

# THESE

Présentée pour obtenir le grade de  
**Docteur de l'Université Louis Pasteur**  
**Strasbourg I**

Discipline : Sciences de la vie et de la santé

Option : Physique - Mécanique

## **Applications des modèles éléments finis de la tête en médecine légale.**

Soutenue publiquement le 14 septembre 2007

Par Jean-Sébastien RAUL

### Membres du jury

Directeur de Thèse : Mr Rémy WILLINGER, Professeur des Universités, Strasbourg

Co-Directeur de Thèse : Mr Bertrand LUDES, Professeur des Universités, Strasbourg

Rapporteur interne : Mr CONSTANTINESCO, Professeur des Universités, Strasbourg

Rapporteur externe : Mr Alain CZORNY, Professeur des Universités, Besançon

Rapporteur externe : Mr Patrice MANGIN, Professeur des Universités, Lausanne

*A Isabelle*

*A Pierre-Etienne, Simon et Camille*

*A mes parents et beaux-parents*

*A ma grand-mère*

## Table des matières

Table des matières .....	3
Introduction.....	5
1 Les modèles éléments finis de la tête.....	6
1.1 Rappel sur la mécanique des matériaux.....	6
1.1.1 Notion de Loi de comportement.....	6
1.1.2 Notion de milieux continus.....	8
1.1.3 Efforts extérieurs à un domaine : notion de contrainte.....	9
1.2 Les modèles éléments finis.....	11
1.3 Historique .....	12
1.4 Modèles adulte.....	14
1.4.1 Le modèle de la Wayne State University .....	14
1.4.2 Le modèle de Stockholm .....	18
1.4.3 Le modèle de l'université d'Eindhoven.....	19
1.4.4 Le modèle de la United States National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA-SIMon).....	21
1.4.5 Le modèle de l'université de Dublin .....	23
1.4.6 Le modèle de l'université de Strasbourg (modèle ULP) .....	24
1.5 Modèles enfant.....	29
1.5.1 Détermination des lois de comportement, spécificités mécaniques .....	30
1.5.2 Modèles éléments finis de la littérature.....	32
2 Les limites de tolérance et critères de lésions du segment crânio-encéphalique.....	38
2.1 Critères liés à l'accélération.....	38
2.2 Critères liés à l'accélération angulaire et linéaire de la tête.....	41
2.3 Critères de lésions liés à la sollicitation intra-cérébrale .....	48
2.3.1 Critères de lésion liés à la déformation du tissu cérébral .....	48
2.3.2 Critères de lésions liés à la distribution des contraintes de cisaillement intracérébrales.....	54
2.4 Critères de rupture de l'os crânien.....	56
3 Aspect médico-légal des traumatismes crâniens .....	58
3.1 Les traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte .....	58
3.1.1 Mécanismes .....	58
3.1.2 Pathogénie des lésions cérébrales.....	61
3.1.3 Classification anatomique.....	62
3.2 Les traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson .....	71
3.2.1 Particularités anatomiques.....	71
4 Applications des modèles éléments finis aux traumatismes crânio-encéphaliques.....	74
4.1 Approche médico-légale des traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte .....	74
4.2 Simulation numérique des traumatismes crâniens de l'adulte secondaire à des chutes ....	76
4.2.1 Cas clinique .....	76
4.2.2 Matériel et méthode .....	77
4.2.3 Résultats.....	78
4.2.4 Discussion.....	80
4.3 Simulation numérique des traumatismes crâniens balistiques de l'adulte.....	82
4.3.1 Cas clinique .....	83
4.3.2 Matériel et méthode .....	85
4.3.3 Résultats.....	86
4.3.4 Discussion.....	87
4.4 Approche médico-légale des traumatismes cranio-encéphaliques du nourrisson .....	89

4.5	Développement d'un modèle de tête de nourrisson de 6 mois .....	91
4.6	Simulations numériques des traumatismes crâniens du nourrisson.....	94
4.6.1	Etude sur le syndrome du bébé secoué .....	94
4.6.2	Etude de l'influence de l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens chez le nourrisson .....	100
4.7	Conclusion .....	106
5	Conclusions et Perspectives.....	107
	Bibliographie .....	111

## Introduction

L'activité médico-légale comporte fréquemment l'évaluation de mécanismes lésionnels à l'origine de lésions constatées que cela soit chez l'adulte ou chez l'enfant.

Le segment anatomique le plus fréquemment atteint en cas d'accident ou de violences volontaires est représenté par l'extrémité cervico-céphalique. Les traumatismes de l'extrémité cervico-céphalique sont la conséquence mécanique d'une mise en sollicitation excessive de la tête et de ses constituants. Quelque soit la nature du chargement mécanique extérieur, par contact ou par inertie, la réponse mécanique des éléments anatomiques impliqués se traduit par des phénomènes de déformation et de contrainte. Si la limite de tolérance d'un élément anatomique est dépassée, une lésion survient.

L'analyse médico-légale des traumatismes de l'extrémité cervico-céphalique était basée jusque très récemment sur des avis d'Expert, certains empiriques, d'autres basés sur des travaux biomécaniques. Le développement des modèles numériques de structure tout d'abord dans l'aérospatiale puis en génie mécanique et civil ont évolué vers l'élaboration de modèles numériques des structures anatomiques humaines, principalement en raison de l'impossibilité d'utiliser des sujets humains dans le cadre de recherches sur les traumatismes de l'extrémité cervico-céphalique.

L'objectif de cette thèse est d'utiliser et de développer cet outil de prédiction des lésions afin d'enrichir l'analyse et l'interprétation médico-légale des traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte et de l'enfant. Les modèles éléments finis n'avaient, jusqu'à ce travail, jamais été utilisés dans l'évaluation médico-légale des traumatismes crâniens. Notre approche pluridisciplinaire réunissant la biomécanique des chocs et la médecine légale a permis de proposer un nouvel outil d'analyse dans le domaine médico-légal.

Après un rappel bibliographique des différents modèles de la tête existants et des limites de tolérance disponibles, nous envisagerons les différentes lésions crânio-encéphaliques de l'adulte et de l'enfant d'un point de vue médico-légal et nous montrerons enfin l'intérêt de l'utilisation et du développement des modèles éléments finis dans la pratique et le raisonnement médico-légal.

# 1 Les modèles éléments finis de la tête.

## 1.1 *Rappel sur la mécanique des matériaux*

Afin d'introduire les modèles éléments finis, il est important de rappeler quelques notions de physique permettant de définir les propriétés mécaniques des matériaux et de caractériser leurs déformations.

### 1.1.1 Notion de Loi de comportement

Les lois de comportement, encore appelées équations rhéologiques, définissent les différentes classes de milieux matériels continus de manière intime en explicitant les relations entre les efforts appliqués et les déformations (ou les vitesses de déformation) recueillies.

On peut alors traduire une loi de comportement par une relation entre l'opérateur, ou le tenseur, des contraintes et le tenseur des déformations, ou des vitesses de déformation.

Les lois de comportement sont des relations qui permettent la résolution complète d'un problème de mécanique des milieux continus en termes de mouvement et d'efforts internes ou de contraintes. Ces lois, parfois très complexes, sont le fruit d'expériences réalisées au départ à partir de situations simples en termes de sollicitations et de géométries.

Deux types de comportements peuvent être distingués :

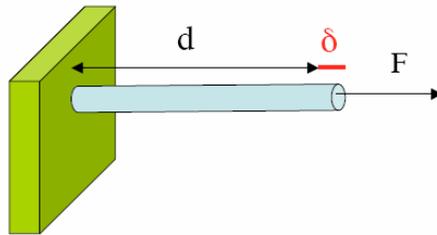
Le comportement solide pour lequel on définit une relation entre les contraintes et les déformations à partir d'un état initial.

Le comportement fluide pour lequel on définit une relation entre les contraintes et les vitesses de déformation, et qui ne sera pas traité ici.

Il est possible de soumettre des corps rigides à trois types d'efforts qui provoquent des déformations : la traction, la compression et le cisaillement.

Si l'on se limite au solide élastique classique pour lequel on peut écrire une relation linéaire homogène entre les contraintes et les déformations. Cette relation prend une forme simple quand il y a isotropie des propriétés du solide. C'est le cas des matériaux homogènes, isotropes comme par exemple pour les métaux lorsqu'ils sont peu déformés. On peut alors utiliser la définition des déformations du milieu continu avec l'hypothèse des petites perturbations.

Considérons le cas d'un objet solide soumis à traction, comme par exemple un cylindre de métal de longueur  $d$  et de section droite  $A$ . Ce cylindre est fixé au mur d'un côté et on applique une force  $F$  de traction sur l'autre côté. Si la force n'est pas trop forte, on observe un allongement  $\delta$  qui est proportionnel à  $d$  et à  $F$ : c'est le régime linéaire.



Au-delà, la proportionnalité n'est pas respectée. Si l'on relâche la traction et le cylindre revient à sa forme de départ, la déformation est dite élastique. Dans le cas contraire, elle est dite plastique.

Si la force est trop forte le corps peut se casser brutalement (corps cassant, p. ex. le verre) ou s'allonger très rapidement (corps ductile, p. ex. chewing-gum) avant de se casser.

La force nécessaire pour obtenir le même  $\delta$  sur une barre de section droite identique, mais de forme circulaire ou carrée, est la même. En effet seule la section entre dans le calcul de déformations par traction ou compression.

C'est ainsi que l'on peut définir la contrainte comme étant le rapport de la force appliquée ( $F$ ) sur la section ( $A$ ).

$$\sigma = F/A \text{ (en N/m}^2\text{)}$$

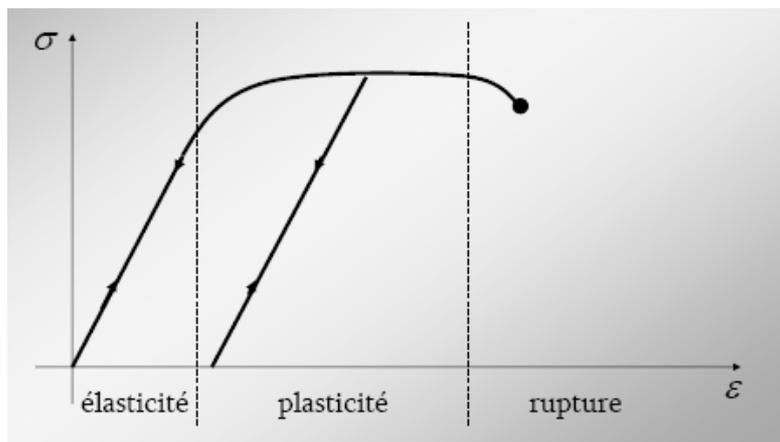
On peut également définir la notion de déformation relative  $\epsilon$  qui correspond au rapport de l'allongement ( $\delta$ ) sur la longueur initiale de l'objet ( $d$ ) soumis à un effort de traction.

$$\varepsilon = \delta/d$$

La loi de Hooke est une loi de comportement des solides soumis à une déformation élastique de faible amplitude. Il est possible d'exprimer la proportionnalité existante entre la déformation relative et la contrainte par le module d'Young  $E$  (N/m<sup>2</sup>) de la manière suivante :

$$\sigma = E \varepsilon$$

Un comportement élastique correspond à de petites variations des distances inter atomiques réversibles. Ce comportement est régi par la loi de Hooke. De manière plus complète et plus générale, une loi de comportement de traction ou de compression simple peut être représentée de la façon suivante :



### 1.1.2 Notion de milieux continus

La continuité d'un milieu s'entend à l'échelle macroscopique par opposition au caractère microscopique discontinu de la matière. Si l'on considère un petit élément de volume ce dernier est constitué d'un grand nombre de molécules. Ce petit élément de volume est alors appelé volume élémentaire représentatif.

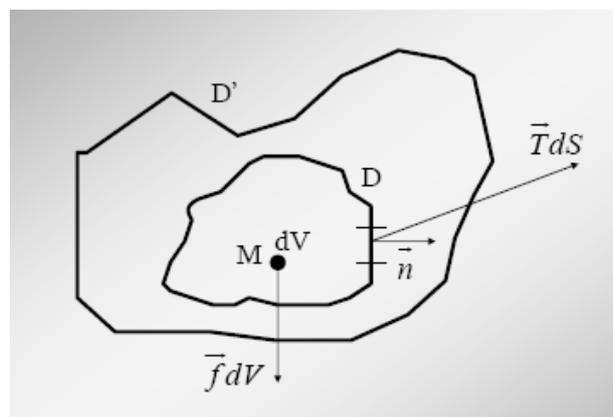
Une telle conception de la matière permet une formulation mathématique satisfaisante des phénomènes observés à l'échelle macroscopique. En regard d'un phénomène physique donné, un

domaine matériel peut être considéré comme continu si les propriétés physiques de ce domaine varient d'une façon continue d'un point à un autre.

### 1.1.3 Efforts extérieurs à un domaine : notion de contrainte.

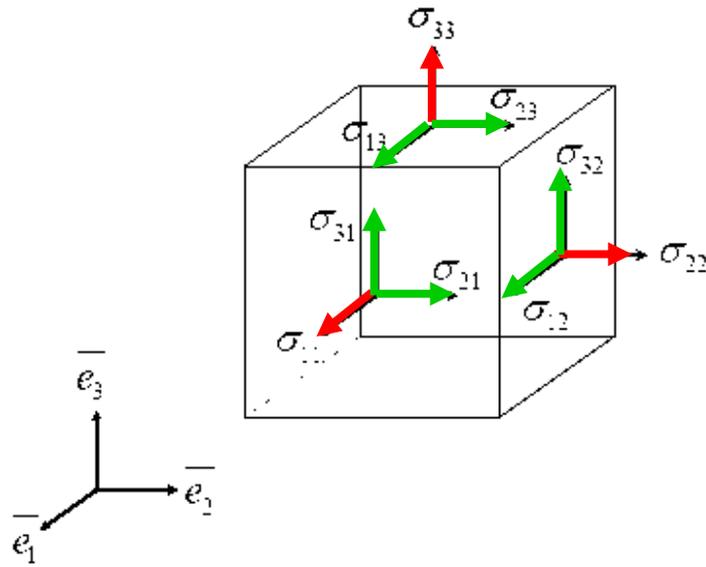
Si l'on considère un point  $M$  dans un milieu continu  $D$ ,  $M$  est soumis à des forces surfaciques ou de contact (proportionnelles à l'élément de surface  $dS$ ) et volumiques ou à distance (proportionnelles à l'élément de volume  $dV$ ).

La normale à la surface est par convention orientée vers l'extérieur. La contrainte exercée sur la surface ne dépend que de l'endroit où elle est appliquée et de la normale ( $n$ ).



La contrainte normale est dite de traction lorsque le produit scalaire avec la normale est positif et de compression lorsque ce produit est négatif. La contrainte tangentielle est dite de glissement ou de cisaillement.

Si l'on considère un point  $M$  compris dans un élément de volume, la contrainte tangentielle peut se décomposer selon les deux vecteurs de la base du plan.



### Schéma des contraintes s'exerçant sans un élément de volume

Contraintes en cisaillement (en vert) et contraintes en pression (en rouge).

Au total, pour caractériser l'état de contrainte en un point M d'un milieu continu, il faut connaître le système suivant :

$$\begin{cases} \vec{T}(M, \vec{e}_1) = \sigma_{11} \vec{e}_1 + \sigma_{21} \vec{e}_2 + \sigma_{31} \vec{e}_3 \\ \vec{T}(M, \vec{e}_2) = \sigma_{12} \vec{e}_1 + \sigma_{22} \vec{e}_2 + \sigma_{32} \vec{e}_3 \\ \vec{T}(M, \vec{e}_3) = \sigma_{13} \vec{e}_1 + \sigma_{23} \vec{e}_2 + \sigma_{33} \vec{e}_3 \end{cases}$$

Pour un milieu continu solide, comme pour le cerveau dans le modèle en étude, la pression est calculée en utilisant les variables globales  $\sigma_x$ ,  $\sigma_y$  et  $\sigma_z$  qui définissent la trace du tenseur des contraintes :

$$P = -\frac{\sigma_x + \sigma_y + \sigma_z}{3}$$

- $\sigma_x$  : contrainte normale suivant la direction x.
- $\sigma_y$  : contrainte normale suivant la direction y.
- $\sigma_z$  : contrainte normale suivant la direction z.

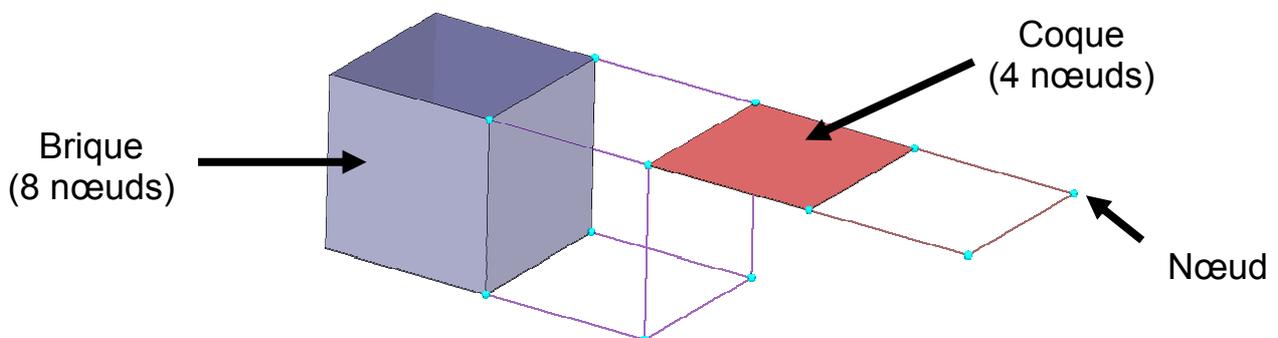
Enfin les contraintes de cisaillement dans un milieu continu solide, comme pour le cerveau, sont exprimées en contrainte de Von Mises, représentant le cisaillement maximal. Cette contrainte de Von Mises est calculée de la manière suivante en utilisant les variables globales  $\sigma_x, \sigma_y, \sigma_z, \tau_{xy}, \tau_{yz},$  et  $\tau_{xz}$  :

$$\sigma_s = \frac{1}{\sqrt{2}} \sqrt{(\sigma_x - \sigma_y)^2 + (\sigma_y - \sigma_z)^2 + (\sigma_z - \sigma_x)^2 + 6(\tau_{xy}^2 + \tau_{yz}^2 + \tau_{xz}^2)}$$

- $\tau_{xy}$  : cisaillement relatif aux directions x, y.
- $\tau_{yz}$  : cisaillement relatif aux directions y, z.
- $\tau_{xz}$  : cisaillement relatif aux directions x, z.

## 1.2 Les modèles éléments finis

La méthode des éléments finis est basée sur la formulation énergétique de la mécanique des structures et sur les méthodes d'approximation. Cette méthode consiste à approcher la structure réelle par un modèle formé d'éléments finis interconnectés en des points remarquables appelés nœuds. Chaque élément vérifie les conditions de compatibilité et d'équilibre aux nœuds avec les éléments adjacents. Ce concept permet d'unifier le traitement du problème des milieux continus par une discrétisation : on définit un ensemble de points discrets repérés par leurs coordonnées, appartenant au milieu continu.



La simulation numérique pour un chargement donné permet finalement d'obtenir une estimation réaliste du déplacement, des contraintes et de l'énergie de déformation pour tout élément du modèle. Les résultats de ces simulations peuvent alors être comparés à des limites de tolérance issues de recherches sur les tissus et de reconstructions d'accidents, le but final étant la prédiction des principales lésions. C'est pour cette raison que les modèles éléments finis ont été largement utilisés, et le sont encore, afin d'optimiser des systèmes de protection et d'établir des normes dans l'industrie des transports en général et dans l'industrie automobile en particulier.

### **1.3 Historique**

Étant donné la mise en œuvre difficile d'expériences sur animaux, cadavres ou sujets humains vivants, les chercheurs ont eu recours à différents modèles numériques pour tenter de mieux comprendre la dynamique de la tête en situation de choc. L'approche a consisté à déterminer des mécanismes de lésion basés sur la comparaison des résultats des simulations à des limites de tolérance. Si les modèles éléments finis des structures ont été les premiers développés, les premiers modèles éléments finis (MEF) de la tête datent des années 70.

Le premier modèle élément fini tri-dimensionnel répertorié est celui de Ward, ce modèle de la tête est composé de 300 éléments et est validé par des tests d'écrasement statique du tronc cérébral mesuré sur des sujets anatomiques par rayons X (Ward, 1980).

Les caractéristiques et spécificités de ce modèle sont :

- crâne élastique linéaire :  $E = 4.46 \text{ GPa}$  et  $\nu = 0.21$ .
- liquide céphalorachidien élastique linéaire :  $E = 31.5 \text{ MPa}$  et  $\nu = 0.45$ .
- cerveau élastique :  $E = 650 \text{ kPa}$  et  $\nu = 0.489$ .
- le modèle comporte également les membranes et le foramen magnum.
- les premières fréquences de résonance naturelles sont : 23 Hz, 29 Hz, 32 Hz, 33 Hz.

Une condition de non glissement entre le cerveau et le crâne est introduite, du fait de la faiblesse du déplacement relatif entre le cerveau et le crâne mesuré aux rayons X sur sujets anatomiques durant le chargement statique appliqué.

En 1977 Shugar développe un modèle tridimensionnel basé sur un premier modèle 2D développé par son équipe en 1975. Il introduit une fine couche entre le cerveau et le crâne afin de reproduire

l'espace sous-arachnoïdien. La validation de ce modèle est réalisée par la comparaison entre les pressions calculées et celles enregistrées sur un modèle physique constitué d'un crâne humain rempli d'eau. Il observe qu'en situation d'impact, les valeurs des pressions calculées sont de trois à dix fois supérieures à celles mesurées expérimentalement pour une configuration d'impact donnée.

En 1980 Hosey développe un modèle de 637 éléments briques et 149 éléments coques, ayant pour but de mettre en évidence le phénomène de cavitation au niveau de la zone de contre-coup. Son modèle est constitué des éléments suivants :

- crâne élastique linéaire :  $E = 4.46 \text{ GPa}$  et  $\nu = 0.21$ .
- liquide céphalorachidien élastique linéaire :  $E = 66.7 \text{ kPa}$  et  $\nu = 0.499$ .
- cerveau élastique linéaire :  $E = 66.7 \text{ kPa}$  et  $\nu = 0.499$ .
- membranes élastiques linéaires :  $E = 31.5 \text{ MPa}$  et  $\nu = 0.45$ .
- le canal médullaire.

La validation du modèle repose sur les tests d'impacts frontaux réalisés par Nahum et al. (1977) sur sujets anatomiques. Elle porte sur une comparaison expérimentale/numérique des pressions intra-crâniennes.

