of Neurology and Psychiatry, 25, 679
- Kertesz, A. & McCabe, P. (1975) Intelligence and aphasia: Performance of aphasics on Raven's Coloured Progressive Matrices (RCPM). Brain and Language, 2, 387-395
- Kertesz, A. & McCabe, P. (1977) Recovery patterns and prognosis in aphasia. Brain, 100, 1-18
- Kletter, G. (1979) The extra-intracranial bypass operation for prevention and treatment of stroke. Wien-New York, Springer, pp. 143-144
- Kohn, B. (1980) Right-hemisphere speech representation and comprehension of syntax after left cerebral injury. Brain and Language, 9, 350-361
- Kuhl, D. E. et al. (1981) Mapping local cerebral blood flow by means of emission computed tomography of N-isopropyl-p-I¹²³ iodoamphetamine. Journal of Nuclear Medicine, 22, 16
- Kung, H. F. & Blau, M. (1980) Regional intracellular pH shift: a proposed new mechanism for radiopharmaceutical uptake in brain and other tissues. Journal of Nuclear Medicine, 21, 147-152

- Kurland, L. T. (1958) The frequency of intracranial and intraspinal neoplasms in the resident population of Rochester, Minnesota. Journal of Neurosurgery, 15, 627
- Laurence, K. M. & Coates, S. (1962) The natural history of hydrocephalus. Detailed analysis of 182 unoperated cases. Archives of Disease in Childhood, 37, 345
- Laurence, S. & Stein, D. G. (1978) Recovery after brain damage and the concept of localization of function. In: Finger, S., ed. Recovery from brain damage. Research and therapy. New York-London; Plenum, pp. 369-405
- Lear, J. et al. (1982) Direct autoradiographic evaluation and use of I-123 isopropylido-amphetamine for determination of local cerebral blood flow. Journal of Nuclear Medicine, 23, 56
- Lende, R. A. & Erickson, T. C. (1961) Growing skull fractures of childhood. Journal of Neurosurgery, 18, 479-489
- Levin, H. S. et al. (1976) Aphasic disorder in patients with closed head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 39, 1067-1070
- Levin, H. S. et al. (1979) Long-term neuropsychological outcome of closed head injury. Journal of Neurosurgery, 50, 412-422
- Levin, H. S. et al. (1980) Linguistic recovery after closed head injury. Brain and Language, 12, 360-374
- Lezak, M. D. (1976) Neuropsychological assessment. New York, Oxford University Press
- Little, J. R. (1979) Superficial temporal artery to middle cerebral artery anastomosis. Journal of Neurosurgery, 50, 560-569
- Lomas, J. & Kertesz, A. (1978) Patterns of spontaneous recovery in aphasic groups: A study of adult stroke patterns. Brain and Language, 5, 338-401
- Luther, R. K. & Ruberti, R. F. (1976) A review of the pattern of head injuries at the Kenyatta National Hospital, Nairobi. Médecine d'Afrique noire, 23, 101-107

- Magistretti, P. L. et al. (1981) Vasoactive intestinal polypeptide induces glycogenolysis in mouse cortical slides: a possible regulatory mechanism for the local control of energy metabolism. Progress in Neurology and Psychiatry, 78(10), 6535
- Magistretti, P. L. et al. (1982) Computed tomographic cerebral blood flow studies, electroencephalography, and transmission computed in epileptics. Journal of Nuclear Medicine, 23, 57
- Maly, J. et al. (1979) Fortschritte in der neuropsychologischen Diagnostik. In: Reisner, H. & Schnaberth, G., ed. Fortschritte der technischen Medizin in der neurologischen Diagnostik und Therapie, Kongressband Arbeitstagung, Deutsche Gesellschaft für Neurologie und Gesellschaft Oesterreichischer Nervenärzte und Psychiater, 3-6 Oktober 1979, pp. 451-454
- Mandleberg, I. A. (1975) Cognitive recovery after severe head injury. 2. Wechsler Adult Intelligence Scale during post-traumatic amnesia. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 38, 1127-1132
- Mandleberg, I. A. (1976) Cognitive recovery after severe head injury. 3. WAIS verbal and performance IQs as a function of post-traumatic amnesia duration and time from injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 39, 1001-1007
- Mandleberg, I. A. & Brooks, D. N. (1975) Cognitive recovery after severe head injury. 1. Serial testing on the Wechsler Adult Intelligence Scale. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 38, 1121-1126
- Massarotti, M. et al. (1969) L'idrocefalo non neoplastico dell'infanzia. Recenti Progressi in Medicina, 47(4), 301-348
- Massarotti, M. et al. (1971) Le complicanze post-operatorie nel trattamento chirurgico dell'idrocefalo, Minerva Neurochirurgica, 15(4), 302-321
- Massarotti, M. et al. (1974) Concentrations of 5-HIAA in the CSF of patients with intracranial hypertension. Journal of Neurosurgical Sciences, 18, 47-54
- Massarotti, M. et al. (1978) 5-Hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA) levels in the cerebrospinal fluid of hydrocephalic children before and after ventricular shunting procedure. Child's Brain, 4(4), 195-204