Dimasi en 1991, élabore un modèle éléments finis tridimensionnel dans le but de simuler des impacts amortis et non-amortis dans une gamme d'accélération comprises entre 165 g et 302 g. Ce modèle est un outil permettant une investigation des lésions du cerveau dans les chocs automobiles. Le modèle, constitué d'environ 500 éléments, comporte les éléments suivants :

- crâne élastique linéaire :  $E = 2.4 \text{ GPa}$ .
- cerveau viscoélastique :  $G_0 = 34.5 \text{ kPa}$ ,  $G_{inf} = 17.2 \text{ kPa}$ ,  $\beta = 100 \text{ s}^{-1}$ ,  $K = 68.95 \text{ MPa}$ .
- faux et tente élastiques linéaires :  $E = 6.89 \text{ MPa}$ .
- géométrie idéalisée.

Dans le but d'analyser des contraintes et des déformations intra-cérébrales lors d'une accélération angulaire de la tête, et d'établir une corrélation entre l'intensité des lésions axonales observées dans les expérimentations sur primates de Gennarelli et al. (1972) et la distribution des déformations encéphaliques calculées, Mendis, en 1992, développa deux modèles éléments finis.

Le premier est un modèle simplifié de la tête de babouin servant à la validation d'après les expérimentations de Margulies et al. (1987). Les résultats obtenus sur primates sont ensuite extrapolés à l'homme.

Le second est un modèle de la tête humaine. Le cerveau est modélisé à l'aide d'une loi hyper-élastique.

Ruan, en 1991, illustre le phénomène typique de contre-coup pour les pressions intra-crâniennes grâce à un nouveau MEF basé sur celui de Shugar comprenant un crâne à trois couches et une couche de liquide céphalorachidien. Le cerveau est caractérisé par une loi élastique linéaire :  $E = 66.7$  kPa et  $\nu = 0.48$ . La validation du modèle repose sur les tests d'impacts frontaux, réalisés par Nahum et al. (1977) sur des sujets anatomiques, en comparant la réponse numérique du modèle, en termes de pressions au niveau des zones de coup et contre coup, aux résultats expérimentaux.

En 1993, Ruan améliore son précédent modèle qui présente alors les caractéristiques suivantes :

- 6080 nœuds, 5456 éléments briques, 1895 éléments coques.

- cerveau viscoélastique :

$E = 307$  MPa,  $\nu = 0.4996$ ,  $G_0 = 528$  kPa,  $G_{inf} = 168$  kPa,  $\beta = 35$  s-1.

- liquide céphalorachidien élastique linéaire :  $E = 14.52$  MPa,  $\nu = 0.489$ .

Le modèle comporte également une peau viscoélastique, un crâne à trois couches et les membranes. Tous les composants en-dehors de la peau et du cerveau ont un comportement élastique linéaire.

Nous allons dans ce qui suit présenter les modèles éléments finis récents de la tête humaine, pour plus de détail sur les propriétés mécaniques des modèles le lecteur pourra se reporter sur la thèse de Deck (Deck, 2004).

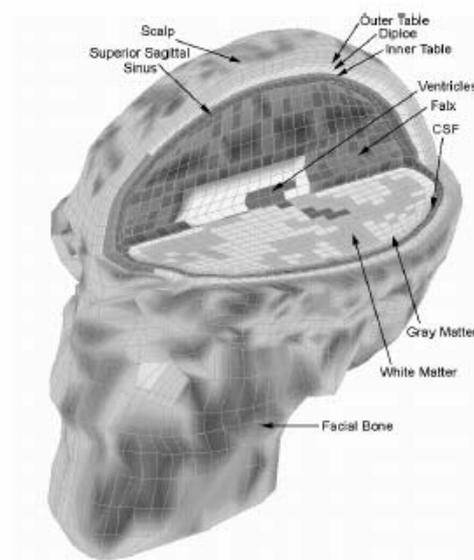
## **1.4 Modèles adulte**

### **1.4.1 Le modèle de la Wayne State University**

Depuis plusieurs années, plusieurs versions du modèle éléments finis de la Wayne State University (WSU) ont été proposées (Ruan et al., 1993, Zhou et al., 1996, Al-Bsharat et al., 1999, Zhang et al., 2001). La première version date des années 1993 à 1997. Ce modèle représente une tête humaine d'un 50 percentile mâle. Il comprend 32898 nœuds et 41354 éléments pour une masse totale de 4.3 kilogrammes. Le modèle a été partiellement validé vis à vis d'un ensemble de données de pression intra crâniennes définies à partir d'essais sur cadavres rapportés par Nahum et al. (1977). En différenciant les propriétés matérielles de la matière grise de celles de la matière blanche, le modèle

était capable de prévoir l'endroit des lésions axonales diffuses (DAI) dans le cerveau. Cette première version a été utilisée pour prédire la sensibilité du cerveau aux impacts de directions variables. Ainsi, un impact latéral produit une déformation locale du crâne, une pression intra crânienne et un effort de cisaillement plus important dans la région des noyaux gris que lors d'un choc frontal. Les résultats suggèrent donc que la tolérance du cerveau aux chocs dépend de l'endroit et de la direction de l'impact (Zhang et al., 2001).

La deuxième version du MEF (1998-1999) de la WSU présente une interface coulissante entre le crâne et la surface de cerveau. Avec une telle représentation de l'interface cerveau/crâne, le modèle peut corréliser la majeure partie des données en termes de pression de Nahum et al. (1977) et de données relatives de déplacement du cerveau/crâne mesurées à partir des essais cadavériques effectués à la WSU (Al-Bsharat et al. 1999).



**Figure 1** Modèle éléments finis tridimensionnel de Al-Bsharat et al. (1999).

Récemment, ce modèle a été utilisé pour étudier des lésions traumatiques mineures du cerveau obtenus sur des joueurs de football américain. Les résultats suggèrent que la pression intra crânienne est en grande partie fonction de l'accélération de translation de la tête tandis que l'effort de cisaillement maximum est plus sensible à l'accélération rotatoire (Zhang et al. 2001).

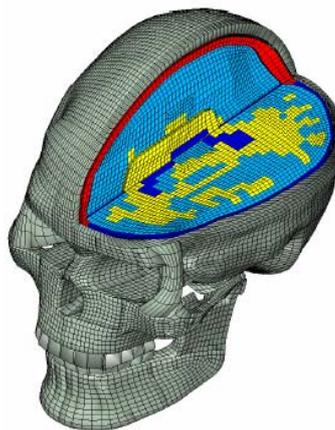
Le but de Zhang en 2001 était de développer une nouvelle version du WSUBIM (Wayne State University Brain Injury Model) capable de simuler des impacts directs et indirects sur un éventail de sévérités d'impact. Le but étant de permettre au modèle de donner des résultats fiables pour une

combinaison d'accélération angulaires supérieures à 8.000 rad/s<sup>2</sup> et d'accélération linéaires supérieures à 200 g. Pour ce faire, la version précédente du WSUBIM a été mise à jour en utilisant un maillage plus fin, la longueur moyenne des éléments brique ou coque se situant autour de 2 millimètres.

Ce nouveau maillage fin a permis de modéliser de façon plus détaillée et plus précise les éléments anatomiques de la tête humaine. La géométrie brute de la tête est reprise du modèle précédemment développé par Al-Bsharat et al. (1999) et les frontières entre les structures anatomiques ont été affinées et améliorées à l'aide de schémas anatomiques. Dans cette version, les citernes de la base ont été modélisées et le tronc cérébral a été distingué du cervelet avec des caractéristiques structurales plus détaillées.

Le modèle totalement révisé comprend toutes les parties anatomiques essentielles d'une tête 50 percentile male, incluant le cuir chevelu, le crâne (tables interne et externe, diploë), la dure-mère, la faux et la tente du cervelet, la pie-mère, le sinus sagittal et transverse, le liquide céphalorachidien (LCR), les hémisphères cérébraux (avec distinction entre la substance blanche et la substance grise), le cervelet, le tronc cérébral, les ventricules latéraux, le troisième ventricule, et les veines pont.

La Figure 2 est une vue globale de la version 2001 du WSUBIM. Ce modèle est composé d'un total de plus de 281.800 nœuds et 314.500 éléments, avec une masse de 4.5 kilogrammes.



**Figure 2** Vue globale de la version 2001 du modèle éléments finis de la tête de la Wayne State, composé d'un total de plus de 281.800 nœuds et 314.500 éléments.

En plus d'un maillage très fin de la boîte crânienne et des éléments intra crâniens, une face complète et détaillée a été modélisée. La géométrie du visage a été obtenue à partir de coupes IRM du projet «visible human ». Le modèle facial inclus les 14 os faciaux. En raison de l'irrégularité et de la complexité des structures osseuses faciales, la géométrie de certains des os a été simplifiée et

lissée, mais la structure du visage humain a été préservée. La partie faciale du modèle est composée d'environ 36.400 éléments avec une masse de 0.78 kilogramme. Elle a été entièrement intégrée avec la partie crânienne du modèle principal. Les os de la face ont été modélisés avec des éléments coques d'épaisseur 1 millimètre tandis que l'os trabéculaire est modélisé en tant qu'éléments pleins d'épaisseur variable suivant les régions. Un modèle élasto-plastique a été implémenté afin de rendre compte du comportement des os corticaux et trabéculaires de la face.

Les sinus maxillaires et les cellules ethmoïdales qui peuvent affecter la distribution des forces au niveau des os de la face ont été considérés dans le modèle. Les cartilages nasaux forment le cadre externe et interne du nez. Les cartilages modélisés ont inclus le cartilage septal, latéral, et alaire du nez et ont été directement reliés les uns aux autres et fixés aux os faciaux adjacents.

Pendant l'impact, les tissus mous tels que les muscles, la peau, et le tissu adipeux du visage servent principalement à distribuer les charges appliquées au-dessus de la structure osseuse. Ces tissus mous ont été modélisés comme des éléments pleins couvrant le visage entier et ont été directement attachés sur la surface externe des os faciaux. Leur épaisseur varie de 3 millimètres au nez à 8 millimètres au zygoma, à 8.75 millimètres au maxillaire supérieur et à 10 millimètres aux régions mandibulaires. L'articulation temporo-mandibulaire a été également incluse et a été stabilisée par des ligaments.

Les paramètres mécaniques suivants sont retenus :

- crâne élastique linéaire différenciant l'os cortical ( $E=6\text{GPa}$ ,  $\nu=0.25$ ) du diploé ( $E=0.56\text{GPa}$ ,  $\nu=0.30$ )
- matière cérébrale, viscoélastique de différenciant la substance grise, la substance blanche, le tronc cérébral et le cervelet par leurs modules de cisaillement.

Deux campagnes d'essais sur des têtes de cadavres ont été utilisées pour valider à la fois les réponses du modèle (WSUNIM) en termes de pression intra crâniennes et ventriculaires, tests de Nahum et al. (1977). Le modèle a été également soumis à une pression intra crânienne et à une validation ventriculaire des différentes pressions, en utilisant des données cadavériques rapportées par Trosseille et al. (1992).

Ce modèle a également été validé par rapport aux données cadavériques nouvellement obtenues (Hardy et al. 2001) en choc frontal, en choc latéral et en choc occipital.

Le comportement numérique de la face a été validé vis à vis des expérimentations de Nyquist et al (1986) et de celles de Allsop et al. (1991).

Ce MEF a également servi dans la reconstruction numérique de 53 accidents du sport dont 22 cas présentaient des contusions (King et al., 2003). Une première limite en termes d'accélération entre les joueurs lésés et les non lésés a été établie. L'accélération linéaire moyenne pour les lésés et les joueurs non lésés est de  $94 \pm 27$  et  $55 \pm 21$  g respectivement tandis que l'accélération angulaire moyenne pour ces deux groupes de joueurs est de  $6398 \pm 1978$  et  $3938 \pm 1406$  rad/s<sup>2</sup>.

Les auteurs avancent également que le taux de déformation ainsi que le produit entre le taux de déformation et la déformation pourraient être de bons indicateurs de prédiction des lésions.

Il semble important de préciser que pour un modèle éléments finis si fin, 60 heures de calcul sont nécessaires pour simuler un événement de 50ms, en disposant de cinq processeurs en parallèles.

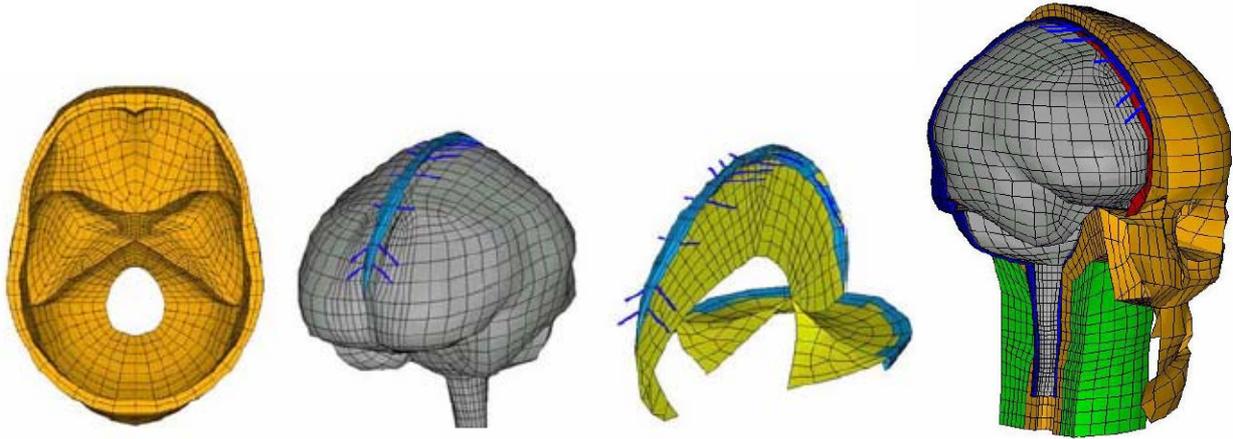
#### **1.4.2 Le modèle de Stockholm**

Le modèle de Stockholm, développé par Kleiven en 2002, s'appuie sur des images scanner et IRM obtenues grâce à la banque de données « visible human ».

Ce modèle éléments finis de la tête humaine comprend le cuir chevelu, les trois couches d'os crâniens, le cerveau, les méninges, le liquide céphalo-rachidien et onze paires de veines pont. Une illustration de ce modèle est proposée en figure 3. On peut constater qu'un cou simplifié a été rajouté au MEF afin de pouvoir prolonger le tronc cérébral, la dure-mère, la pie-mère et donc de modifier les conditions aux limites du MEF de la tête.

De plus afin de mieux simuler la distribution des efforts et des contraintes intra cérébrales, la substance grise et la substance blanche ont été distinguées et les ventricules ont été mis en place.

Le modèle ainsi réalisé est composé de 11454 éléments briques, 6940 éléments coques et 22 éléments ressorts.



**Figure 3** Modèle éléments finis tridimensionnel de la tête humaine développé par Kleiven en 2002.

Pour faire face à de grandes déformations élastiques, une loi hyper-élastique a été employée pour modéliser le tissu cérébral, les autres constituants étant considérés comme élastiques linéaires avec les paramètres suivants :

- table externe, table interne :  $E=15\text{GPa}$ ,  $\nu=0.22$
- diploé :  $E=15\text{GPa}$ ,  $\nu=0.24$

Les auteurs ont mis en évidence que le mouvement relatif cerveau/crâne, lors des chocs de faible intensité, est indépendant de la définition du contact entre ces deux éléments anatomiques.

### **1.4.3 Le modèle de l'université d'Eindhoven**

Le modèle d'Eindhoven a été développé par Claessens en 1997, en utilisant les coupes scanner et les données IRM disponibles dans la banque de données « Visible Human ». Le modèle de base est constitué d'un crâne, d'un cerveau et d'une face sommaire, il est composé de 1756 éléments hexaédriques pour une masse totale de 3.1 kg. Le crâne et le cerveau sont considérés comme linéaires homogènes et isotropes.

Ce premier modèle éléments finis a été validé vis à vis d'un choc frontal issu des expérimentations de Nahum et al. (1977), et vis à vis d'une analyse modale numérique de ses divers constituants (en terme de fréquences propres).

L'analyse modale numérique a été réalisée sur :

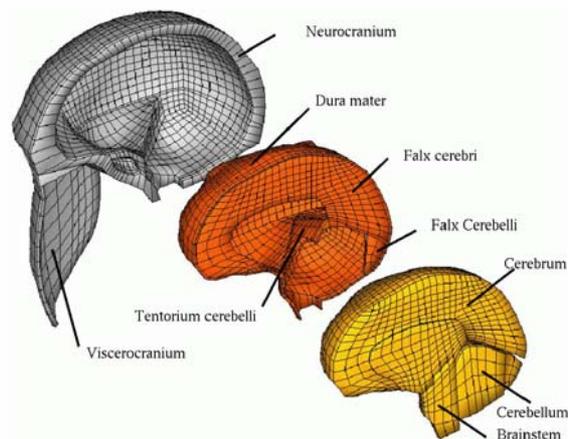
- \* le crâne seul
- \* le cerveau seul
- \* la tête (crâne + cerveau) sans face

Les dix premières fréquences propres du crâne calculées numériquement ont été comparées aux résultats expérimentaux sur crânes secs de Khalil et Viano (1982). La comparaison n'était que qualitative puisque n'ont été comparés que des intervalles de valeurs. Expérimentalement les dix premières fréquences propres étaient situées dans l'intervalle [1385Hz à 4245Hz] contre [1994Hz à 3507Hz] numériquement pour Claessens et al. (1997).

Concernant l'analyse modale de la tête, les résultats numériques obtenus pour les 10 premières fréquences propres [219Hz à 294Hz] ont été confrontées aux valeurs expérimentales de Willinger et Césari (1990), qui ont obtenu [100Hz à 200Hz]. Le découplage numérique cerveau/crâne n'a pu être mis en évidence du fait de l'absence d'interface entre ces deux constituants.

C'est ainsi que le modèle a été complexifié, en incluant la faux du cerveau, la tente du cervelet, le cervelet ainsi que le tronc cérébral. Ce nouveau MEF comprend désormais 12126 éléments. Une étude paramétrique sur le module d'Young du cerveau ainsi que l'influence de l'interface cerveau/crâne sur la réponse du modèle a été entreprise et a permis la validation du MEF vis à vis d'un choc frontal de type Nahum (1977).

Ce modèle éléments finis est repris par Brands en 2002 qui affine le maillage existant et inclue une couche d'éléments brique entre le cerveau et le crâne afin de modéliser le LCR. Une représentation de ce MEF est donnée en figure 4. Ce modèle est composé de 14092 éléments briques répartis de la manière suivante : 3212 éléments pour le crâne et la face, 3188 éléments pour les méninges et 7692 éléments pour l'encéphale.



**Figure 4** Illustration du modèle éléments finis de Eindhoven, Brands (2002).

L'objectif du travail de Brands était d'étudier l'effet d'une loi non-linéaire sur la réponse du cerveau en termes de contraintes de cisaillement, d'efforts et de pressions. Il est apparu que le comportement non-linéaire influence la valeur des contraintes de cisaillement (+20 %) ainsi que

des efforts (-11 %) mais que la réponse du cerveau en termes de pressions était indépendante du comportement non-linéaire du matériau.

#### 1.4.4 Le modèle de la United States National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA-SIMon)

Le logiciel SIMon (« Simulated Injury Monitor ») a été développé par la NHTSA (« National Highway Traffic Safety Administration ») dans le but de faire avancer l'interprétation des mécanismes lésionnels basée sur des données cinématiques et cinétiques mesurées à partir d'essais sur mannequins anthropomorphiques et en appliquant la réponse mesurée par le mannequin (Bandak et al. 1994) au modèle mathématique humain SIMon. Le modèle éléments finis SIMon est basé sur le modèle à l'origine développé par Dimasi et al. (1991) et plus tard amélioré par Bandak et Eppinger (1994) et Bandak et al. (2001).

Il comprend un crâne rigide, la couche de méninges et de LCR, le cerveau, la faux, et les veines pont. Ce MEF représente la tête d'un homme de taille moyenne (50e percentile) et possède une masse totale de 4.7 kilogrammes dont 1.36 kg composent la masse du cerveau et 2.91 kg la masse du crâne. Il est constitué de 10475 nœuds et 7852 éléments répartis de la façon suivante : 49 % appartiennent au crâne rigide non déformable, 16 % à la couche dure-mère/LCR, (dont 6 % pour la faux), et 35 % pour le cerveau. Les 76 éléments poutres sont utilisés pour représenter les veines pont. La figure 5 illustre les différents composants du MEF SIMon actuel dont l'évolution est attribuée à Takhounts (2003).

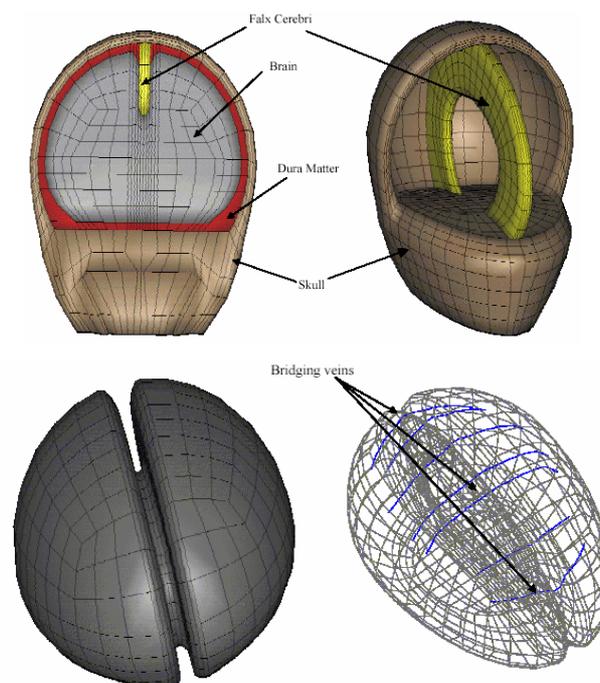


Figure 5 MEF actuel SIMon de Takhounts et al. 2003.

La face inférieure du cerveau a été arrondie et il n'y a pas de différenciation entre le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Cette simplicité anatomique a plusieurs avantages, tout d'abord, elle réduit la complexité du problème posé, à la fois en terme de nombre d'équations à résoudre ainsi que du temps de calcul nécessaire. Le deuxième avantage est que, puisque le modèle ne contient aucune structure spécifique du cerveau, il peut être généralisé à d'autres cas et peut être redimensionné (« scaled ») indépendamment dans les trois directions.

On peut noter des différences entre le modèle éléments finis SIMon actuel et celui présenté par Bandak en 2001. Deux des principales différences sont :

- un arrondissement de la face inférieure du cerveau afin de réduire la concentration de contraintes des éléments situés au coin inférieur ;
- les propriétés matérielles utilisées pour le tissu cérébral ont été mises à jour afin de refléter les dernières données expérimentales.

Dans le modèle, le crâne est considéré comme rigide tandis que le reste des composants intra crâniens, notamment les veines pont, est supposé déformable, linéaire, isotrope et homogène. Le cerveau est modélisé par une loi viscoélastique alors que les autres composants sont élastiques. Les principaux paramètres mécaniques des principaux constituants du MEF SIMon sont les suivants :

- crâne élastique linéaire :  $E=0.689\text{GPa}$ ,  $\nu=0.3$
- cerveau viscoélastique :  $G_0=34.47\text{kPa}$ ,  $G_\infty=17.24\text{kPa}$

Le modèle SIMon possède également trois critères permettant de quantifier l'apparition d'hématomes sous-duraux, de contusions cérébrales et de lésions neurologiques (lésions axonales diffuses).

Pour les lésions axonales diffuses, le CSDM ('Cumulative strain damage measure') est basé sur la déformation principale maximale par intégration du tenseur de taux de déformation. Chacun des éléments du MEF est comparé en termes de déformation maximale à une valeur seuil fixée de façon empirique. Le CSDM est alors le pourcentage de volume de cerveau dont la déformation principale dépasse ce seuil. Une régression logistique est réalisée afin d'obtenir la probabilité de lésion en fonction de la valeur du CSDM. Il y a 50 % de chance d'apparition de lésions axonales diffuses lorsque 55 % du cerveau subit une déformation principale de plus de 15 %.

Pour les contusions cérébrales, le DDM ('Dilatational damage measure') est basé sur les valeurs des pressions négatives. Le DDM est le pourcentage de volume de cerveau dont la pression est inférieure à une valeur seuil de -100kPa (pression de la vapeur saturante de l'eau).

Pour les hématomes sous-duraux, le RMDM ('Relative motion damage measure') est basé sur la déformation des veines en pont durant l'impact.

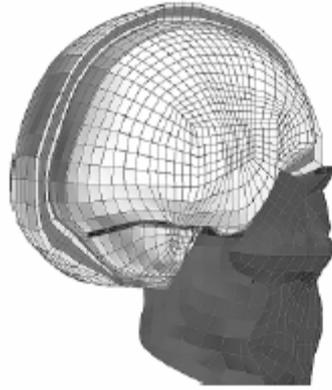
A ces trois critères il faut ajouter un critère permettant de prédire la fracture crânienne. Il s'agit d'une valeur numérique AHIC calculée et comparée à une courbe de risque de fracture crânienne frontale et linéaire. Pour 50 % de risque de fracture les auteurs proposent la valeur : AHIC = 165 g.

Critères	Types de lésions	Limites de tolérance du MEF SIMon
CSDM	Lésions axonales diffuses	Seuil=0.15 CSDM=55%
DDM	Contusions	Seuil=-100kPa DDM=7.2%
RMDM	Hématomes sous-duraux	$RMDM = 1$ c'est à dire $\varepsilon_{calculé} > 0.0608 \varepsilon^2 - 0.441 \varepsilon + 0.9872$
A <sub>HIC</sub>	Fractures crâniennes	A <sub>HIC</sub> =165g

**Récapitulatif des limites de tolérance proposées par le logiciel SIMon, Takhounts et al. 2003.**

### 1.4.5 Le modèle de l'université de Dublin

Le modèle éléments finis tridimensionnel de l'université de Dublin a été élaboré par Horgan et al. (2003) et Gilchrist et al. (2004), dans le but de simuler des traumatismes dans le cas de chocs domestiques. La géométrie du modèle est issue du projet « Visible human ». Il comprend les éléments anatomiques suivant : le scalp, le crâne, la dure-mère, le liquide céphalo-rachidien, la pie-mère, la faux, la tente, les hémisphères cérébraux, le cervelet et le tronc cérébral. Une représentation de ce model est donnée en figure 6. Plusieurs MEF ont été créés afin de regarder l'influence, entre autre, de la densité de maillage sur la réponse du modèle à un impact. Les MEF ainsi créés comprennent un nombre d'éléments compris entre 9.000 et 50.000.



**Figure 6 MEF de l'université de Dublin, Horgan et al. (2003) et Gilchrist et al. (2004).**

Une loi hyper-élastique a été choisie pour modéliser le comportement de la matière cérébrale. Une loi viscoélastique a été utilisée afin de modéliser le liquide céphalo-rachidien, maillé en éléments brique. Concernant le crâne deux modélisations sont proposées, la première consiste en une représentation de l'os crânien en éléments coque composite, la seconde en tenant compte de l'aspect volumique des épaisseurs crâniennes.

Les propriétés mécaniques des divers constituants du MEF de l'université de Dublin sont :

- os cortical élastique linéaire :  $E=15\text{GPa}$ ,  $\nu=0.22$
- diploé :  $E=1\text{GPa}$ ,  $\nu=0.24$

Une étude paramétrique sur un choc frontal de Nahum (1977) a été entreprise. Elle a montré l'influence du module de cisaillement  $G_0$  du cerveau sur la réponse du MEF en termes de pression frontale et de contraintes de cisaillement. La valeur du module de compressibilité  $K$  du LCR a une influence quant à elle sur la valeur de la pression au niveau de la zone de contrecoup.

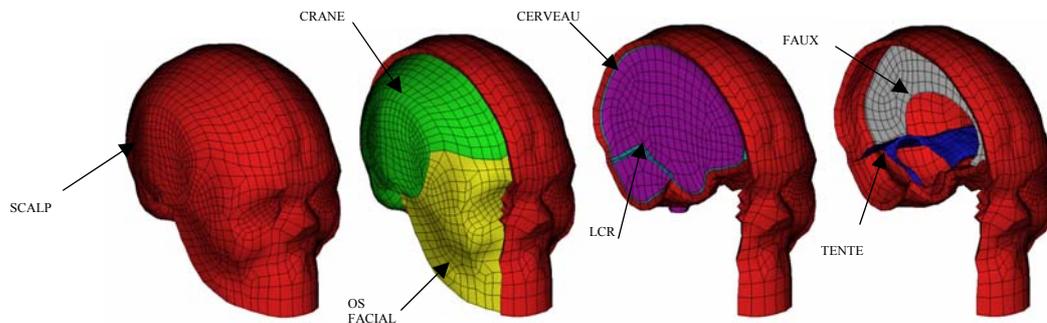
#### **1.4.6 Le modèle de l'université de Strasbourg (modèle ULP)**

Ce modèle par éléments finis tridimensionnel de la tête humaine a été développé au sein du laboratoire des Systèmes Biomécaniques : Transport et Sécurité de l'université Louis Pasteur de Strasbourg, par Kang (1998).

Ce modèle a été élaboré à partir d'un crâne humain sec dont les surfaces externe et interne sont été digitalisées avec un dispositif de mesure tridimensionnelle. La création semi-automatique du maillage est obtenue avec le logiciel Hypermesh. La mise en place des membranes intracrâniennes est faite avec l'aide d'atlas d'anatomie, et le cerveau remplit l'espace intracrânien jusqu'à 2 mm de la boîte crânienne. Le maillage est continu entre toutes les parties du modèle. L'espace sous arachnoïdien est représenté entre le cerveau et le crâne pour simuler le liquide céphalo-rachidien. Cet espace est maillé avec une couche d'éléments brique et entoure intégralement le cerveau. La

tente sépare le cervelet du cerveau et la faux s'intercale entre les deux hémisphères cérébraux dans le plan sagittal. Le scalp est modélisé par des éléments brique et recouvre entièrement le crâne et l'os facial.

Globalement le modèle est constitué de 11939 nœuds, 13208 éléments divisés en 10395 éléments briques et 2813 éléments coques, il est illustré figure 7.



**Figure 7** Modèle éléments finis de la tête (modèle ULP) développé par Kang(1998).

Les caractéristiques mécaniques affectées aux constituants du modèle sont consignées dans la table page suivante.

Partie	Propriété du matériau	Paramètres du matériau	Valeur	Type d'élément	Epaisseur des coques [mm]
Face	Elastique	Densité	2500 Kg.m <sup>-3</sup>	Coque	10.0
		Module d'Young	5.0E+03 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.23		
Crâne cortical	Elastique plastique orthotropique	Densité	1900 Kg.m <sup>-3</sup>	Coque composite	2.0
		Module d'Young	1.5E+04 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.21		
		Module de compressibilité	6.2E+03 MPa		
		UTS	90.0 MPa		
		UCS	145 MPa		
Crâne spongieux	Elastique plastique orthotropique	Densité	1500 Kg.m <sup>-3</sup>	Coque composite	3.0
		Module d'Young	4.6E+03 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.05		
		Module de compressibilité	2.3E+03 MPa		
		UTS	35.0 MPa		
		UCS	28.0 MPa		
Scalp	Elastique	Densité	1.0E+03 Kg.m <sup>-3</sup>	Brique	/
		Module d'Young	1.67E+01 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.42		
Cerveau	Viscoélastique	Densité	1040 Kg.m <sup>-3</sup>	Brique	/
		Module de compressibilité	1.125E+03 MPa		
		Module élastique	4.9E-02 MPa		

		Module de stockage	1.62E-02 MPa		
		Constante de temps	145 s <sup>-1</sup>		
LCR	Elastique	Densité	1040 Kg.m <sup>-3</sup>	Brique	/
		Module d'Young	0.12E-01 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.49		
Faux et tente	Elastique	Densité	1140 Kg.m <sup>-3</sup>	Membrane	1.0
		Module d'Young	3.15E+01 MPa		
		Coeff. de Poisson	0.45		

**Caractéristiques mécaniques des différents composants anatomiques du modèle par éléments finis tridimensionnel de la tête humaine ULP.**

L'os crânien, modélisé par 1813 éléments coque composite affecté d'un critère de rupture, est constitué d'une table externe et d'une table interne en os cortical entourant une structure spongieuse : le diploé.

La modélisation de la liaison entre le cerveau et le crâne est réalisée par une couche d'éléments brique à bas module d'élasticité pour simuler les caractéristiques de l'espace sous arachnoïdien, déterminées dans une étude antérieure par Willinger et al. (1995) au moyen d'une analyse modale de la tête in vivo.

La structure supposée homogène et isotrope du cerveau est maillée en 5508 éléments brique affectés d'une loi de comportement viscoélastique. La viscoélasticité est assurée par un modèle rhéologique de Boltzman. Les paramètres mécaniques de ce modèle de Boltzman sont optimisés de façon à ce que sa réponse se superpose aux tests rhéologiques de Shuck et al. (1972).

Les 2296 éléments brique du scalp, tout comme les 471 éléments membrane constituant la faux et la tente, sont considérés comme élastiques et affectés de caractéristiques mécaniques issues de l'étude de Zhou et al. (1996).

Le modèle ULP a été validé par Willinger et al. (1999) qui ont confronté la réponse dynamique du modèle aux essais expérimentaux réalisés par :

- Nahum et al. (1977), en termes de force de contact entre l'os frontal et un impacteur qui vient la heurter, accélération du crâne et pressions intra crâniennes en régions frontale, occipitales, pariétale et dans la fosse postérieure.
- Trosseille et al. (1992), en termes d'accélération intra cérébrales en régions frontale, occipitale et au niveau du noyau lenticulaire et de pressions intra crâniennes en régions frontale, occipitale, temporale, et au niveau des ventricules latéraux et du troisième ventricule.
- Yoganandan et al. (1994), en termes de force d'interaction entre la boule impactante et les os crâniens et de l'observation des traits de fractures lors de la simulation.

Afin de déterminer les mécanismes de lésion et les limites de tolérance des tissus du segment crânio-encéphalique humain propre au modèle éléments finis de la tête ULP, 66 reconstructions numériques d'accidents réels ont été menées par Baumgartner (2001) dans le cadre de sa thèse de doctorat. Les accidents considérés sont issus des domaines du transport, du sport et des impacts balistiques. Ils proviennent de quatre origines différentes selon leur type :

- accidents de motocyclistes casqués ;
- chocs de têtes de piétons renversés par une automobile contre le pare-brise de celle-ci ;
- chocs tête contre tête de footballeurs américains lors de confrontations sportives ;
- impacts balistiques sur la tête casquée ou sur la tête non protégée.

Une corrélation entre certains paramètres mécaniques calculés et les lésions observées ont permis de quantifier un certain nombre de limites de tolérance rappelées ci-dessous correspondant à une probabilité d'apparition des lésions de 50 %.

- Pour les hématomes sous-duraux ou sous-arachnoïdiens une énergie totale de déformation de l'espace sous-arachnoïdien de 5.4 J.
- Pour les lésions neurologiques modérées une contrainte de Von Mises intra cérébrale de 18 kPa.

- Pour les lésions neurologiques sévères une contrainte de Von Mises intra cérébrale de 38 kPa.
- Pour les fractures des os du crâne une énergie de déformation du crâne de 2.2 J.

Au moyen d'une reconstruction expérimentale de 13 accidents de motocyclistes, des critères mécaniques, cette fois expérimentaux, de lésions ont été établis. La méthode employée repose sur un asservissement cinématique en champ de vitesse d'un modèle par éléments finis de tête de mannequin. La fausse tête employée est le prototype Bimass 150 développé par Guimberteau (1998). La particularité de ce prototype est de reproduire le mouvement relatif entre le cerveau et le crâne à travers le découplage de ces deux éléments. Les paramètres mécaniques expérimentaux considérés sont les accélérations linéaires et angulaires du crâne, du cerveau et relatives entre le crâne et le cerveau. Les critères mécaniques expérimentaux de lésions des tissus du segment crânio-encéphalique et leurs seuils sont les suivants, pour une probabilité de survenue de 50 %.

- Pour les hématomes sous-duraux et sous-arachnoïdiens une accélération linéaire du cerveau de 273 g.
- Pour les lésions neurologiques modérées ou sévères une accélération angulaire du cerveau de 25970 rad/s<sup>2</sup>, une accélération linéaire relative entre le cerveau et le crâne de 78 g et une accélération angulaire de 25980 rad/s<sup>2</sup>.

Ces différentes reconstructions d'accidents sont des répliques expérimentales (pour les motocyclistes et les footballeurs américains) et analytiques (pour les piétons) de l'accident. Bien que la validité absolue des résultats obtenus soit à moduler en fonction d'un intervalle d'incertitude pour l'heure non évalué, les seuils établis sont raisonnables du point de vue du modèle employé. L'analyse effectuée, aboutit à l'identification de critères de lésions sous forme d'échelle de sévérité des lésions occasionnées, prises dans leur ensemble. Ce type de critère souligne, au besoin, la richesse de l'outil de prédiction des lésions qu'est un modèle par éléments finis.

## **1.5 Modèles enfant**

Si comme nous l'avons vu de nombreux travaux ont porté sur l'étude des modèles éléments finis de la tête de l'adulte il en va différemment pour l'enfant. De nombreuses études ont porté sur les propriétés mécaniques des structures anatomiques des enfants, elles sont détaillées dans la première partie de cette section. Le premier modèle élément fini de la tête de l'enfant date de 2000 (Margulies et Thibault).

Avant d'énumérer les modèles de l'enfant déjà développés, nous allons envisager, les lois de comportement et les spécificités mécaniques de la tête de l'enfant.

### **1.5.1 Détermination des lois de comportement, spécificités mécaniques**

Nous allons détailler dans cette partie, la bibliographie concernant les spécificités de l'enfant en termes de propriétés mécaniques pour le crâne et le cerveau.

#### **1.5.1.1 Propriétés mécanique du crâne et des sutures**

Mac Pherson et Kriewall en 1979 ont montré que les os du crâne du nouveau-né présentent des modules d'élasticité différents en fonction de l'orientation perpendiculaire ou parallèle des contraintes par rapport à la trame osseuse. Ils ont travaillé en flexion trois points sur 86 spécimens d'os pariétal de fœtus, et ont mis en évidence le fait que l'os pariétal agit comme un matériau orthotrope.

Différents modules élastiques de l'os pariétal ont été déterminés en fonction de l'âge. Ainsi, le module élastique du crâne du nouveau-né prématuré est de 1.65 GPa alors que celui du bébé né à terme est de 3.86 GPa. Le module élastique du crâne d'un nouveau-né varie entre 2.5 GPa et 4 GPa, alors qu'il est mesuré à 6.6 GPa à l'âge de 6 ans.

Bylski et al. en 1986 ont travaillé sur les propriétés mécaniques de la dure mère chez le bébé pour connaître les propriétés élastiques des sutures et fontanelles. Ils ont conclu que la dure mère était homogène, isotrope et incompressible. De plus, la dure-mère suit une loi élastique non linéaire, plus particulièrement hyper élastique.

D'après leur travail sur les propriétés de flexion des os du crâne, Jans et al. (1998) ont pu déterminer que, pour un nouveau-né, le module d'Young variait entre 1.7 et 3.3 GPa. Ils ont pu déterminer la valeur de la contrainte limite qui varie de 115 à 235 MPa.

Dans leur étude sur les propriétés du crâne et des sutures d'enfants, Thibault et Margulies (2000) ont comparé le comportement de sutures et de crâne de porc et de nourrissons en grande vitesse de chargement (2540mm/min) et petite vitesse de chargement (2,54mm/min) (d'après Dobbing et

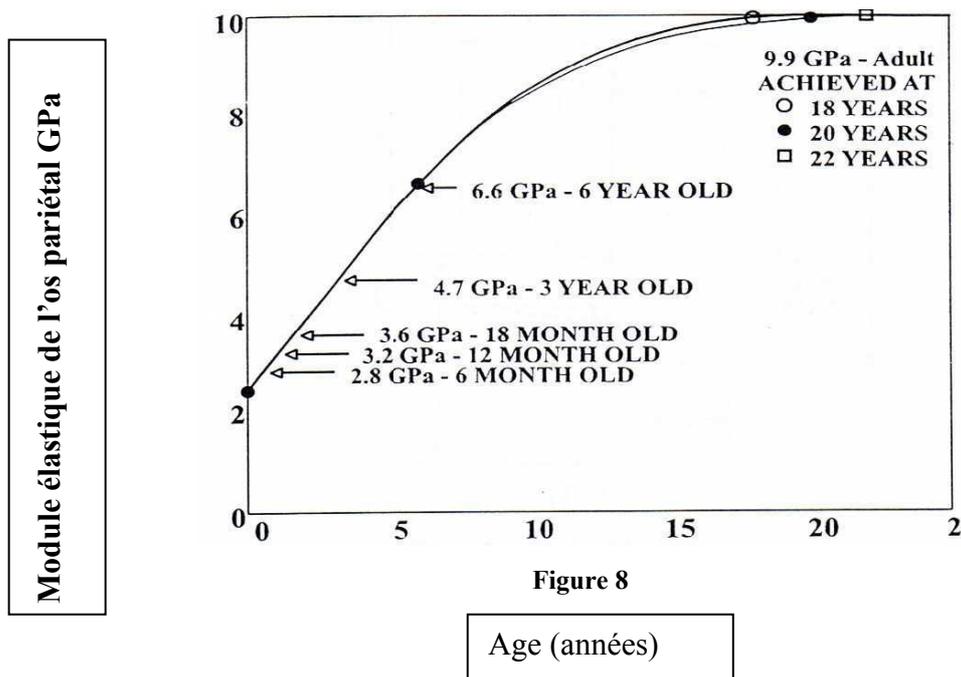
Dickerson (1966) le développement d'un humain en mois étant comparable au développement d'un porc en semaines). Ils ont ainsi confirmé les travaux de Dobbing en montrant que les propriétés mécaniques d'un porc de 3 jours correspondent à celles d'un nouveau né humain de moins d'un mois.

Leurs résultats concordent avec ceux décrits par McPherson et Kriewall de 1979. De même, ils ont pu mettre en évidence le fait que le module élastique, l'énergie absorbée à la rupture et la contrainte maximale de l'os augmentaient avec l'âge de l'enfant alors que, si l'on considère les sutures, la déformation maximale et l'énergie absorbée à la rupture diminuent avec l'âge.

Irwin et Mertz en 1997 ont, grâce aux données de MacPherson et Kriewall (1979), déterminé les valeurs des modules d'Young d'os pariétal d'enfants en fonction de l'âge en utilisant la théorie du « scaling down » qui consiste à établir une relation entre la taille du structure et ses propriétés mécaniques. Partant du module d'Young et des dimensions caractéristiques de la tête de l'adulte, des facteurs d'échelles ont été obtenus, appliqués au module élastique, permettant de trouver des modules d'élasticité pour chaque âge. Dans le tableau suivant, nous avons rassemblé les résultats en GPa obtenus par extrapolation des données selon cette méthode:

	6 mois	12 mois	18 mois	3 ans	6 ans	10 ans	Adulte
Module élastique	2.8	3.2	3.6	4.7	6.6	8.45	9.9

De même, pour déterminer le module élastique des os pariétaux, ils ont extrapolé les données connues par une régression cubique. Sur la figure 8, on peut voir les courbes obtenues :



Alors qu'une grande partie de ces tests ont été réalisés en statique, très peu permettent de déterminer des constantes élastiques dynamiques.

### 1.5.1.2 Les propriétés mécaniques du cerveau

En 1998, Thibault et Margulies ont réussi à déterminer les propriétés viscoélastiques du cerveau de l'enfant. Ils ont, comme pour leur étude sur les propriétés du crâne et des sutures, étudié des cerveaux de porcs. Des échantillons de cerveau ont été testés à l'aide d'une analyse vibratoire en cisaillement avec des déformations de 2,5% ou 5% de 20-200 Hz à 25°C et 100% d'humidité. Dans le tableau suivant, nous avons regroupé les valeurs des coefficients viscoélastiques applicables à l'enfant.

	Module d'élasticité volumique	Module de cisaillement initial $G_0$	Module de cisaillement à long terme $G_\infty$	Facteur de temps
Cerveau de porcelet correspondant à un nouveau né humain.	$2.11 \text{ e}^9 \text{ Pa}$	$5.99 \text{ e}^3 \text{ Pa}$	$2.32 \text{ e}^3 \text{ Pa}$	$0.09248 \text{ s}^{-1}$

**Propriétés viscoélastiques du cerveau de l'enfant (Thibault et Margulies 1998).**

## 1.5.2 Modèles éléments finis de la littérature

Alors que, comme nous l'avons vu précédemment, de nombreuses recherches se sont intéressées à la biomécanique des chocs de la tête de l'adulte à l'aide de modèles éléments finis peu se sont intéressées à l'enfant. Nous allons dans un premier temps aborder différents modèles issus de la littérature. Les modèles initiaux ont été principalement développés dans le domaine de l'obstétrique afin d'étudier les déformations crâniennes et les contraintes s'exerçant sur le crâne lors de l'accouchement.