- Matson, D. D. (1969) Neurosurgery of infancy and childhood, 2nd ed. Springfield, IL, Thomas
- McNealy, D. E. & Plum, F. (1962) Brain stem dysfunction with supratentorial mass lesions. Archives of Neurology, 7, 10
- Migliore, A. et al. (1964) Studies on the rate of reappearance of Na^{24} from the ventricular cavities in obstructive hydrocephalus. Journal of Neurosurgery, 21, 521
- Milhorat, T. H. (1972) Hydrocephalus and the cerebrospinal fluid. Baltimore, Williams & Wilkins
- Mohr, J. P. et al. (1980) Language and motor disorders after penetrating head injury in Vietnam. Neurology, 30, 1273-1279
- Murray, P. J. (1978) Microvascular anastomosis for cerebral ischemia in 19 patients. A preliminary report. Canadian Journal of Neurological Sciences, 5, 21-25
- Mustaffah, J. F. O. (1976) Surgery of subdural and epidural haematoma. Médecine d'Afrique noire, 23, 203-204
- Newcombe, F. (1969) Missile wounds of the brain. London, Oxford University Press
- Obler, L. et al. (1978) Aphasia type and aging. Brain and Language, 6, 318-322
- Odeku, E. L. & Idowu, O. A. (1967) Intracranial subdural haematoma pattern at Ibadan. Ghana Medical Journal, 6, 76-84
- Ohaegbulam, S. C. (1981) Surgically treated traumatic subacute and chronic subdural haematomas: a review of 132 cases. Injury, 13, 23-26
- Olumide, A. A. & Adeloje, A. Indications for surgery in head injury. Central African Journal of Medicine (sous presse)
- Penfield, W. & Elvidge, A. R. (1932) Hydrocephalus and the atrophy of cerebral compression. In: Penfield, W., ed. Cytology and cellular pathology of the nervous system, vol. 3. New York, Hafner, p. 1201.

- Prins, R. S. et al. (1978) Recovery from aphasia: Spontaneous speech versus language comprehension. Brain and Language, 5, 338-401
- Quatember, R. et al. (1961) Die Bedeutung der Teamarbeit in der Wiederherstellungstherapie neurologischen Krankheitsbilder. Wiener klinische Wochenschrift, 73, 174
- Rubin, R. C. et al. (1972) The effect of severe hydrocephalus on size and number of brain cells. Developmental Medicine and Child Neurology, 14, 6 (suppl. 27), 117-120
- Rubin, R. C. et al. (1975) Reconstitution of the cerebral cortical mantle in shunt-corrected hydrocephalus. Developmental Medicine and Child Neurology, 17 (suppl. 35), 151-156
- Rumpl, E. et al. (1979) Corrélations électrocliniques au stade initial des syndromes mésencéphaliques et bulbaires post-traumatiques. Revue d'EEG et Neurophysiologie, 9, 2, 131-138
- Sahs, A. L. & Hartmann, E. C., ed. (1976) Fundamentals of stroke care. Rockville, MD, Department of Health, Education and Welfare, Publication No. (HRA) 76-10416
- Sarno, M. T. (1980) The nature of verbal impairment after closed head injury. Journal of Nervous and Mental Disease, 168, 685-692
- Sarno, M. T. & Levita, E. (1981) Some observations on the nature of recovery in global aphasia after stroke. Brain and Language, 13, 1-12
- Sartorius, K. & Humphries, S. V. (1946) Extradural haemorrhage: a study of twenty cases. South African Medical Journal, 20, 754-760
- Schachter, D. L. & Crovitz, H. F. (1977) Memory function after closed head injury: A review of the quantitative research. Cortex, 13, 150-176
- Smith, A. (1961) Duration of impaired consciousness as an index of severity in closed head injuries: A review. Diseases of the Nervous System, 22, 69-74

- Smith, E. (1974) Influence of site of impact on cognitive impairment persisting long after severe closed head injury. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 37, 719-726
- Symon, L. & Astrup, J. (1979) Phenomenon associated with focal ischemia in the central nervous system. Acta Neurochirurgica, suppl. 28, 215-217
- Tawfik, M. E. M. (1976) Subacute extradural haematoma. Journal of the Egyptian Medical Association, 59, 551-556
- Teuber, H. L. (1975) Recovery of function after brain injury in man. In: Ciba Foundation Symposium 34 (new series), Outcome of severe damage to the central nervous system. Amsterdam, Elsevier-Excerpta Medica-North Holland, pp. 159-190
- Teuber, H. L. & Weinstein, S. (1956) Ability to discover hidden figures after cerebral lesions. Archives of Neurology and Psychiatry, 76, 369-379
- Thomsen, I. V. (1975) Evaluation of aphasia in patients with severe closed head trauma. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 38, 713-718
- Tin-Kan Hung et al. (1982) Surgical Neurology, 17, 213
- Warrington, E. K. & James, M. (1967) An experimental investigation of facial recognition in patients with unilateral cerebral lesions. Cortex, 3, 317-326
- Wall, P. D. & Eggar, M. D. (1971) Formation of new connection in adult rat brain after partial deafferentation. Nature, 232, 542-545
- Weller, R. O. & Wisniewski, H. (1969) Histological and ultrastructural changes with experimental hydrocephalus in adult rabbits. Brain, 92, 819
- Winchell, H. S. et al. (1980) Development of I-123-labeled amines for brain studies: localization of I-123 iodophenylalkyl amines in rat brain. Journal of Nuclear Medicine, 21, 940-946
- Woods, B. T. & Carey, S. (1979) Language deficits after apparent clinical recovery from childhood aphasia. Annals of Neurology, 6, 405-409

Woods, B. T. & Teuber, H. L. (1978) Changing patterns of childhood aphasia. Annals of Neurology, 3, 273-280

Young, H. F. et al. (1973) The relationship of intelligence and cerebral mantle in treated infantile hydrocephalus. Pediatrics, 52, 54-60

= = =