### 1.5.2.1 Le modèle de Mc Pherson et Kriewall

Le premier modèle éléments finis portant sur une structure crânienne de l'enfant date de 1980. Mc Pherson et Kriewall (1980) ont réalisé par la méthode des éléments finis un modèle linéaire d'os

pariétal de la tête d'un nouveau-né prématuré afin d'étudier les déformations du crâne subies par un nouveau-né lors de l'accouchement.

La géométrie de la tête a été obtenue à l'aide de trois radiographies orthogonales d'un bébé non prématuré dont on a tracé les projections orthographiques (projection perspective dont le point de vue est rejeté à l'infini). Pour avoir la géométrie crânienne pour un bébé prématuré, les auteurs ont utilisé un facteur d'échelle de 0.6.

Le modèle a été soumis à plusieurs distributions de pressions différentes. Ces distributions correspondent à la pression hydrostatique (présente avant l'engagement), à la pression correspondant à un coefficient de dilatation du col de 25 %, 50 % puis 75 %.

La valeur du module d'Young de l'os cortical utilisée dans le modèle est de 2.5 GPa et était issue de leurs travaux précédents de 1979.

Bien que le modèle présente des simplifications, les déformations des os observés dans le modèle éléments finis étaient, de façon quantitative, similaires à celles observées sur les radiographies. Les auteurs ont également observé que les déformations que pouvaient subir les os pariétaux d'enfants prématurés étaient de 2 à 4 fois supérieures aux déformations que pouvaient subir les os pariétaux d'enfants à terme et ceci pour un chargement identique.

### **1.5.2.2 Le modèle de Lapeer et Prager**

Lapeer et Prager, en 2001, ont étudié le comportement du crâne à l'aide d'un modèle non linéaire d'un crâne de nouveau-né. L'étude a porté sur la déformation des os pariétaux lors du premier stade du travail, qui débute lorsque les contractions s'intensifient et que le col se dilate, et se termine lorsque la dilatation du col est à 10 cm.

Une analyse en statique a été réalisée avec le logiciel Abaqus.

Les propriétés mécaniques des fontanelles et des sutures étaient issues des travaux de Bylski (1986), celles du crâne étaient issues des travaux de McPherson et Kriewall (1980). Lors de cette simulation, les auteurs ont observé l'évolution du crâne de l'enfant lorsqu'il est soumis à des pressions (intra-utérine et radiales au niveau du col). Il a été possible de calculer la distribution de la pression sur le crâne ainsi que la valeur des différents diamètres rencontrés en craniométrie.

Le modèle a été validé en comparant des données expérimentales (photos faites après accouchement) de l'aspect général du crâne des enfants après le travail dans des cas réels avec l'aspect général du crâne après le travail obtenus numériquement.

Les simulations de forces appliquées lors du premier stade du travail donnent des résultats cohérents avec les observations cliniques en termes de déformations résiduelles et de forme de la tête après le travail.

Le modèle présenté par Lapeer et Prager permet d'évaluer la biomécanique du crâne du nouveau-né de façon quantitative. Ce modèle peut être utilisé à des fins obstétriques afin de simuler une quelconque complication lors de l'accouchement.

### 1.5.2.3 Le modèle de Margulies et Thibault

En 2000, Margulies et Thibault, dans leur étude sur les propriétés mécaniques du crâne et des sutures du nourrisson et du porc, ont été amenés à construire un modèle éléments finis idéalisé de la tête d'un enfant d'un an afin de vérifier leurs résultats expérimentaux. Le modèle est d'une tête décomposée en 5 régions : l'os crânien, les sutures, la fontanelle antérieure, le cerveau et le trou occipital.

Deux formulations du modèle ont été faites :

- > Une avec les propriétés mécaniques de l'enfant
- > Une autre avec les propriétés mécaniques de l'adulte

Les propriétés mécaniques utilisées dans le modèle sont représentées dans le tableau suivant.

Matériaux	Modèle	Module d'Young E (MPa)	Masse volumique (kg/m <sup>3</sup> )	Coefficient de poisson
Os crânien	Enfant	1300	2150	0.28
	Adulte	10000	2150	0.28
Suture	Enfant	200	1130	0.28
	Adulte	10000	2150	0.28

#### **Propriétés mécaniques utilisées dans le modèle éléments finis**

**(Margulies et Thibault 2000).**

Des simulations d'impacts mineurs et majeurs ont été réalisées, elles sont illustrées figure 9. La durée d'impact était de 10 ms et l'amplitude des pics de 1000 N et 5000 N.

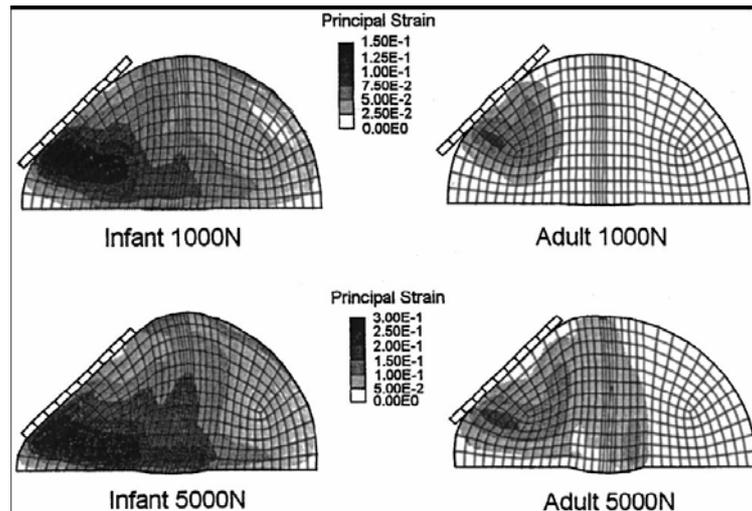


Figure 9 Simulation par éléments finis simplifiée de la tête de l'enfant (Margulies et Thibault 2000).

Les résultats des simulations sont très sensibles aux propriétés mécaniques. Ainsi les déformations dans les cas du modèle enfant sont beaucoup plus importantes et beaucoup plus diffuses que dans le modèle adulte où elles semblent plus localisées.

#### 1.5.2.4 Le modèle de Prange

Prange et al., en 1999, ont travaillé sur un modèle éléments finis d'une coupe coronale de la tête afin de mettre en évidence la contribution des propriétés mécaniques sur les seuils des lésions axonales diffuses. Ils ont mis en évidence le fait que la géométrie de la tête et les propriétés des tissus jouent un rôle important quant aux résultats en déformations qu'il est possible d'observer.

Ils se sont intéressés à un modèle d'enfant d'un mois en se basant sur l'hypothèse selon laquelle le cerveau d'un porcelet de 5 jours aurait les mêmes propriétés mécaniques que celui d'un enfant de 1 mois comme démontré par Thibault et Margulies en 1998. Pour les tissus du cerveau, une loi hyper élastique a été utilisée.

En ce qui concerne le modèle éléments finis, les auteurs sont partis d'un modèle de crâne adulte et ont utilisé des facteurs d'échelle afin d'obtenir la géométrie du modèle de l'enfant.

Quatre simulations différentes ont été réalisées. Les modèles sont asservis en accélération et en déplacement angulaire. Il a été constaté une déformation plus importante dans la matière grise et le corps calleux.

Afin de déterminer l'influence de la taille du cerveau, les modèles utilisant des propriétés mécaniques de l'adulte mais une géométrie adulte et enfant ont été comparés. La déformation intracrânienne observée est plus importante dans le cas du modèle à géométrie adulte. Par

conséquent, la taille du cerveau semble avoir une grande influence sur la déformation intra crânienne.

Pour connaître l'importance des propriétés mécaniques du cerveau sur la déformation, les modèles à géométrie pédiatrique mais utilisant des propriétés mécaniques de l'adulte et de l'enfant ont été comparés. Les auteurs ont remarqué que la déformation était plus importante chez l'adulte que chez l'enfant.

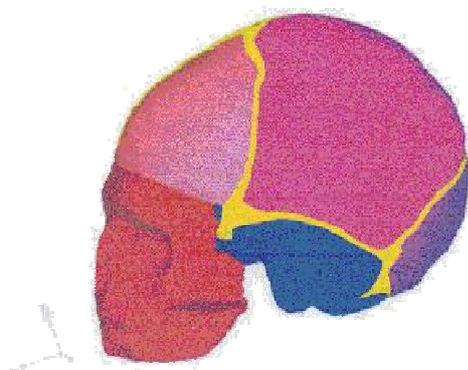
Ainsi, il apparaît que la taille et les propriétés mécaniques du cerveau jouent un rôle sur la déformation intra crânienne. Il semble que la taille soit le facteur déterminant.

Ce modèle présente toutefois des limites. En effet, le cerveau est modélisé comme un matériau homogène et isotrope alors que d'autres études ont montré qu'il était anisotrope et non homogène. De plus, le cerveau est modélisé par une coupe coronale de 2 mm d'épaisseur ce qui n'est pas représentatif du cerveau dans sa globalité lorsque l'on considère la biomécanique des chocs de la tête.

#### **1.5.2.5 Le modèle de De Santis Klinich**

En 2002, DeSantis Klinich et al. ont développé un modèle éléments finis de la tête d'un bébé de six mois. Ce travail a été combiné à l'utilisation de reconstructions d'accidents mettant en jeu des enfants. Le but de cette étude était d'estimer des HIC (Head Injury Criterion) pour les enfants et de connaître la réponse de la tête de l'enfant à l'impact. De même, ils ont étudié le rôle des sutures sur la réponse à l'impact. La géométrie éléments finis de la tête de l'enfant résulte d'une image de scanner cérébral de la tête d'un enfant de 27 semaines.

Une épaisseur de crâne moyenne mesurée à partir de chaque tranche du scanner a été utilisée pour projeter la surface intérieure du crâne afin de réaliser les différentes couches du modèle qui est illustré figure 10.



**Figure 10** Modèle élément fini de DeSantis Klinich (tête d'enfant de 6 mois).

Le crâne a été modélisé à l'aide d'éléments solides. Une couche d'éléments coques a été utilisée pour représenter le scalp. Le cerveau, la dure-mère et le LCR ont été modélisés comme des éléments solides. Des éléments coques représentent le crâne et les sutures. La face a été considérée comme un corps rigide car il n'est pas prévu qu'elle ait un rôle prépondérant dans la distribution des contraintes lors des impacts. Lors de la création du maillage, les dimensions des plus grands éléments n'excédaient pas 3 mm.

Les valeurs de propriétés mécaniques déjà disponibles dans la littérature ont été utilisées. C'est ainsi que le crâne et les sutures étaient considérées comme élastiques linéaires et le cerveau viscoélastique. Pour ces trois éléments, les propriétés mécaniques utilisées étaient celles de Thibault et Margulies (1998, 2000).

Les auteurs ont conclu que les résultats obtenus par éléments finis en termes d'accélération de la tête, de déformation du crâne et de distribution des contraintes correspondent bien aux cas réels étudiés. Ils ont également précisé que les sutures agissent comme une charnière lors des chocs.

## 2 Les limites de tolérance et critères de lésions du segment crânio-encéphalique

Pour l'étude étiologique des blessures encéphaliques et crâniennes, il est fondamental de disposer d'une classification appropriée des lésions par type et par gravité.

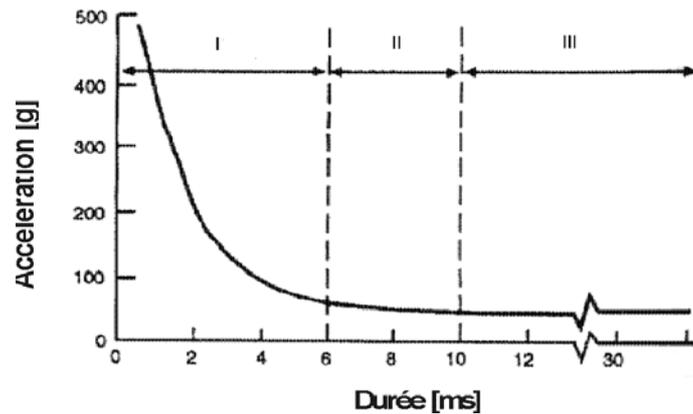
### 2.1 Critères liés à l'accélération

La courbe de tolérance de la «Wayne State University», représentée figure 11, et appelée « Wayne State University Tolerance Curve » (WSUTC), est considérée comme une référence, en termes de critères biomécaniques, pour les lésions occasionnées à la tête. Cette courbe est issue d'une suite de travaux de Lissner et al.(1960), Gurdjian et al. (1958), et Patrick et al. (1963). Elle prend en compte les accélérations linéaires imposées au segment céphalique, accélérations obtenues lors de différents tests sur des cadavres, des animaux et des volontaires. Elle définit une relation entre l'accélération antéro-postérieure de la tête, et la durée d'application de cette accélération. La commotion cérébrale, légère et sans effets permanents, est fixée comme seuil de lésion lors des tests sur volontaires. La courbe, souvent désignée par courbe WSUTC, de la figure 11 est ainsi divisée en trois parties :

- la partie I, ( $2 \text{ ms} < t < 6 \text{ ms}$ ), est obtenue à partir de tests sur des cadavres, tests pour lesquels la fracture de la boîte crânienne est choisie comme critère de lésion ;
- dans la partie II, ( $6 \text{ ms} < t < 10 \text{ ms}$ ), la pression intracrânienne est enregistrée sur des sujets anatomiques et des commotions sont décelées sur des animaux ;
- la partie III de la courbe ( $t > 10 \text{ ms}$ ) est issue de tests sur des volontaires. Il ne s'agit pas dans ce cas d'impacts sur la tête, mais d'un enregistrement de la dynamique de la tête de volontaires qui subissent une décélération globale du corps.

Cette courbe donne donc la durée maximale pendant laquelle un niveau d'accélération peut être appliqué sans que la lésion ne survienne (région située au dessous de la courbe). Chaque point de la courbe représente le seuil de risque de lésion. On remarque que des accélérations très élevées sont tolérables si elles sont brèves mais qu'elles doivent être de plus faible amplitude si la durée du choc dépasse 10 à 15 ms. Seules les mesures d'accélérations en translation sont prises en compte dans cette étude.

Cette courbe de tolérance au choc n'a cependant pas été validée chez l'homme pour les chocs de courte durée, et ne concerne que des chocs administrés en zone frontale.



**Figure 11** Courbe de tolérance au choc WSUTC, proposée par la « Wayne State University » donnant l'accélération linéaire de la tête en fonction du temps. La lésion apparaît au-dessus de la courbe.

Les résultats, obtenus pour établir la courbe WSUTC, sont complétés par des travaux sur des volontaires humains par Gadd (1966), qui précise que, ni l'accélération moyenne, ni le pic d'accélération ne sont suffisants pour décrire efficacement la réponse de la tête humaine en cas de choc. D'après ce dernier, des paramètres tels que la forme de l'accélération, et sa durée doivent être pris en compte. Gadd (1966) se rend compte qu'en traçant la courbe de tolérance de la WSU sur une grille double-logarithmique, l'application d'un coefficient de pondération de 2.5 à l'accélération permet de s'approcher au mieux de la réponse de la tête humaine en cas de choc pour des durées d'accélération comprises entre 1 ms et 50 ms. Il propose un critère de lésion appelé « Gadd Severity Index », et noté GSI ou SI défini par :

$$(G)SI = \int_0^T a^{2.5} dt < 1000$$

Avec :

**a** : l'accélération en [g]

**t** : désignant le temps en [s]

**T** : la durée de l'impulsion en [s]

Une valeur seuil de 1000 est choisie pour le critère GSI, pour rester proche du critère de la courbe de tolérance proposé par la WSU. Un peu plus tard, Gadd (1966) propose un seuil de lésion de 1500 pour des chargements inertiels de la tête. Le GSI est critiqué par certains auteurs, dans la mesure où il s'écarte considérablement de la courbe de tolérance proposée par la WSU.

En 1972, la « United States National Highway Traffic Safety Administration » (NHTSA), tenant compte des critiques portées au critère GSI, propose une modification de ce critère qui devient le « Head Injury Criterion » (HIC), défini par :

$$\text{HIC} = (t_2 - t_1) \cdot \left[ \frac{1}{(t_2 - t_1)} \int_{t_1}^{t_2} a \cdot dt \right]^{2.5}$$

Avec :

**a** : l'accélération linéaire au temps  $t$  mesurée en [g]

**t1** et **t2** : les temps, en [s], du début et de la fin du contact

Cependant, la dénomination de ce critère ne doit pas conduire à une méprise, car cette formulation ne donne pas un critère complet pour les traumatismes crâniens selon Newman (1986). Hopes et Chinn, en 1989, montrent qu'il est plus objectif de relier le HIC à une probabilité lésionnelle plutôt que de s'en servir comme un seuil fixe. Ainsi les résultats issus d'analyses d'accidents de motocyclistes montrent qu'un HIC de 1000 correspond à un risque de décès de 8.5 %, un HIC de 2000 à un risque de 31 %, et on atteint un risque de 65 % avec un HIC de 4000. Chamouard et al. (1986), qui étudient des chutes de sujets anatomiques casqués et non casqués sur des enclumes, montrent que lorsque l'on enregistre une fracture du crâne, le HIC est très bas, et les blessures sont plus importantes qu'en l'absence de fracture. Cette étude suggère que le HIC est utile, tant que les impulsions accélérométriques sont suffisamment longues, pour étudier la capacité d'absorption de choc des équipements de sécurité, avec des fausses têtes non déformables.

Newman, identifie cinq critères généralement associés avec une forte probabilité de lésions de la tête en situation d'impact :

- l'énergie (cinétique) impliquée dans le choc ;
- le chargement (accélération linéaire et/ou angulaire) maximal subi par la tête ;
- la pression locale exercée sur le crâne ;
- la vitesse de montée en charge ;
- la durée de l'impact.

Cependant il n'est pas nécessaire que la tête subisse un contact direct. Une simple mise en accélération brutale peut induire un déplacement relatif cerveau/crâne ou des cisaillements intracérébraux. On parle alors de chargement inertiel.

Les mouvements qui peuvent donc jouer un rôle dans la survenue des lésions de la tête résultent aussi bien des translations que des rotations (Gennarelli et al. 1972). Les limites de tolérances spécifiques aux divers mécanismes de lésion de la tête sont encore de nos jours assez mal définies.

Les recherches dans ce domaine visent à déterminer deux points :

- jusqu'à quelle limite supérieure peut-on aller avant de provoquer des lésions graves et irréversibles et,
- quel est le risque d'aggravation de ces lésions lorsque l'on dépasse cette limite d'une quantité fixée.

Les expériences en laboratoire qui visent à déterminer l'agressivité d'un impact sont impossibles à envisager sur des sujets vivants. Il est nécessaire d'avoir recours à des méthodes indirectes telles que des tests non traumatiques sur des volontaires, ou bien des essais sur des cadavres ou sur le modèle animal. Ainsi de nombreuses études ont été effectuées sur des animaux, en particuliers sur des singes. Néanmoins, comme le précisait Ommaya (1966), il peut être hasardeux de transposer à l'homme des résultats obtenus avec des animaux. En effet, le cerveau plus petit des animaux tolère mieux les traumatismes car il est plus compact. Notre cerveau, plus volumineux et plus lâche, va présenter de plus grandes déformations lorsqu'on le soumet à des chargements équivalents. De plus, deux des principales caractéristiques de la commotion cérébrale, la durée de l'inconscience et l'amnésie, ne peuvent pas être évaluées avec les animaux car d'une part le niveau d'inconscience est difficile à évaluer du fait de l'utilisation d'anesthésiques et d'autre part, l'amnésie n'a pas de contrepartie chez l'animal ou du moins est elle difficile à évaluer. Ces expériences sur animaux ont cependant permis de mieux appréhender l'influence de l'accélération de la tête sur les déformations en cisaillement de la matière cérébrale.

## ***2.2 Critères liés à l'accélération angulaire et linéaire de la tête.***

Les critères précédents sont définis en tenant compte uniquement de l'accélération linéaire du centre de gravité de la tête. Cependant, lors d'un accident, l'accélération de la tête contient souvent une composante rotatoire qui peut être très importante. Partant de cette considération, Newman (1986) propose le critère du « Generalized Acceleration Model for Brain Injury Threshold » (GAMBIT).

L'équation qui permet son calcul est la suivante :

$$GAMBIT = \frac{a_{\max}}{250} + \frac{\Gamma_{\max}}{10000} \leq 1$$

$a_{\max}$  en [g] et  $\Gamma_{\max}$  en [rad/s<sup>2</sup>] sont respectivement les accélérations résultantes linéaires et angulaires maximales de la tête.

Ces accélérations sont rapportées à des limites de tolérances qui s'élèvent à 250 g en accélération linéaire, et 10000 rad/s<sup>2</sup> en accélération angulaire. Ce critère est validé avec des données provenant d'expériences sur des sujets anatomiques et sur des animaux. Cette formule combine les fonctions de probabilités linéaires et angulaires, et les limites sont supposées valides lorsque le cerveau est chargé par une combinaison d'accélération linéaire et angulaire.

La principale critique de toute approche qui ne considère qu'un terme d'accélération reste que la tête ne peut pas être considérée comme une masse unique. En effet, l'accélération linéaire du centre de gravité de la tête, voire sa composante rotatoire, ne peuvent être considérées comme seules responsables des lésions. Bien entendu, dans un traumatisme crânien, la tête est toujours mise en accélération, mais les lésions résultantes de ce chargement sont extrêmement variées. Ceci revient à affirmer qu'une limite de tolérance basée sur l'accélération, qu'elle soit linéaire ou angulaire ou combinaison des deux, est très réductrice et ne saurait à elle seule rendre compte de la totalité des lésions cérébrales rencontrées. Un tel critère peut néanmoins permettre de fixer quelques tendances relatives, souvent à plusieurs types de lésions. Par contre, il occulte tout le mécanisme qui conduit à un type de lésion précis.

Avant la naissance du concept de « lésions axonales diffuses » de nombreuses recherches suggèrent que le cerveau humain est plus sensible aux chargements inertiels qu'aux effets de contact. Les effets de contact d'un impact sur la tête sont responsables de l'apparition des lésions focales, alors que les lésions diffuses et répandues sont le fruit d'un chargement inertiel de la tête dont l'élément le plus important est l'accélération angulaire. Les travaux anciens supposent souvent que les tissus cérébraux sont plus enclins à rompre sous l'effet de l'accélération angulaire que sous l'effet de l'accélération linéaire (Holbourn, 1943). Cette hypothèse repose sur l'observation suivante : le cerveau est relativement incompressible alors que son module de cisaillement est plutôt faible.

Pour tester cette hypothèse de prédominance de l'accélération angulaire sur l'accélération linéaire du point de vue d'un mécanisme de lésion, Holbourn (1943), Ommaya, Hirsch et Martinez (1966)

soumettent 12 singes à des impacts occipitaux. Chaque singe est placé dans un chariot qui, décéléré, produit ainsi un mouvement de type « coup de fouet » de la tête et du cou. C'est l'accélération linéaire du centre de gravité de la tête du singe qui est mesurée durant l'impact. L'étude porte sur une variation de cette accélération linéaire et sur l'influence du port d'un collier de contention autour du cou. Les observations cliniques montrent que l'apparition de commotions cérébrales est réduite lorsque le cou des animaux est maintenu dans une minerve supprimant alors tout mouvement de type « coup de fouet » de l'ensemble tête-cou. La cause de cette réduction de commotions est attribuée à la plus faible accélération angulaire encaissée par les singes dont le cou est maintenu. La conclusion de ces expérimentations est que l'accélération angulaire est plus destructive pour les tissus cérébraux que l'accélération linéaire. D'autant plus que la tête des singes dont le cou est maintenu est soumise à une accélération linéaire plus importante dans la même configuration de choc, alors que les lésions sont moindres.

En 1972, Gennarelli et al. réalisent le même type d'expériences et confirment le résultat précédent sur des singes montés sur un chariot fortement décéléré (décélération linéaire de 665 à 1230 g) dont la tête est libre de se mouvoir ou non. L'examen anatomo-pathologique et macroscopique révèle des contusions identiques dans les deux cas mais une incidence plus importante des lésions diffuses pouvant entraîner la mort de l'animal lorsque la tête de celui-ci subit également une accélération angulaire.

Les travaux d'Ommaya, de 1963 à 1973, le conduisent à une théorie dite « centripète » qui propose que la sévérité des lésions, leur profondeur et leur intensité, sont proportionnelles à l'accélération angulaire. Dans cette théorie, les seuils d'apparition des commotions cérébrales varient de 1800 rad/s<sup>2</sup> à 7500 rad/s<sup>2</sup> et de 60 rad/s à 70 rad/s pour respectivement l'accélération angulaire et la variation associée de la vitesse angulaire de la tête d'un primate.

En 1980, Ono note l'importance d'une accélération angulaire dans l'apparition des contusions et des commotions cérébrales. Cependant, son étude réalisée sur des primates vivants ainsi que sur des crânes de sujets anatomiques aboutit à une corrélation univoque entre les commotions cérébrales et l'accélération linéaire de la tête. Il propose à l'issue de ses travaux une courbe de tolérance de la tête humaine aux impacts définie par un seuil d'accélération linéaire moyenne en fonction de sa durée d'application qui est illustrée figure 12.

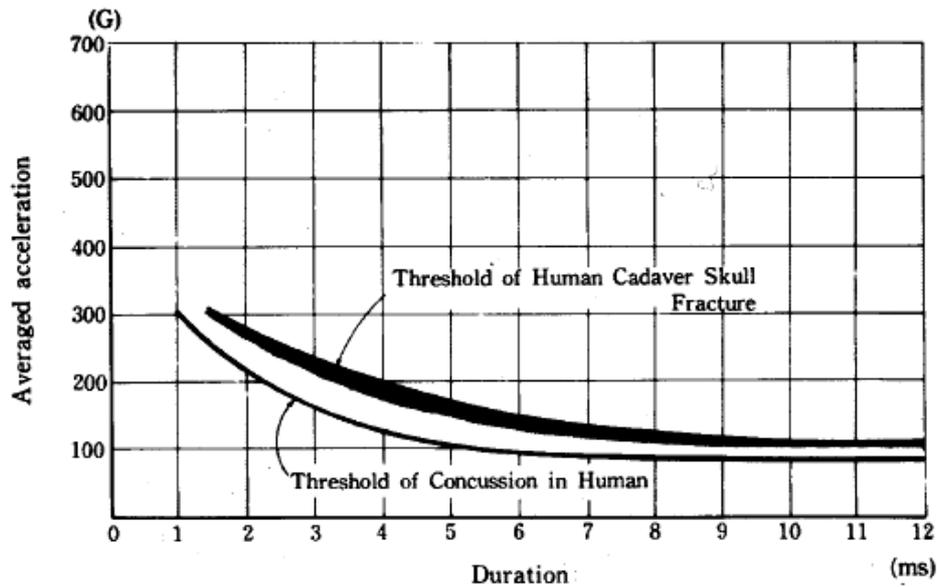


Figure 12 Courbe de tolérance du cerveau à la commotion cérébral proposé par Ono (1980).

En 1989, Pincemaille détermine des seuils d'accélération angulaire de la tête à partir d'expériences réalisées sur des boxeurs équipés d'accéléromètres et filmés. L'état de commotions cérébrales est défini par la non perception d'un stimulus généré au niveau de l'oreille droite après le combat. Les accélérations angulaires limites enregistrées pour lesquelles un début de commotion cérébrale est détecté sont comprises entre 13600 rad/s<sup>2</sup> et 16000 rad/s<sup>2</sup>. Les variations de vitesse angulaire associées sont respectivement de 25 rad/s et de 48 rad/s. Ces valeurs sont largement supérieures à celles proposées par Ewing (1975) dans une expérience similaire : 1700 rad/s<sup>2</sup> pour une vitesse angulaire de 32 rad/s au cours de laquelle les accélérations linéaires enregistrées sont plus grandes.

En 1982, Gennarelli déduit d'une étude sur une centaine de primates vivants anesthésiés et impactés au niveau de la tête une importante corrélation entre l'accélération angulaire et les lésions axonales diffuses (DAI) et leur intensité. Il remarque, en effet, qu'un choc latéral dans le plan coronal provoque des lésions de degré 3 qui est le degré le plus élevé des DAI. Il correspond à des lésions axonales diffuses au sein de la substance blanche, à au moins une lésion focale au niveau du corps calleux et une lésion focale dans les pédoncules cérébelleux supérieurs. Ces lésions entraînent un coma prolongé aboutissant à la mort de l'animal. La distribution des lésions est supposée due à la présence de structures anatomiques telles que la faux du cerveau susceptible de jouer un rôle important dans le plan coronal du mouvement du cerveau. En revanche, aucune analyse n'est effectuée pour savoir si les lésions observées après le décès sont toutes liées directement au choc ou si certaines sont secondaires. Gennarelli (1982) propose une limite de tolérance du cerveau à la

commotion cérébrale en termes d'accélération angulaire et de variation maximale de la vitesse angulaire : 15000 rad/s<sup>2</sup> et 150 rad/s respectivement.

En 1999 et 2000, Newman propose à partir d'une reconstruction expérimentale du choc entre deux footballeurs américains sur des têtes de mannequins de type HYBRID III casquées un nouveau critère des commotions cérébrales fondée sur la puissance mécanique de l'impact. Le Head Impact Power ou HIP prend en compte les masses et les inerties de la tête et est défini pour les accélérations linéaire et angulaire. Son expression mathématique est la suivante :

$$HIP = 4.5 \left( a_x \int_{t_1}^{t_2} a_x dt + a_y \int_{t_1}^{t_2} a_y dt + a_z \int_{t_1}^{t_2} a_z dt \right) + 0.016 \alpha_x \int_{t_1}^{t_2} \alpha_x dt + 0.024 \alpha_y \int_{t_1}^{t_2} \alpha_y dt + 0.022 \alpha_z \int_{t_1}^{t_2} \alpha_z dt$$

où  $a$  représente l'accélération linéaire en m/s<sup>2</sup> du centre de gravité de la tête suivant les axes (x,y,z) du repère anatomique de la tête,  $\alpha$  l'accélération angulaire en rad/s<sup>2</sup> de la tête suivant les axes (x,y,z) du repère anatomique de la tête et  $t_1$  et  $t_2$  l'instant initial et final de l'impact en s.

L'expression du HIP est généralisée en terme d'Index de Puissance ou PI pour rendre compte de divers niveaux de lésions :

$$PI = C_1 a_x \int_{t_1}^{t_2} a_x dt + C_2 a_y \int_{t_1}^{t_2} a_y dt + C_3 a_z \int_{t_1}^{t_2} a_z dt + C_4 \alpha_x \int_{t_1}^{t_2} \alpha_x dt + C_5 G \alpha_y \int_{t_1}^{t_2} \alpha_y dt + C_6 \alpha_z \int_{t_1}^{t_2} \alpha_z dt$$

où les coefficients  $C_i$  sont associés à un niveau lésionnel.

Newman déduit de sa reconstruction expérimentale du choc que les accélérations linéaires varient de 310 m/s<sup>2</sup> à 1005 m/s<sup>2</sup> pour les sujets indemnes et de 595 m/s<sup>2</sup> à 1263 m/s<sup>2</sup> pour les sujets commotionnés. Les accélérations angulaires vont de 1950 rad/s<sup>2</sup> à 6265 rad/s<sup>2</sup> pour les sujets indemnes et de 4168 rad/s<sup>2</sup> à 9678 rad/s<sup>2</sup> pour les sujets commotionnés. Il détermine une limite de tolérance à la commotion cérébrale légère de 12.8 kW en terme de HIP ce qui correspond à un HIC de 240.

En 1994, Willinger étudie la répartition de l'énergie de l'impact dans le domaine fréquentiel en réalisant une analyse vibratoire de la tête humaine in vivo et conclut que les mécanismes de lésions sont corrélés à la durée du choc et identifie le mécanisme de lésion suivant un choc donné. La distinction entre les sujets indemnes et commotionnés ne se réalise plus en termes d'accélérations

linéaire et angulaire mais en termes de fréquences excitées au sein du segment crânio-encéphalique qui dépendent de la nature de l'impact.

En 2001, Baumgartner reconstruit expérimentalement 13 accidents de motocyclistes à l'aide du prototype Bimass 150 développé par Guimberteau (1998) dont la particularité est de reproduire le mouvement relatif du cerveau par rapport au crâne à travers un découplage mécanique de ces deux éléments. Un modèle numérique de cette tête de mannequin est en parallèle utilisé pour contrôler l'asservissement cinématique en champ de vitesse de la tête. Baumgartner propose, à l'issue de ce travail, des critères de lésions intra-cérébrales, en termes d'accélération linéaire et angulaire, correspondants à une probabilité de 50 % de survenue des lésions.

Ainsi, une accélération angulaire de  $25970 \text{ rad/s}^2$  du cerveau et une accélération linéaire relative entre le cerveau et le crâne de 78 g entraînent des lésions modérés ou sévères. Par ailleurs, l'apparition des hématomes sous-duraux est prévue pour une accélération linéaire du cerveau de 273 g.

Le tableau suivant récapitule les principaux résultats de la bibliographie.

<b>Etudes sur les accélérations de la tête durant le choc</b>			
<b>Auteurs</b>	<b>Sujets d'étude</b>	<b>Moyens employés</b>	<b>Critère de tolérance à la commotion cérébrale</b>
<b>Ommaya, Hirsch, Martinez</b>	12 singes vivants	Impact latéral indirect via chariot décéléré	Mise en évidence de l'importance de la composante rotatoire de l'accélération de la
<b>Gennarelli, Thibault, Ommaya</b>	25 singes vivants	Impact indirect via chariot décéléré	1800 rad/s <sup>2</sup> à 7500 rad/s <sup>2</sup> 60 rad/s à 70 rad/s
<b>Ono et al. (1980)</b>	63 singes vivants	Mises en chargement directes ou indirectes	Courbe JHTC reliant l'accélération moyenne de la tête à la durée du choc
<b>Pincemaille et al. (1989)</b>	Boxeurs en combats d'entraînement	Mise en chargement directe de la tête par coup de poing	13600 rad/s <sup>2</sup> à 16000 rad/s <sup>2</sup> 28 rad/s à 48 rad/s
<b>Gennarelli et al. (1982)</b>	Plus de 100 primates vivants	Impacts directs sur la tête au moyen d'un impacteur	15000 rad/s <sup>2</sup> 150 rad/s
<b>Margulies et al. (1989)</b>	Tests de Gennarelli et al. (1982)	Modèles physiques et analytiques de têtes de primates et d'humains	16000 rad/s <sup>2</sup> 46.5 rad/s
<b>Newman et al. (1999, 2000)</b>	24 footballeurs américains	Reconstruction expérimentale de chocs tête contre tête	Début de commotion cérébrale légère pour un HIP de 12,8 kW
<b>Baumgartner (2001)</b>	13 accidents de motocyclistes	Reconstruction d'accidents avec le B150 physique et numérique.	Lésions modérées ou sévères 25970 rad/s <sup>2</sup> , 78g Hématomes sous duraux : 273g

**Tableau récapitulatif des études sur les accélérations de la tête**

## **2.3 Critères de lésions liés à la sollicitation intra-cérébrale**

### **2.3.1 Critères de lésion liés à la déformation du tissu cérébral**

Margulies et Thibault en 1989, associés à Gennarelli en 1990, reproduisent les expériences de Gennarelli (1982), évoquées précédemment, à partir de modèles analytiques et de simulations physiques.

Dans le modèle analytique, dimensionné sur le singe, le crâne est remplacé par un tube cylindrique long et le cerveau par un gel viscoélastique dont les propriétés mécaniques sont supposées proches de celles du cerveau. Le gel est caractérisé par un modèle viscoélastique linéaire de Kelvin-Voigt. Ce modèle est utilisé pour déterminer le champ de déformation du gel, supposé à l'origine des lésions axonales diffuses, en fonction d'un certain nombre de paramètres mécaniques tels que l'accélération angulaire, la variation de vitesse angulaire, la durée d'application de l'impact, la masse cérébrale et les propriétés matérielles.

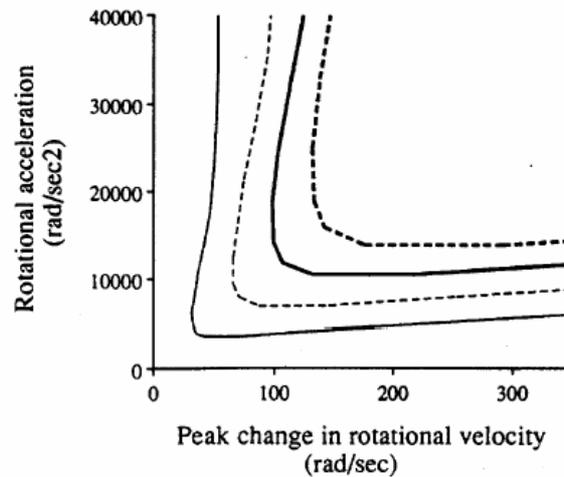
Le modèle physique est une concrétisation du modèle analytique ci-dessus pour devenir un demi-crâne de singe sectionné dans le plan coronal et rempli d'un gel viscoélastique. Une grille est déposée sur le gel afin d'observer par caméra rapide la distribution des déformations en fonction du temps au cours d'un impact.

Les conditions d'impact pour chaque modèle sont celles déterminées par Gennarelli (1982) pour des singes vivants et la topographie de référence des lésions est celle observée à l'issue de ces tests. L'étude réalisée à l'aide des deux modèles permet de définir une déformation critique qui correspond à l'apparition des lésions axonales diffuses chez le primate vivant. Cette déformation critique sera considérée comme la limite de tolérance à la lésion axonale chez le singe. Une extrapolation de ces modèles à l'homme est ensuite réalisée en supposant que le même champ de distribution des déformations conduit aux mêmes types de lésions. Pour un choc latéral, l'asservissement des modèles humains est donc contrôlé en termes d'accélération angulaire et de variation de vitesse angulaire pour obtenir ce même champ de déformation.

Une modification de ces modèles est, cependant, apportée en introduisant une faux artificielle, à la suite de l'observation sur des cas réels d'une concentration de lésions axonales près de son bord, au niveau du corps calleux. Les conditions de tests et la procédure d'analyse sont les mêmes que celles développées pour les modèles sans faux.

Le modèle physique d'un crâne de cadavre humain permet d'estimer que la lésion axonale se produit lorsque la déformation du tissu cérébral dépasse 5 à 10 % selon Margulies et al. (1992). L'accélération angulaire correspondant à 10 % de déformation est de 16000 rad/s<sup>2</sup> et la variation de vitesse angulaire associée à 5 % de déformation est de 46.5 rad/s.

Un critère d'occurrence des lésions axonales diffuses est alors proposé en termes d'accélération angulaire et de variation de vitesse angulaire pour différents niveaux de déformation. Ce critère prend l'allure des courbes présentées sur la figure 12.



**Figure 13** Courbe d'iso déformation de l'accélération angulaire en fonction de la variation de la vitesse angulaire de la tête humaine à partir d'un modèle analytique (Margulies et al., 1992).

En 1992, Mendis remet en cause les valeurs seuils de l'accélération angulaire et de la variation de la vitesse angulaire déterminées par Gennarelli (1982) pour les primates en remarquant une erreur de traitement des signaux enregistrés. Il propose une modélisation par éléments finis de ces mêmes expériences en considérant une déformation orientée dans la direction des fibres axonales du cerveau qu'il corrèle au degré des lésions axonales diffuses. Pour les primates, il donne le tableau de corrélation suivant en comparant pour chaque degré les déformations orientées calculées par son modèle et les déformations prédites par Margulies et al. (1992). Cependant, non seulement son modèle n'est pas validé mais il reflète mal la topographie des lésions axonales diffuses malgré une bonne concordance avec leur sévérité.

<i>Sévérité des DAI</i>	<i>Réponse axonale</i>	<i>Déformation orientée</i>	<i>Déformation prédite par Margulies (1992)</i>
0 – Pas de lésions	Pas d'effet	17%	5%
1 – Lésions modérées	Déficit réversible	28%	12%
2 – Lésions sévères	Déficit résiduel	-	15%
3 – Lésions critiques	Dysfonctionnement	35%	20%

**Correspondance entre les effets lésionnels et les déformations orientées déterminées par Mendis (1992) ainsi que les déformations prédites analytiquement par Margulies et al. (1992).**

En 1990, Thibault et al. ainsi que Saatman tentent de relier les déficits structuraux et fonctionnels d'un axone géant de calamar et du nerf sciatique d'une grenouille respectivement aux niveaux de déformation et aux taux de déformation. Les protocoles suivis et les résultats sont identiques et seuls les résultats sur l'axone géant de calamar seront rapportés. Il ressort que la variation du potentiel de membrane dépend exponentiellement du niveau de déformation et que le degré de recouvrance à son état de référence au bout de 8 minutes dépend de la déformation. Les résultats qui mettent en lumière la concentration en ion  $Ca^{2+}$  dans l'axone aboutissent aux mêmes conclusions.

A la suite de ces travaux, Thibault et al. proposent une grille de corrélation entre les lésions cérébrales et les déformations pour l'axone géant de calamar (1990).

<i>Déformation</i>	<i>Effets sur l'axone géant de calamar</i>
de 0 à 5%	Recouvrance immédiate de son état de référence sans déficits
de 5 à 10%	Recouvrance retardée de son état de référence sans déficits
de 10 à 15%	Recouvrance retardée de son état de référence avec déficits
de 15 à 25%	Fonctionnellement endommagé de façon irréversible
> 25%	Structurellement détruit

**Corrélation entre les niveaux de déformation et l'état d'un axone géant de calamar selon Thibault, Margulies et Gennarelli (1990).**

Bain et al. (1996,1998) réalisent des expériences d'élongation sur le nerf optique d'un cochon d'inde. Ils démontrent que le comportement de l'axone présent dans le nerf se dédouble en un

comportement non-affine au cours duquel l'axone se déplie (comme une cordelette mal tendue) et en un comportement affine qui caractérise la déformation réelle que l'axone subit. Ils définissent une déformation Lagrangienne qui s'exprime en fonction de la variation de longueur de l'axone  $\Delta l$

$$E_{11} = \frac{1}{2} \left( \frac{\Delta l}{l_0} - 1 \right)^2$$

et sa longueur initiale  $l_0$  :

Ils déterminent par ce biais des critères de lésions axonales en indiquant qu'entre 5 % et 17 % de déformation, des lésions morphologiques apparaissent avec un seuil d'irréversibilité à 8 %. En revanche, une détérioration fonctionnelle du nerf est déjà obtenue à partir de 6 % de déformation.

En 1993, Meaney s'inspire des méthodes de Gennarelli pour étudier l'occurrence des lésions axonales diffuses chez le porc. Il mêle une étude expérimentale sur des porcs vivants, une étude expérimentale sur un modèle physique de la tête où le cerveau est substitué par un gel silicone marqué d'une grille afin de repérer les déformations au cours de l'impact et une étude numérique sur un modèle par éléments finis du modèle physique. A partir des modèles physique et numérique, Meaney détermine un seuil de lésions pour les lésions axonales diffuses (DAI). Ainsi des DAI de degré 1 apparaissent pour une déformation de 10 % - ce qui correspond à une accélération angulaire de 10500 rad/s<sup>2</sup> et une variation de vitesse angulaire de 290 rad/s – et des DAI de degré 2 surviennent pour des déformations de 25 %. Les seuils de tolérance du tissu cérébral ainsi convertis en termes d'accélération angulaire et de variation de la vitesse angulaire, des impacts réels sont effectués sur des porcs vivants. L'analyse neuropathologique du cerveau, lorsqu'il est impacté avec des accélérations angulaires supérieures au critère de tolérance du tissu, révèle bien des sites d'occurrence de lésions axonales diffuses. Cependant, ces sites sont en partie différents de ceux relevés par Gennarelli (1972) chez le primate (au niveau du corps calleux) puisqu'ils se trouvent au niveau de l'interface entre la substance blanche et la substance grise du cortex et au niveau des surfaces ventriculaires hémisphériques. Cette délocalisation des sites peut s'expliquer par les différences anatomiques des têtes humaines et de porc et notamment celle de la faux du cerveau.

En 1995, Zhou, Khalil et King réalisent une simulation numérique des essais de Meaney (1993) à l'aide d'un modèle par éléments finis bidimensionnel de plans coronaires. Ce modèle distingue la substance blanche de la substance grise et introduit des ventricules latéraux. Il résulte que le champ des déformations de cisaillement prédit est conforme à la topographie des lésions réellement observées sur l'animal puisque là où il y a lésions il y a maximum de déformation. Cependant, d'autres maxima de déformation apparaissent en des endroits où aucun endommagement n'a été

constaté. Ils concluent qu'une corrélation correcte entre les déformations et les lésions dépend fortement des particularités anatomiques de la tête.

En 1994, Meaney développe ses travaux de 1993 et s'inspire de l'idée d'une déformation orientée proposée par Mendis (1992) en supposant que la déformation longitudinale de l'axone lui est le plus dommageable. Il rend ainsi compte dans son modèle par éléments finis de l'alignement des axones – formant des faisceaux. Sur 7 régions cérébrales étudiées, son modèle modifié prédit correctement la présence ou l'absence de lésions dans 6 régions.

Un tableau récapitulatif des différentes expériences ayant permis de proposer une limite de tolérance en termes de déformation du tissu cérébral est proposé page suivante.

Etudes sur la déformation des tissus cérébraux			
Auteurs	Sujets d'étude	Moyens employés	Critère de tolérance du tissu cérébral
<b>Margulies et al. (1989)</b>	Tests de Gennarelli et al. (1982)	Modèles physiques et analytiques de têtes de primates et d'humains	0.05 à 0.10 (petite déformation)
<b>Mendis (1992)</b>	Tests de Gennarelli et al. (1982)	Modèle par éléments finis de la tête du primate	- Pas de lésion : 0.17 (déformation orientée) ou 0.05 (petite déformation) - Lésion modérée : 0.28 (déformation orientée) ou 0.12 (petite déformation) - Lésion sévère : 0.15 (petite déformation) - Lésion irréversible : 0.35 (déformation orientée) ou 0.20 (petite déformation.)
<b>Thibault, Margulies, Gennarelli (1990)</b>	Axone de calamar géant	Tests d'étirements in vitro	- de 0 à 0.05 : retour immédiat à l'état de référence sans déficit fonctionnel - de 0.05 à 0.10 : retour à l'état de référence avec délais et sans déficit fonctionnel - de 0.10 à 0.15 : retour asymptotique à l'état de référence avec déficit résiduel - de 0.15 à 0.25 : endommagement fonctionnel irréversible de l'axone - > 0.25 : destruction structurelle de l'axone (petites déformations)
<b>Saatman, Thibault (1990)</b>	Nerf sciatique de la grenouille	Tests d'étirements in vivo	Mêmes résultats, avec en plus : endommagement fonctionnel pour une déformation répétée de 0.10
<b>Bain, Meaney (1996, 1998)</b>	Nerf optique du cochon d'inde	Tests d'étirements in vivo	- Lésions morphologiques de 0.05 à 0.17 avec seuil de début d'irréversibilité à 0.08 - Début de détérioration fonctionnelle à 0.06 (déformation lagrangienne $E_{11}$ )
<b>Meaney et al. (1993)</b>	12 porcs vivants	- Impact direct par piston hydraulique - Modèle physique - Modèle par éléments finis	- DAI 1 : 0.10 (petites déformations) - DAI 2 : 0.25 (petites déformations)
<b>Zhou, Kahlil, King (1995)</b>	12 porcs vivants	Reconstruction numériques des tests de Meaney et al. (1993)	Corrélation entre les zones affectées par les DAI et les déformations de cisaillement (maximales dans ces zones)
<b>Bandak, Eppinger (1994)</b>	Tête humaine	Modèle par éléments finis de la tête humaine développé par Dimasi et al. (1991)	Développement d'une grandeur dérivée de l'outil numérique : le CSDM. Cette grandeur caractérise l'étendue des lésions axonales pour un seuil de déformations logarithmiques donné (5 %), sous divers asservissements en vitesses angulaires

**Tableau récapitulatif des différentes expériences ayant permis de proposer une limite de tolérance en termes de déformation du tissu cérébral**

### **2.3.2 Critères de lésions liés à la distribution des contraintes de cisaillement intracérébrales**

Les critères de tolérance des tissus cérébraux peuvent également être décrits en terme de distribution de contraintes de cisaillement intracérébrales.

En 1996, Zhou propose une reconstruction numérique d'un accident automobile en impact latéral au cours duquel la victime succombe avec de sévères lésions cérébrales. La simulation de cet impact sur le modèle par éléments finis de la tête humaine de Ruan (1994) révèle une bonne corrélation entre les régions ayant subies des lésions axonales diffuses observées chez la victime et les régions de contraintes de cisaillement maximales. Ces contraintes de cisaillement maximales sont de 11 kPa lorsqu'un effet lésionnel apparaît.

En 1997, Kang réalise une reconstruction d'accident similaire mais cette fois-ci sur un motocycliste casqué. A l'issue de ce travail, Kang propose une limite de tolérance du cerveau aux contraintes de cisaillement de l'ordre de 15 kPa. En revanche, il démontre que les lésions observées à l'autopsie ne sont pas corrélées au niveau de la pression intracérébrale.

En 2000, Anderson reproduit numériquement des essais d'impacts qu'il réalise sur des moutons vivants anesthésiés. Son modèle par éléments finis d'une tête de mouton est validé par comparaison des champs de pression intracérébrale enregistrés au cours de ces tests expérimentaux et ceux calculés par le modèle dans la même configuration d'impact. Il ressort que parmi les paramètres mécaniques choisis pour décrire l'état des lésions axonales diffuses observées (la déformation logarithmique principale maximale, la contrainte de cisaillement de Von Mises, la contrainte principale maximale, la pression et la densité d'énergie interne) seule la contrainte de cisaillement de Von Mises est satisfaisante. Il propose ainsi une limite de tolérance du cerveau aux lésions axonales diffuses en termes de contraintes de cisaillement de Von Mises. Cette limite indique qu'une contrainte de 27 kPa dans une région cérébrale donnée entraîne 50 % de chance pour qu'une lésion axonale apparaisse. Si cette contrainte atteint 33 ou 43 kPa dans cette même région, alors il y a également 50 % de chance pour qu'elle augmente le volume d'endommagements de 10 % et 20 % respectivement.

En 2001, Baumgartner reconstruit numériquement, à l'aide du modèle par éléments finis de la tête humaine développée par Kang (1998), 66 cas d'accidents impliquant des motocyclistes casqués, des piétons victimes d'accident de la circulation, des footballeurs américains casqués se percutant au cours d'une confrontation sportive et des soldats victimes de tir de projectiles balistiques. Le modèle numérique est, cependant, modifié pour introduire un espace sous-arachnoïdien et des ventricules latéraux remplis de liquide céphalorachidien. Il ressort de cette étude qu'avec une probabilité de 50 % d'apparition les contraintes de cisaillement de Von Mises intracérébrales

susceptibles de provoquer des lésions modérées sont de l'ordre de 18 kPa et que celles qui sont à l'origine des lésions sévères sont de l'ordre de 38 kPa. L'apparition des hématomes sous-duraux est quant à elle liée à une énergie totale de déformation de l'espace sous-arachnoïdien de l'ordre de 5.4 J. Le tableau suivant résume les différents critères de lésions liés à la distribution des contraintes intracérébrales disponibles dans la littérature.

<b>Etudes sur la distribution des contraintes intra-cérébrales</b>			
<b>Auteurs</b>	<b>Sujets d'étude</b>	<b>Moyens employés</b>	<b>Critère de tolérance à la commotion cérébrale</b>
<b>Zhou et al. (1996)</b>	Victime d'un accident d'automobile	Reconstruction expérimentale et numérique de l'accident à l'aide du modèle par éléments finis de la tête humaine développé par Ruan et al. (1994)	Contraintes de Von Mises minimales dans les zones touchées : 11 kPa
<b>Kang et al. (1997)</b>	Victime d'un accident de motocyclette	Reconstruction expérimentale et numérique de l'accident à l'aide du modèle par éléments finis de la tête humaine développé par Kang et al. (1997)	Contraintes de Von Mises minimales dans les zones touchées : 15 kPa
<b>Anderson (2000)</b>	16 moutons vivants	- Tests d'impacts directs sur la tête des moutons en zone temporo-pariétale - Reconstruction numérique de l'impact	Contraintes de Von Mises : - 27 kPa (début de DAI 2 dans un secteur donné) - 33 kPa (10 % du secteur donné touché par des DAI 2) - 43 kPa (20 % du secteur donné touché par des DAI 2)
<b>Baumgartner (2001)</b>	66 victimes d'accidents (Accidents de motocyclistes casqués, piétons, footballeurs américains)	Reconstruction expérimentale et numérique de l'accident à l'aide du modèle par éléments finis de la tête humaine développé par Kang et al. (1997) et du modèle physique du B150.	Probabilité de 50% d'apparition de lésions : - lésions modérés : Contraintes de Von Mises de 18 kPa - lésions sévères : Contraintes de Von Mises de 38 kPa

**Tableau récapitulatif des critères de lésions liés à la distribution des contraintes intracérébrales disponibles dans la bibliographie.**

## **2.4 Critères de rupture de l'os crânien**

Les principales issues bibliographiques se rapportant à la rupture des os de la tête sont résumées dans le tableau page suivante, qui reprend les limites de tolérance proposées par différents auteurs en précisant la nature des procédés expérimentaux qui y ont conduit.

Les limites de rupture des os de la tête sont traduites soit :

- en termes d'énergie de choc, calculée à partir de la masse et de la vitesse de l'objet impactant ;
- en termes de force d'interaction entre l'impacteur et la zone de la tête impactée. Cette force est obtenue à partir de sa mesure expérimentale, ou à partir du produit de la masse et de l'accélération de l'impacteur durant le choc ;
- en termes d'accélération et durée d'application de cette accélération à la tête.

Tous ces tests expérimentaux ont été réalisés sur des têtes humaines de sujets anatomiques frais ou embaumés, ou alors sur des crânes humains secs, en dehors des expériences de Ono et al. (1980) qui utilisent le primate.

Auteurs	Sujet d'étude	Protocole expérimental	Limite proposée
<i>Etudes sur l'énergie de déformation ou de rupture des os de la tête</i>			
Gurdjian et al. (1958)	6 têtes de sujets anatomiques embaumés	Chute libre sur bloc d'acier	Energie minimale pour déformer le crâne : - os frontal : 1.59 J à 2 J - os occipital : 0.91 J
Gurdjian et al. (1958)	55 têtes de sujets anatomiques intacts	Chute libre sur bloc d'acier	Energie minimale pour causer une fracture linéaire du crâne : - de 45.5 J à 102 J suivant la zone pour les os crâniens
<i>Etudes sur la force significative de rupture des os de la tête</i>			
Melvin et al. (1971)	10 crânes de sujets anatomiques (5 frais et 5 embaumés)	Impacteur cylindrique de surface 6.45 cm <sup>2</sup>	Force significative (minimale) d'interaction os-impacteur pour obtenir une fracture : - os frontal : 4928 N (1032 N) - os temporo-priétal : 2464 N (2016 N) - os zygomatique : 1008 N (896 N)
Hodgson et al. (1970)	12 têtes de sujets anatomiques intacts	Impacteurs cylindriques de surfaces 0.55 cm <sup>2</sup> et 1.96 cm <sup>2</sup>	Force significative (minimale) d'interaction os-impacteur pour obtenir une fracture linéaire de l'os frontal : - de 4256 N à 7392 N avec le grand impacteur - de 3196 N à 7750 N avec le petit impacteur
Nyquist et al. (1986)	11 crânes de sujets anatomiques frais	Impacteur cylindrique de surface 5.07 cm <sup>2</sup>	Force significative de rupture de l'os nasal : 3000 N
Yogonandan et al. (1988 et 1989)	22 crânes de sujets anatomiques	Tests d'impacts sur deux types de volants de voitures : standards et amortissants	Force significative de rupture de l'os zygomatique : - de 1500 N à 4604 N
Yogonandan et al. (1994)	12 têtes de sujets anatomiques intacts	Marteau hémisphérique d'impact de rayon 48 mm	Forces significatives de fracture (énergie correspondante) : - de 4500 N (14.1 J) à 14100 N (68.5 J) suivant la zone pour les os crâniens
Allsop et al. (1991)	31 têtes de sujets anatomiques frais	Impacteur circulaire de surface 5 cm <sup>2</sup> et Impacteur rectangulaire de surface 52 cm <sup>2</sup>	Force significative de rupture des os temporo-pariétaux : - de 5000 N avec l'impacteur circulaire à 12500 N avec l'impacteur rectangulaire
<i>Etudes sur l'accélération et la durée d'application du chargement de rupture des os de la tête</i>			
Evans et al. (1958)	Têtes de sujets anatomiques intactes	Chute libre sur tableau de bord isolé de voiture - Impact en zone frontale	Accélérations minimales appliquées durant un certain temps pour obtenir une fracture linéaire : 337 g (11 ms), 344 g (4.8 ms), 555 g (9 ms), 724 g (3.3 ms)
Ono et al. (1980)	63 singes vivants	Mises en chargement directes ou indirectes du sujet	Courbe de tolérance JHTC reliant l'accélération moyenne de la tête à la durée du choc pour les os crâniens

**Mécanismes de rupture osseuse et limites de tolérance aux chocs des os du crâne proposées par différents auteurs.**

## **3 Aspect médico-légal des traumatismes crâniens**

### **3.1 Les traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte**

Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent 1% de la totalité des décès. Ils sont à l'origine de 25% des décès traumatiques et de 50% des décès par accident de la route. L'incidence des traumatismes crâniens mortels est située entre 9 et 24 p.100000 par an. Pour la tranche d'âge 15-25 ans les traumatismes céphaliques liés aux accidents de la circulation représentent la première cause de mortalité (Gherardi 1998, Durigon 1987).

La tête est la partie la plus lourde du corps si l'on considère sa taille. Elle est posée sur la colonne cervicale et maintenue en place par les haubans musculaires cervicaux. Si le cerveau semble protégé par une grande surface osseuse il n'en reste pas moins vulnérable (Adams 1984). Quelquefois, cette protection devient même un facteur aggravant lorsque du fait d'un phénomène d'accélération/décélération, l'inertie du cerveau par rapport à celle de la boîte crânienne est à l'origine d'une dilacération du tissu cérébral contre les irrégularités de surface de la base du crâne.

#### **3.1.1 Mécanismes**

Les expérimentations animales ont permis de mettre en évidence deux types de mécanismes lésionnels : ceux liés aux chocs céphaliques (phénomènes de contact) et ceux liés à l'inertie de l'extrémité céphalique (phénomènes d'accélération-décélération) (Knight 1995).

##### **3.1.1.1 Les phénomènes de contact**

Ils sont représentés essentiellement par les compressions crâniennes avec ou sans fracture, les pénétrations et les chocs directs avec ou sans fractures.

Ces phénomènes sont responsables, de la superficie à la profondeur :

- des plaies du cuir chevelu ;
- des fractures du crâne ;
- des hématomes extra duraux ;
- des contusions cérébrales par lésion directe du tissu cérébral.

### 3.1.1.2 Les phénomènes d'accélération-décélération

Ces phénomènes sont surtout retrouvés en présence d'une rotation brusque de la tête, par accélération angulaire autour du point fixe que représente la partie basse du rachis cervical. Cette accélération angulaire va être responsable d'une commotion cérébrale à l'origine de la perte de connaissance (figure14).

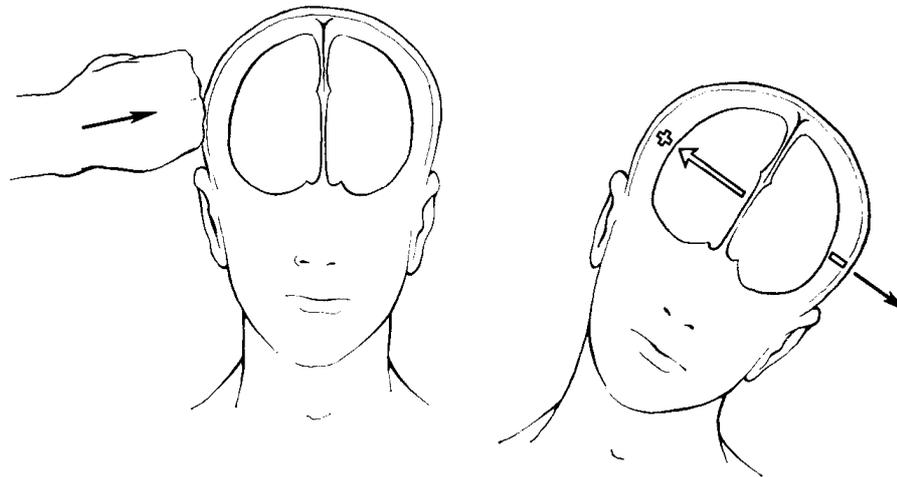


Figure 14 Illustration d'un phénomène d'accélération sans déformation osseuse par un coup de poing. La flèche blanche indique les forces d'accélération intracrâniennes. D'après Lindenberg R. (Lindenberg 1973).

Les lésions retrouvées, de la superficie à la profondeur, vont être :

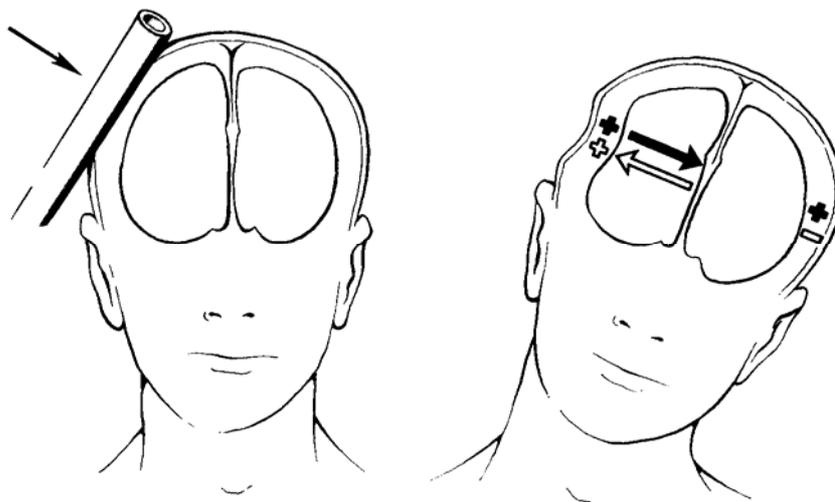
- les hématomes sous-duraux aigus ;
- les hémorragies hémisphériques para-sagittales par cisaillement des veines sous-durales ou de leurs branches intra-parenchymateuses ;
- les contusions (différentes des précédentes) liées à l'inertie du cerveau par rapport à la boîte crânienne et notamment par rapport aux étages antérieurs et moyens où il existe une irrégularité de surface avec de nombreuses aspérités qui peuvent léser le cerveau adjacent (pôles frontaux et temporaux).
- les lésions axonales diffuses.

### 3.1.1.3 Association des deux phénomènes et intérêt médico-légal

Les phénomènes de choc direct et d'accélération-décélération sont souvent associés dans les traumatismes cranio-encéphaliques habituellement rencontrés, qu'il s'agisse de chutes ou

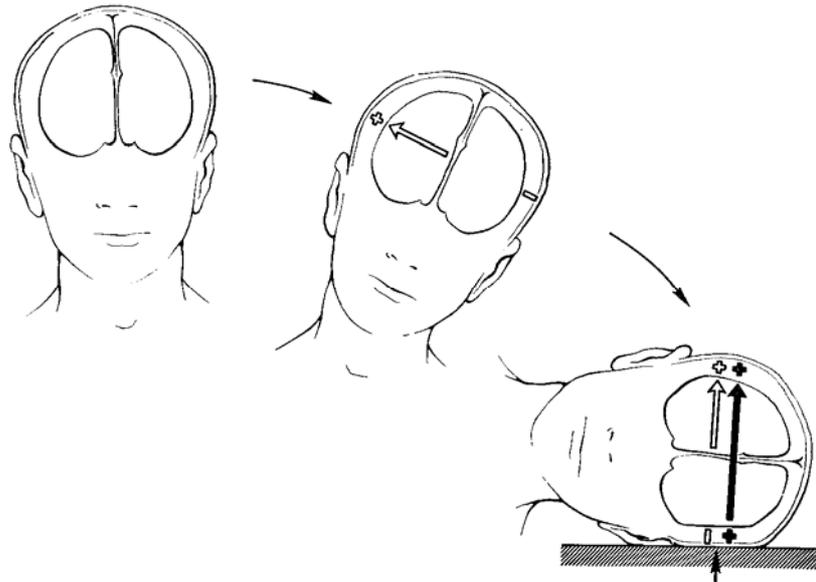
d'accident de la circulation (Gennarelli 1993). En cas d'agression, c'est surtout le choc direct que l'on rencontre, mais lorsque le choc est violent et réalisé à l'aide d'un objet, les deux phénomènes sont présents avec une dominance du choc direct.

Les lésions de contrecoup seront recherchées avec soin car elles permettent quelquefois de déterminer le mécanisme à l'origine des lésions cérébrales retrouvées et de distinguer un choc direct d'une chute. En effet, lors d'un choc violent, la dépression de la boîte crânienne à l'endroit de l'impact crée sur le cerveau une pression positive intracrânienne de quelques millisecondes à l'origine d'un déplacement minime du cerveau du côté opposé. Le cerveau étant à ce moment accéléré par l'impact, deux pressions positives agissent en même temps de ce côté (figure 15). Le déplacement du cerveau est minimisé par le phénomène d'accélération déplaçant le cerveau en sens inverse. Les lésions de contrecoup n'apparaîtront donc que si le choc est suffisamment violent pour provoquer une pression de déplacement supérieure au phénomène d'accélération.



**Figure 15** Illustration d'une combinaison entre phénomène d'accélération et choc direct lors d'un coup violent porté à l'aide d'un objet. La flèche blanche indique l'accélération intracrânienne, la flèche noire indique les forces de déformation. Les forces sont positives à l'endroit de l'impact. D'après Lindenberg R. (Lindenberg 1973).

Lors d'une chute sévère, le cerveau est accéléré avant l'impact et la déformation de la boîte crânienne. Lors d'une chute en arrière, l'impact occipital créant la déformation de la boîte crânienne sera à l'origine d'une pression positive qui sera compensée par la pression négative de l'accélération de la chute. Les lésions de contrecoup seront donc plus importantes que les lésions au point d'impact (figure 16).



**Figure 16** Illustration des phénomènes d'accélération précédant une chute et des phénomènes de choc direct et d'accélération au moment de l'impact. Dans ce cas, les forces sont positives à l'endroit du contrecoup. D'après Lindenberg R. (Lindenberg 1973).

### 3.1.2 Pathogénie des lésions cérébrales

Les mécanismes lésionnels précédemment décrits vont donc être à l'origine de lésions primaires, mais des lésions secondaires peuvent se développer dans les heures suivantes dépendant de l'étendue des lésions, et aggraver le pronostic.

#### 3.1.2.1 Les lésions primaires

Elles sont le résultat de déformations tissulaires provoquées par des forces mécaniques au moment de la survenue de la blessure. Elles peuvent directement léser les vaisseaux, les axones, les neurones et la glie. Ces lésions peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires se développent autour d'une zone de destruction tissulaire avec des aspects ischémiques ou œdémateux (Dabadie 1995). Dans les atteintes diffuses, l'atteinte initiale est une atteinte de la membrane axonale responsable d'une altération de la transmission nerveuse et de dysfonctions neurologiques diffuses conduisant au coma. Ces lésions membranaires peuvent être réversibles ou non. La présence de suffusions hémorragiques focales n'est pas constante (Gherardi 1998).

### **3.1.2.2 Les lésions secondaires**

Elles sont la conséquence des différentes lésions primaires, elles peuvent apparaître dès les premières minutes qui suivent le traumatisme et elles vont aggraver les lésions initiales du système nerveux. Elles aboutissent au développement d'un œdème cérébral et d'une ischémie (Dabadie 1995).

Classiquement, deux types d'œdèmes sont décrits :

- l'œdème vasogénique lié à la rupture de la barrière hémato-encéphalique ;
- l'œdème cytotoxique secondaire à la lyse des cellules nerveuses.

En fait, tout n'est pas si simple et les phénomènes à l'origine de ces lésions secondaires sont étroitement intriqués et complexes : production de radicaux libres ou libération de neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate par exemple (Maas 1993).

### **3.1.3 Classification anatomique**

Nous décrirons successivement les lésions de la superficie à la profondeur afin de dégager des groupes principaux permettant de mieux comprendre la physiopathologie de ces lésions.

#### **3.1.3.1 Plaies du cuir chevelu et lésions osseuses**

##### ***3.1.3.1.1 Plaies du cuir chevelu***

Tout traumatisme crânien va être à l'origine de lésions cutanées soit par section directe liée à l'objet vulnérant, soit par écrasement du tissu sous-cutané et cutané contre la paroi osseuse. Ces lésions ont les mêmes caractéristiques que les lésions retrouvées au niveau des autres parties du corps et ne sont donc pas spécifiques. Néanmoins, il convient d'être prudent en ce qui concerne l'interprétation des plaies retrouvées car le scalp présente une tension de base qui va se caractériser par une disjonction facile des berges d'une lésion cutanée en entraînant une plaie linéaire pouvant évoquer une incision faite par un objet coupant. Il faut examiner attentivement à la fois les berges de cette plaie et y rechercher une irrégularité et des abrasions cutanées, ainsi que le fond de la plaie à la recherche de cheveux et de tractus fibreux croisant la profondeur de la plaie. Une plaie franche à bord linéaire allant harmonieusement jusqu'à la galéa et sans tractus fibreux oriente vers un coup porté à l'aide d'un objet coupant (Knight 1995). Cet examen permettra en outre de rechercher la

présence de matériel étranger comme du verre ou des éclats de bois permettant d'évoquer l'arme utilisée lors d'une agression.

Quelquefois, les lésions cutanées peuvent laisser une empreinte permettant d'évoquer un agent vulnérant précis.

### ***3.1.3.1.2 Lésions osseuses***

Le crâne peut se déformer sous l'effet d'un impact et provoquer des lésions cérébrales de contact. Mais le crâne peut également se déformer dans les premières millisecondes qui suivent un impact, comprimer le cerveau sous-jacent, puis retrouver sa forme initiale sans que ne persiste aucune trace de cette déformation sur la pièce osseuse comme l'ont montré Gurdjian 1972 et Shatsky 1974 à l'aide de caméras-rapides.

Les lésions osseuses présentent un grand intérêt médico-légal. Elles permettent d'évoquer un mécanisme étiologique lorsqu'elles sont localisées comme cela a été décrit par Simonin (Simonin 1955) et repris par la suite par différents auteurs anglo-saxons (Adams 1984, Polson 1985). Le terme de « fractures à la signature » a été retenu pour évoquer les dépressions localisées de la voûte du crâne.

On peut ainsi détailler les lésions rencontrées en tentant de leur associer une origine (figure 17).

Les ecchymoses osseuses et les fissures simples avec ou sans point d'impact indiquent une violence contusive (Gherardi 1998). L'origine de cette contusion peut être la simple chute du corps de sa hauteur (Durigon 1987). En cas de fêlure en étoile, le point d'impact est situé au centre de l'étoile. Les ecchymoses sont dues à l'infiltration sanguine du diploé. Elles se voient à la surface de l'os sous la forme de tâches sombres, violacées ou brunâtres, d'étendue variable mais toujours bien délimitées. Elles doivent être distinguées des zones plus épaisses de la voûte crânienne, très vasculaires et symétriques. Elles résistent à la putréfaction gardant le même aspect longtemps après la mort. Elles ne sont pas d'une constance absolue et peuvent même manquer en cas d'impact violent (Durigon 1987).

Les fêlures sont des solutions de continuité de la paroi osseuse.

Les empreintes osseuses et les perforations reproduisent assez souvent les particularités propres de l'arme vulnérante : formes, cassures, stries. Ce sont des solutions de continuité laissées par un corps pointu. L'os est éclaté sous la force de l'agent vulnérant qui a agi à la manière d'un coin expliquant que les tables osseuses soient souvent esquilleuses.

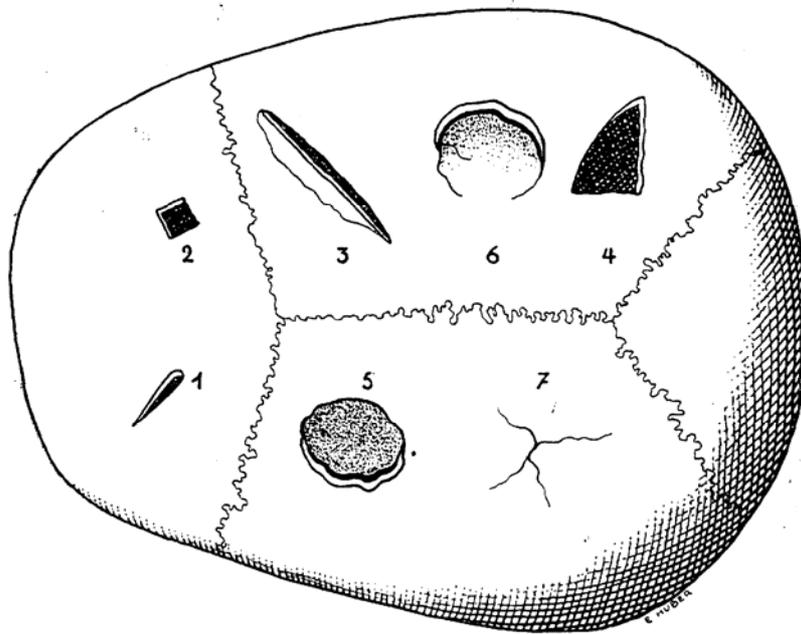


Figure 17 Morphologie des fractures localisées du crâne, d'après Simonin C. (Simonin 1955).

1. coup de couteau : perforation angulaire ;
2. coup porté avec une tige quadrangulaire : perforation « en forme » ;
3. coup de sabre : entaille rectiligne cunéiforme à bords nets ;
4. coup porté avec une tige de fer rectangulaire ou chute sur un coin rectangulaire : fracture « en forme » régulière et circonscrite ;
5. coup de pied de cheval : fracture en trou ou embarrure ; le fragment osseux est enfoncé ;
6. coup de marteau oblique, fracture partielle, inclinée « en terrasse » ;
7. coup de matraque : fracture étoilée.

L'embarrure et la dépression sont observées quand la percussion est géométrique, dite « en forme » (Simonin 1955). La forme et les dimensions de l'embarrure rappellent donc celles de la surface percutante de l'instrument agressif dont elle peut reproduire la silhouette et les contours. Une chute sur un objet anguleux (angle de meuble, rocher, trottoir) peut également les provoquer (Simonin 1955). Ce sont des fractures complètes ou partielles, par enfoncement à l'emporte-pièce de la paroi osseuse. Le fragment osseux détaché est soit refoulé dans le crâne soit seulement orienté en dépression plus ou moins profonde.

Le foyer de fracture irrégulier composé de plusieurs fragments est souvent le résultat d'une percussion diffuse par un corps moussé ou contondant. De ce foyer irradie souvent plusieurs fissures, dont certaines peuvent rejoindre la base du crâne si les coups portés ont été violents. On peut retrouver plusieurs fragments enfoncés par leur sommet et adhérents par leur base à la paroi.

Le fracas partiel ou total du crâne est le résultat de plusieurs coups très violents ou d'un grand traumatisme (chute d'un point élevé, écrasement). Il s'agit d'une fracture à plusieurs fragments dissociés ou détachés.

Les fractures de la base du crâne sont souvent des fractures indirectes par irradiation des foyers de fracture, signant un traumatisme important. La fracture de l'étage postérieur est en général le résultat d'une chute de sa hauteur, en arrière, provoquant un trait paramédian et irradiant quelquefois aux étages moyen et antérieur (Simonin 1955). La chute sur le vertex correspond à une compression de la voûte vers la base.

On distingue trois types de fractures de la base (Lindenberg 1973) :

- le trait transverse, dont l'origine est souvent une compression latérale de la tête par exemple lors du franchissement d'un véhicule ;
- le trait longitudinal, divisant la base en une partie droite et une partie gauche, dont l'origine est une compression antéro-postérieure de la tête (figure 18);
- la fracture en anneau séparant le pourtour du foramen magnum du reste de la base, dont l'origine est une chute de la victime d'une hauteur avec réception sur les pieds ou les fesses entraînant un enfoncement de la colonne cervicale à l'intérieur de la boîte crânienne.

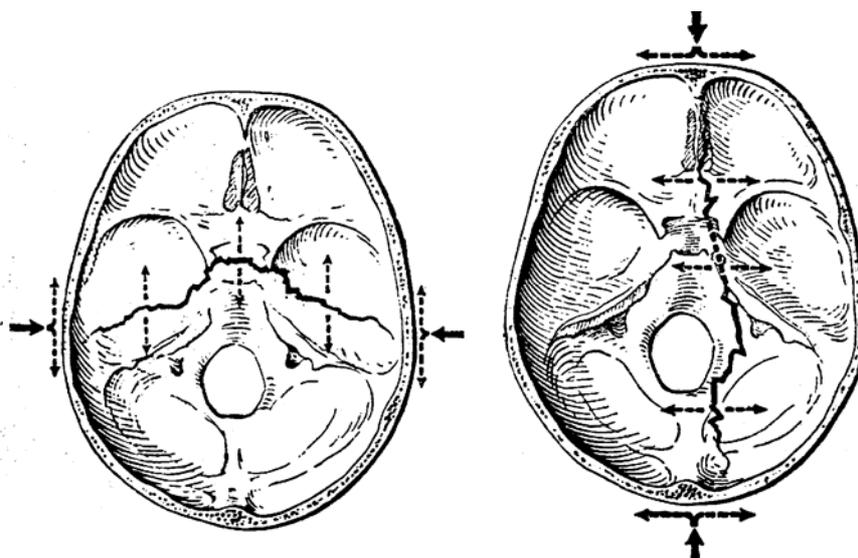


Figure 18 Mécanisme des fractures de la base par compression latérale ou frontale d'après Ponsold in : Simonin C. (Simonin 1955).

La compression de la voûte du crâne peut provoquer une fracture là où la voussure de déformation est la plus accentuée, expliquant que la fracture se situe à distance du point de pression cutané qui peut être visible sous la forme d'une ecchymose (Simonin 1955).

En cas de violences crâniennes successives, qu'elles soient de même nature ou non, les traits de fracture causés par les violences « secondes » s'arrêtent sur les traits occasionnés par la première violence crânienne (Durigon 1987).

La gravité des fractures du crâne vient de leurs complications. La lésion osseuse n'est jamais létale en elle-même. Les fractures peuvent en effet être à l'origine d'une plaie vasculaire (branches d'une artère méningée, sinus veineux dural), d'une brèche dure-mérienne ou d'une lésion directe de l'encéphale. Leur intérêt principal est bien sûr médico-légal permettant quelquefois comme nous venons de le voir de préciser le mécanisme traumatique et d'identifier un agent vulnérant.

### **3.1.3.2 Hématomes extra-duraux**

Les hématomes extra-duraux sont des collections sanguines constituées entre la table interne osseuse et la dure-mère. L'origine en est le plus souvent une lésion artérielle, plus particulièrement d'une branche de l'artère méningée moyenne, mais plus rarement la cause est une plaie d'un sinus veineux dural ou encore un saignement osseux (foyer fracturaire) (Civit 1995). Il existe néanmoins 5 à 10% de formes sans fractures (Bricolo 1984).

Le siège de prédilection de ces hématomes est la zone temporale. En effet, à cet endroit la dure-mère est facilement décollable (zone de Gerard Marchand), l'écaille temporale est fragile et dans cette écaille cheminent l'artère méningée moyenne et ses branches de division qui peuvent être lésées lors d'une fracture temporale. Les hématomes extra-duraux seraient rares après 65 ans du fait d'une adhérence plus forte de la dure-mère liée au vieillissement (Civit 1995).

L'hématome est fait de caillots épais, adhérent précocement et fortement à la dure-mère. L'aspect est celui d'une gelée de groseilles (Durigon 1987).

### **3.1.3.3 Hématomes sous-duraux**

Les hématomes sous-duraux siègent entre la dure-mère et le cerveau. Il convient ici de distinguer deux entités différentes, l'hématome sous-dural précoce et l'hématome sous-dural tardif, qui ne

doivent pas être confondus car leur physiopathologie et leurs implications vitales sont radicalement différentes.

#### ***3.1.3.3.1 L'hématome sous-dural précoce***

Il se crée par la déchirure de veines corticales cheminant en pont dans l'espace sous-dural avant de rejoindre un sinus dural, le plus souvent le sinus sagittal supérieur. Il siège donc le plus souvent à la convexité, à proximité du vertex et diffuse largement du fait de l'absence d'obstacle dans l'espace sous-dural. Il est de couleur noir sépia.

La déchirure de la veine pont survient habituellement à l'occasion de phénomènes d'accélération-décélération très violents comme on en rencontre en cas de chute ou d'agression (72% des cas), les accidents de la route (24% des cas) représentant une étiologie moins fréquente (Gherardi 1998, Durigon 1987).

Ces hématomes proviennent aussi quelquefois d'une contusion sous-jacente et entrent alors dans le cadre des attritions cérébrales hémorragiques (Durigon 1987).

#### ***3.1.3.3.2 L'hématome sous-dural tardif***

Sa pathogénie est très peu claire. Il s'observe plusieurs semaines après un traumatisme quelquefois minime et oublié. Il se retrouve essentiellement chez le sujet âgé et sont souvent bilatéraux. On ne retrouve pas en général d'autres lésions traumatiques cérébrales. Son évolution lente permet une organisation cicatricielle sous la forme de membranes qui sont d'autant plus épaisses que l'évolution a été longue. La formation de ces membranes permet de dater ces hématomes histologiquement. La lenteur de son évolution est en partie expliquée par l'atrophie corticale existant chez la personne âgée, permettant de supporter la présence de cet hématome, même si celui-ci est volumineux. Des images impressionnantes avec un effet de masse majeur peuvent ainsi être observées (Civit 1995). Il ne faut malgré tout pas oublier que la compliance cérébrale est limitée et que la décompensation de ces hématomes peut être très rapide et mortelle.

#### **3.1.3.4 Hémorragies sous-arachnoïdiennes**

La présence de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens est liée à la rupture d'un vaisseau cortico-méningé. Tout traumatisme crânien est susceptible de donner naissance à une hémorragie méningée localisée. Si cette hémorragie est importante, on retrouve souvent des lésions de contusion

cérébrale associées. Une hémorragie méningée massive en fosse postérieure peut se rencontrer en cas de traumatisme crânio-cervical violent à l'origine d'une lésion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure ou de l'artère vertébrale (Gherardi 1998, Durigon 1987, Adams 1984).

La distinction entre une hémorragie méningée d'origine traumatique et une hémorragie méningée liée à la rupture d'une malformation vasculaire entraînant une perte de connaissance et d'un traumatisme crânien secondaire est en général aisée par la localisation et l'abondance de l'hématome ainsi que par l'identification de la malformation vasculaire.

### **3.1.3.5 Les contusions cérébrales**

Elles sont très fréquemment observées. Leur présence permet d'affirmer la survenue récente ou ancienne d'un traumatisme crânien (Durigon 1987). Leur recherche attentive corrélée à l'analyse du contenant (scalp et boîte crânienne) possède un intérêt médico-légal important permettant quelquefois de faire la différence entre un choc direct et une chute comme décrit précédemment (Lindenberg 1973).

Ce sont des hémorragies péri-vasculaires situées à la crête des circonvolutions sous la forme de points ou de lignes perpendiculaires à la surface du cortex et cherchant à s'étendre au cortex et à la substance blanche adjacente. Elles sont détectées à l'examen externe du cerveau. Leur cicatrisation spontanée, en cas d'évolution favorable, peut être à l'origine d'une épilepsie post-traumatique (Durigon 1987).

Elles siègent essentiellement dans les endroits où il existe des aspérités osseuses (arête sphénoïdale, plancher de l'étage antérieur). Elles sont liées à des lésions de contrecoup lorsque le cerveau s'écrase contre la paroi osseuse. On les retrouve donc préférentiellement en sous-frontal et sous-temporal. Quelquefois elles siègent dans les couches profondes du cortex et ne sont visibles qu'à la coupe.

### **3.1.3.6 Les attritions cérébrales**

Il convient de distinguer deux cas : les traumatismes crâniens fermés et les plaies crânio-cérébrales (Gherardi 1998, Durigon 1987).

### ***3.1.3.6.1 Les attritions des traumatismes crâniens fermés***

L'attrition se distingue de la contusion car elle fait intervenir de nombreux autres éléments anatomiques. En effet, une attrition comporte des lésions intéressant le cortex, les méninges molles avec saignement sous-dural, arachnoïdien et quelquefois intracérébral associés à un œdème cérébral important.

### ***3.1.3.6.2 Les attritions des plaies crânio-encéphaliques***

Ici, l'attrition est constante mais le foyer est d'importance variable. Ce foyer peut pénétrer plus ou moins profondément dans la substance blanche en formant un cône à base corticale. On peut retrouver des esquilles osseuses et des éléments de l'agent vulnérant qu'il faut savoir rechercher dans une bouillie cérébrale.

### **3.1.3.7 Les hématomes intracérébraux**

Un hématome intra-parenchymateux profond, isolé, est très rarement d'origine traumatique et il faut savoir le distinguer d'un hématome sous-jacent à un foyer d'attrition dont l'origine traumatique laisse peu de doute. Ces attritions cérébrales hémorragiques sont souvent multiples et localisées dans les lobes frontaux et temporaux (Gherardi 1998, Durigon 1987).

### **3.1.3.8 Les lésions axonales diffuses**

Elles représentent le substratum anatomique des commotions cérébrales et de la plupart des états végétatifs et sont à l'origine des pertes de connaissance. Elles sont la conséquence de l'étirement lors du traumatisme, des fibres nerveuses longues cheminant dans la substance blanche. Ces lésions sont la cause de près de 50% des décès par traumatisme crânio-encéphalique et de 70% des morts précoces (Simpson 1985).

Certaines lésions macroscopiques dont l'allure est souvent banale permettent de suspecter l'existence de cette atteinte axonale. Ce sont les atteintes sous forme de suffusions hémorragiques situées dans le corps calleux, les pédoncules cérébelleux supérieurs, la couronne radiaire et la corne d'Ammon. La confirmation de ces lésions sera faite par examen histologique.

### **3.1.3.9 L'œdème cérébral**

Cet œdème est très fréquent en cas de traumatisme crânio-encéphalique et peut être le principal facteur d'hypertension intracrânienne. On retrouve à l'examen externe du cerveau un aplatissement des circonvolutions et des cavités ventriculaires. Cet œdème peut être diffus ou localisé. Lorsqu'il est localisé, on retrouve un foyer d'attrition très proche ou un hématome sous-dural précoce qui est très souvent à l'origine d'un œdème hémisphérique. La découverte post-mortem d'un œdème diffus peut poser le problème d'un phénomène consécutif à la mort cérébrale (Gherardi 1998, Durigon 1987).

### **3.1.3.10 Les engagements**

#### **3.1.3.10.1 *Physiopathologie***

Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible. Le contenu crânien est représenté par trois volumes : le parenchyme cérébral, le liquide cérébro-spinal et le volume sanguin cérébral. Ces trois volumes influent directement sur la pression intracrânienne qui subit des variations physiologiques minimales (Dabadie 1995).

Tout traumatisme crânien peut modifier cet équilibre par altération d'un des trois volumes ce qui va conduire à une hypertension intracrânienne. Cette augmentation de la pression intracrânienne se fait selon une courbe exponentielle (courbe de Langfitt). Ainsi, pour une même variation de volume, la pression se modifie peu au début (stade de compensation spatiale) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation) (Erny 1990).

Des déplacements parenchymateux sous la forme d'engagements, vont se diriger des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions. Ces déplacements entraînent des lésions ischémiques dramatiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires.

#### **3.1.3.10.2 *Description des engagements***

Les engagements sont très fréquents en cas de traumatisme crânien. Ils constituent souvent la cause directe de la mort mais leur gravité est fonction de leur localisation sus ou sous tentorielles, de l'augmentation de volume ainsi que de leur bilatéralité ou non (Gherardi 1998, Durigon 1987).

Les lésions expansives supra tentorielles uni latérales sont à l'origine d'un engagement sous le bord inférieur de la faux et en dedans du bord antérieur de la tente du cervelet.

Les compressions dues à l'engagement temporal et à l'engagement diencéphalique peuvent également créer des étirements vasculaires veineux à l'origine d'hémorragies secondaires du tronc cérébral.

### **3.2 Les traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson**

Lorsque l'on s'intéresse aux traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson, on constate rapidement la particulière gravité de ces derniers qui sont associés à une importante mortalité et surtout morbidité. Or, les sévices représentent la principale étiologie des traumatismes crâniens graves de l'enfant de moins de 2 ans. Plus de la moitié de ces enfants victimes de sévices conserveront malheureusement un retard d'acquisition. Enfin, ces traumatismes crâniens non-accidentels du nourrisson représentent la première cause de mort de l'enfant de moins de deux ans. La particulière gravité des traumatismes cervico-céphaliques survenant à cet âge s'explique par la croissance et la maturation à la fois de l'encéphale, du crâne mais aussi du rachis cervical de ces nourrissons.

Les lésions rencontrées chez le nourrisson sont comparables à celles de l'adulte sur le plan anatomique. Dans ce chapitre, nous détaillerons les particularités des traumatismes cranio-encéphaliques du nourrisson qui sont principalement la conséquence de l'immatunité des structures anatomiques.

#### **3.2.1 Particularités anatomiques**

Si les lésions anatomiques décrites chez l'adulte se retrouvent également chez le nourrisson et ne justifient pas d'une description spécifique à l'enfant, il en va différemment de la fréquence de certaines lésions rencontrées qui se rencontrent principalement chez l'enfant comme les hématomes sous-duraux aigus. Cette susceptibilité du nourrisson à certaines lésions s'explique par des particularités anatomiques qu'il nous faut rappeler.

L'extrémité cervico-céphalique du nourrisson ne saurait être considérée comme une extrémité cervico-céphalique d'adulte en miniature. L'extrémité céphalique subit l'influence de la croissance encéphalique qui est un équilibre entre un « contenu » en croissance et un « contenant » qui s'adapte.

Le contenant est constitué à la fois par la voûte et la base du crâne. La voûte du crâne comporte des structures propres au nourrisson que sont les fontanelles. Ces fontanelles dont le rôle est également de favoriser le passage de la filière génitale lors de la naissance, permettent également la croissance de l'encéphale sous-jacent et constituent avec les sutures de véritables joints de dilatation. La structure de la voûte du nourrisson est également différente de celle de l'adulte. En effet, la voûte est constituée par deux lames de tissu dur (la table interne et la table externe) qui emprisonnent entre leurs plans du tissu spongieux constitué par le diploé. Or ce dernier n'apparaît que vers l'âge de 4 ans. Cette différence de structure, combinée à l'épaisseur plus faible des tables internes et externes est à l'origine d'une plus grande élasticité de la voûte du crâne du nourrisson lui conférant un comportement différent aux chocs directs. L'os crânien du nourrisson pourra en effet se déformer lors des impacts et transmettre directement aux tissus sous-jacents l'énergie du choc. Cette capacité de déformation aura pour conséquence une plus grande résistance à la rupture et diminuera donc les probabilités de fracture pour un même traumatisme.

La base du crâne est quand à elle plus courte, plus plate et plus étroite et les fosses cérébrales postérieures et moyennes sont moins marquées que chez l'adulte. La conséquence sera une augmentation des mouvements relatifs de l'encéphale par rapport à la boîte crânienne.

Le contenu représenté par l'encéphale en croissance va voir sa structure et son volume se modifier au cours des premières années de la vie. Le poids de la tête du nourrisson représente environ 10 à 15% du poids de son corps alors qu'il ne représente que 3% de son poids à l'âge adulte (Case 1999, Williams 1995). De plus, le volume cérébral moyen suit une croissance rapide durant les deux premières années de vie puisque le volume cérébral représente 25% du volume adulte à la naissance, 50% à l'âge de 8 mois et 75% à l'âge de deux ans (Dekaban 1977).

L'encéphale du nourrisson est également de consistance gélatineuse. En effet, la myélinisation du tronc cérébral et de la moelle épinière est bien développée à la naissance mais pas celle des hémisphères. Cette myélinisation va progresser durant les 10 premières années de la vie du tronc cérébral à la substance blanche sous-corticale et d'arrière en avant au niveau des hémisphères (Case 1999).

Le rachis cervical du nourrisson est également différent de celui de l'adulte. En effet, le rachis cervical du nourrisson est constitué principalement de cartilage. Sur le plan articulaire, les facettes articulaires sont moins obliques que chez l'adulte et les articulations unco-vertébrales sont peu développées. Enfin, il existe bien sûr une élasticité plus importante des tendons et des ligaments (Kokoska 2001) à l'origine d'une fréquence accrue des lésions médullaires sans anomalie radiologiques en cas de traumatisme cervical chez le nourrisson. Ces lésions médullaires peuvent être à l'origine d'un arrêt cardio-respiratoire avec pour conséquence la survenue de lésions

anoxiques cérébrales irréversibles. Ce mécanisme lésionnel ne doit donc pas être négligé en cas de suspicion de sévices, notamment par secouement violent et rend nécessaire, lors de l'autopsie, la réalisation d'une dissection soignée du rachis cervical du nourrisson.

Ces particularités anatomiques que nous avons rappelées, expliquent qu'il est nécessaire de développer un modèle élément finis de la tête de nourrisson spécifique. L'utilisation d'un modèle que l'on aurait réduit en partant d'un modèle adulte en appliquant des facteurs correctifs apparaît comme une aberration. Afin d'être complet il apparaît également justifié de développer plusieurs modèles de nourrissons en fonction de l'âge auquel survient le traumatisme à analyser. En effet, le comportement des tissus, et ceci est particulièrement vrai au niveau osseux, est différent à la naissance, à 6 mois et à 2 ans.

Compte tenu de la fréquence des traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson, notamment par secouements autour de l'âge de 6 mois, nous avons choisi de développer un modèle de cet âge que nous présenterons plus loin.

## **4 Applications des modèles éléments finis aux traumatismes crânio-encéphaliques**

### **4.1 Approche médico-légale des traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte**

En cas de traumatisme crânio-encéphalique mortel, tous les cas peuvent se présenter allant de l'imputabilité évidente à un agent vulnérant et donc à une origine volontaire sans équivoque, aux lésions évoquant peu un mécanisme net et laissant planer le doute sur l'origine accidentelle.

L'histoire de la découverte du corps et des circonstances du traumatisme doit être établie avec le plus de précision possible. La levée de corps ou les circonstances de la découverte du corps apporteront quelquefois des réponses comme par exemple dans le cas du traumatisé crânien retrouvé dans un champ pour lequel l'origine du décès apparaît d'emblée suspecte du fait de l'absence d'agent vulnérant proche du corps et de la nature du sol peu propice à la survenue de lésions cérébrales majeures. Dans d'autres circonstances le cas sera plus délicat comme par exemple lors de la découverte d'un corps au pied d'un escalier. L'origine accidentelle aussi bien que criminelle peut être évoquée. Mais c'est sans conteste la distinction entre les conséquences d'une chute ou d'un coup qui est la plus difficile pour le médecin légiste. Même si le coup est établi, une chute sur le sol qui serait la conséquence du coup peut conduire à s'interroger sur l'origine des lésions : sont-elles liées au choc direct ou sont-elles la conséquence de la chute ?

Sur place, la position du corps devra être notée, et la présence de meubles ayant pu être à l'origine d'une lésion traumatique lors de la chute et mimant l'impact d'un objet vulnérant devra être recherchée. L'exploration d'une éventuelle plaie du cuir chevelu recherchera la présence de débris (verre, bois, métal, terre...) (Polson 1985). La présence de corps étrangers peut en effet permettre de faire la différence entre des lésions secondaires à une chute ou à un coup de poing ou à l'utilisation d'un objet vulnérant. Des lésions de défense ainsi que des ecchymoses compatibles avec un échange de coups devront également être recherchées comme dans toute levée de corps. Il faut souligner que l'étiologie du décès peut parfois ne pas être apparente et il conviendra de ne négliger aucune trace en réalisant un examen méthodique. En effet, des lésions cardiaques ou cérébrales primitives peuvent être à l'origine du décès d'un patient retrouvé au pied d'un escalier. Certains traumatismes crânio-encéphaliques spectaculaires peuvent parfaitement être consécutifs à

une mort subite non traumatique avec chute secondaire et représenter la conséquence et non la cause du décès (Durigon 1987). L'autopsie doit donc être systématiquement demandée afin de déterminer les causes de la mort, quelles que soient les circonstances connues du décès. Elle permettra de réaliser le prélèvement de l'encéphale à la recherche de lésions axonales diffuses qui ne sont pas visibles et nécessitent pour être mises en évidence, une analyse histologique des prélèvements.

L'autopsie tentera de déterminer l'origine traumatique du décès et le ou les mécanismes lésionnels pouvant expliquer les lésions constatées.

Dans le cas d'un traumatisme crânien à la suite duquel la victime a survécu, les questions le plus fréquemment posées portent sur la comparaison d'un ou plusieurs scénarios à l'origine des lésions constatées. Il s'agit souvent de tenter de déterminer si les lésions présentées par la victime peuvent être la conséquence d'une chute ou si elles sont la conséquence exclusive de coups portés.

L'examen clinique soigneux permettra de s'orienter vers un mécanisme lésionnel éventuellement confirmé par le résultat d'examens complémentaires.

L'interrogatoire recherchera des facteurs favorisant la survenue d'un traumatisme accidentel comme un état d'éthylisme aigu ou la découverte de substances psychotropes psychodépressives, ainsi que des lésions préexistantes au traumatisme et ayant pu favoriser une évolution mortelle (Durigon 1987). En effet, 3,8 % des chutes conduisant à un traumatisme crânien grave sont liées à une crise d'épilepsie. La mortalité dans ce cas est évaluée à 31% (Zwimpfer 1997).

Les traumatismes cranio-encéphaliques de l'adulte ont une incidence faible dans les étiologies de mort violente. Néanmoins la détermination de l'origine accidentelle ou volontaire du traumatisme représente encore à l'heure actuelle un défi pour le médecin légiste. Malgré les progrès réalisés ces vingt dernières années dans la compréhension des mécanismes des lésions crânio-encéphaliques, la détermination de l'origine du traumatisme se base sur un faisceau d'arguments. L'analyse médico-légale doit prendre en compte l'examen du lieu des faits et des éléments vulnérants retrouvés sur place, l'examen clinique voire l'autopsie, et l'analyse des différents examens complémentaires. Il est important de recueillir le plus d'information afin de pouvoir exploiter au mieux les modèles éléments finis qui, nous allons le voir, peuvent permettre d'apporter des réponses sur la compatibilité des mécanismes lésionnels évoqués avec les lésions constatées.

## **4.2 Simulation numérique des traumatismes crâniens de l'adulte secondaire à des chutes**

Depuis les années 60 les recherches portant sur les traumatismes crâniens de l'adulte ont permis le développement d'outils mathématiques et numériques permettant d'approcher de façon plus scientifique les mécanismes lésionnels à l'origine des lésions crâniennes. Les modèles élément fini de la tête humaine sont utilisés depuis plus de 20 ans pour l'évaluation des conséquences du traumatisme accidentel lors d'accidents de la voie publique par l'industrie automobile. Des progrès récents dans le développement de ces modèles élément fini portant notamment sur une meilleure connaissance des propriétés mécaniques, des critères de lésions et l'amélioration des outils de calcul informatiques permettent d'envisager l'utilisation de ces modèles élément fini en médecine légale. Afin de montrer l'intérêt que peuvent avoir ces modèles élément fini dans la discussion médico-légale, nous avons utilisé le modèle de l'Université Louis Pasteur dans l'évaluation de deux traumatismes crâniens survenus chez un même individu. Ce modèle, intégrant l'ensemble des éléments anatomiques essentiels au raisonnement médico-légal, a semblé intéressant à utiliser en raison de sa qualité, des limites de tolérance qui ont été déterminées pour ce modèle, intégrant les principales lésions que nous pouvons rencontrer dans l'activité médico-légale, et enfin en raison de la proximité de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg où il avait été développé et de l'Institut de Médecine Légale de Strasbourg.

### **4.2.1 Cas clinique**

L'histoire est celle d'un homme âgé de 63 ans qui, alors qu'il était dans un état d'ébriété à une soirée, a été poussé par un jeune adulte vers l'arrière. Après avoir fait deux pas en arrière, la victime se serait brutalement arrêtée et aurait chuté à la renverse vers l'arrière impactant directement le sol au niveau de la région pariéto-occipitale droite. La chute telle que décrite précédemment a été visualisée par une dizaine de témoins dont nous avons pu recueillir le témoignage par l'intermédiaire des procès-verbaux établis par la gendarmerie.

La victime aurait immédiatement perdu connaissance et les pompiers seraient rapidement intervenus 10 mn plus tard, plaçant la victime sur un brancard. Alors qu'ils soulevaient ce brancard et que ce dernier était situé à une hauteur de 20 à 30 cm, la victime chuta au sol ce qui fut à l'origine d'un nouvel impact crânien au niveau pariétal droit cette fois-ci.

La victime fut alors transférée à l'hôpital le plus proche où un scanner cérébral fut réalisé montrant des contusions fronto-temporo-occipitales droites, un hématome sous-dural occipital, une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse et une fracture pariéto-occipitale droite. Malgré un mois de réanimation intensive, la victime devait décéder.

Nous avons réalisé l'autopsie du patient au cours de laquelle nous avons pu confirmer la présence des lésions osseuses constatées sur le scanner cérébral initial. Nous avons également pu constater une évolution nécrotique des contusions présentes sur le scanner cérébral initial.

La question qui nous fut posée fut celle de savoir laquelle des deux chutes pouvait avoir eu le plus de conséquences sur l'évolution péjorative du patient. En effet dans cette affaire deux personnes pouvaient être poursuivies, tout d'abord l'auteur de la première bousculade et ensuite l'équipe des pompiers intervenue sur place. Dans les deux cas la qualification pouvait être la même, celle d'un homicide involontaire.

#### **4.2.2 Matériel et méthode**

Nous avons donc utilisé le modèle élément fini décrit au début de cette thèse, et développé par l'institut des fluides et des solides de Strasbourg, afin de réaliser une reconstruction numérique des deux chutes. Les propriétés mécaniques du sol en bois furent considérées comme suit : une surface plane régulière fut maillée faite d'éléments coques avec une épaisseur de 10 mm. La densité était de  $0,9 \text{ kg.m}^{-3}$ , un module d'Young de 11 GPa et un coefficient de Poisson de 0,49. Le sol en bois était considéré comme ayant un comportement élastique linéaire. Nous avons également considéré que le sol en bois était fixé à une surface non déformable.

A l'aide d'un modèle pendulaire nous avons déterminé que la vitesse initiale pour la 1ère chute était de 6 m/s et qu'elle était de 1,5 m/s pour la seconde chute. Ces deux vitesses ont été appliquées au modèle élément fini de l'ULP. Après avoir déterminé ces conditions initiales le modèle fut laissé libre dans ses 6 degrés de liberté à la fois en translation et en rotation. Il est important de préciser ici que le cou n'influence pas les réponses mécaniques de la tête pendant les 30 millisecondes qui suivent l'impact. Les deux impacts durèrent moins de 15 millisecondes. Ainsi la tête pouvait être considérée comme libre de tout mouvement juste après chaque impact sur le sol. Nous avons bien sûr pris en considération la zone anatomique de l'impact évaluée à partir du scanner cérébral initial et de nos opérations d'autopsie. Ainsi le premier impact était situé dans la région occipito-pariétale droite et le second dans la région pariétale.

A l'issue de la simulation nous avons pu obtenir différents paramètres mécaniques comme la pression cérébrale, les contraintes de Von Mises du cerveau (qui correspondent aux contraintes de

cisaillement subies par le cerveau), l'énergie globale de déformation de la boîte crânienne, le nombre d'éléments finis détruits et l'énergie globale de déformation de l'espace sous-arachnoïdien. Nous avons utilisé ensuite les limites de tolérance issues de la littérature et des travaux de Baumgartner (2001).

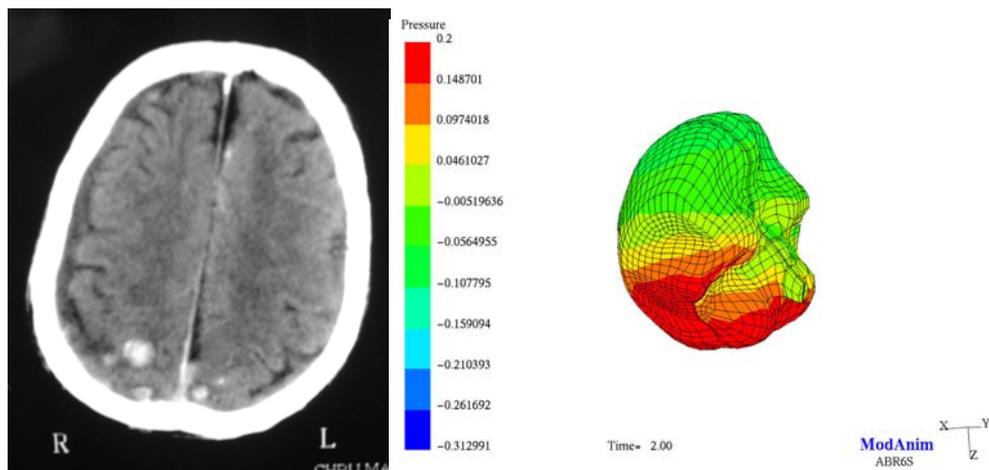
### 4.2.3 Résultats

Les deux simulations ont nécessité 8 heures de calcul sur un serveur DEC ALPHA. Les premières 15 millisecondes de chaque impact ont été simulées. Le pas de calcul moyen était de 10<sup>-3</sup> ms ce qui est compatible avec les phénomènes de propagation dans les matériaux du modèle. Ce pas de calcul a été établi par le code RADIOSS CRASH, il dépend de la taille du plus petit élément. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant.

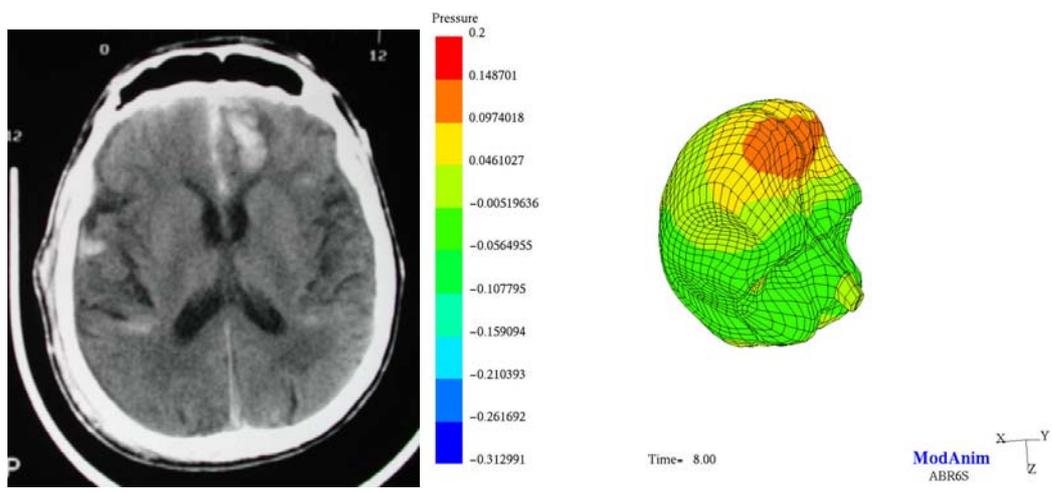
<i>Paramètres mécaniques</i>  <i>Conditions</i>	<b>Pression cérébrale (kPa)</b>	<b>Contraintes de Von Mises (kPa)</b>	<b>Energie globale de déformation du crâne (Joules)</b>	<b>Energie globale de déformation des espaces sous- arachnoïdiens (Joules)</b>
<b>Limites de tolérance</b>	<b>200</b>	<b>18</b>	<b>2.2</b>	<b>5.4</b>
<b>Indication</b>	Contusions cérébrales	Lésions neurologiques	Fracture osseuse	Hématome sous-dural et hémorragie sous- arachnoïdienne
<b>Chute 1</b>	<b>574</b>	<b>66</b>	<b>27.5</b>	<b>14.7</b>
<b>Chute 2</b>	<b>53</b>	<b>12</b>	<b>0.6</b>	<b>0.5</b>

**Résultats numériques des deux simulations de chute**

Pour le premier impact la pression cérébrale atteint les valeurs de 574 KPa compatible avec la survenue de contusions cérébrales. Le modèle permet également la prédiction de la localisation anatomique des lésions. Nous avons pu ainsi constater une très bonne corrélation entre les lésions de coup et contre coup prévues par le modèle après simulation et les lésions effectivement constatées sur la victime (figures 19 et 20).



**Figure 19 Contusions occipitales, corrélation entre l'imagerie et la simulation (voire aussi figure suivante)**



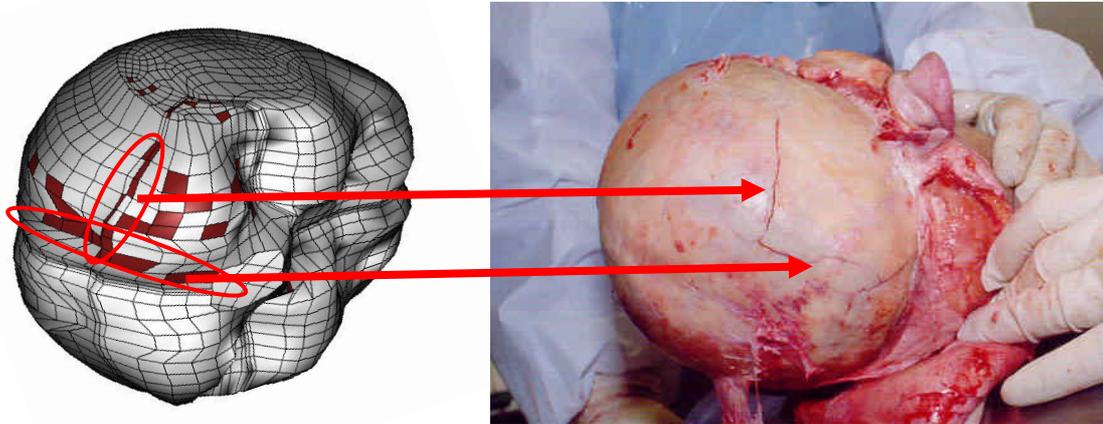
**Figure 20 Lésions de contre-coup frontales : corrélation entre l'imagerie et la simulation**

Pour le second impact simulé les pressions cérébrales sont restées en dessous des limites de tolérance. Ainsi cette chute ne pouvait pas être à l'origine de contusions cérébrales.

Concernant les lésions neurologiques, le premier impact permettait de calculer les contraintes de Von Mises à 66 kPa. Cet élément était compatible avec une perte de connaissance immédiate ce qui a été effectivement observé par les différents témoins. Pour le second impact considéré les contraintes de Von Mises restaient en dessous des limites de tolérance (12 kPa). Ainsi après cette seconde chute, il ne devait pas être observé de lésions neurologiques minimales.

L'énergie globale de déformation du crâne atteignait 27,5 Joules pour le premier impact et les fractures crâniennes étaient également prévues par la destruction de 40 éléments coques au niveau de la boîte crânienne. La distribution anatomique des éléments détruits était proche des fractures

visualisées à l'autopsie, comme illustré sur la figure 21, mais ne permettait néanmoins pas une évaluation fine des traits de fracture, ceci vraisemblablement car la boîte crânienne qui compose notre modèle présente la même épaisseur en tous points.



**Figure 21 Distribution anatomique des éléments détruits et corrélation avec les lésions constatées à l'autopsie.**

Pour le second impact l'énergie globale de déformation du crâne a été établie à 0,6 Joules et aucun élément n'a été détruit au cours de la simulation.

Enfin l'énergie globale de déformation des espaces sous-arachnoïdiens atteignait pour le premier impact 14,7 Joules soit 20 fois plus que pour la simulation de la seconde chute. Ainsi une hémorragie sous-arachnoïdienne et sous-durale était prévisible à l'issue du premier impact mais n'était pas prévisible à l'issue du second impact.

#### **4.2.4 Discussion**

Durant les 40 dernières années des études biomécaniques ont été réalisées dans le domaine médico-légal. Nombre de ces études ont porté sur les traumatismes crâniens de l'enfant et ont tenté d'établir si un traumatisme crânien de l'enfant pouvait être la conséquence d'un accident ou de sévices et si les résultats démontraient qu'il s'agissait de sévices on tentait de déterminer les mécanismes possibles à l'origine de certaines lésions notamment des hématomes sous-duraux (Duhaime 1987, Jones 2003). Cette approche a été récemment critiquée par Cory (2001, 2003). D'autres travaux ont utilisé la dynamique multi-corps O'riordain (2003). Les modèles élément fini sont considérés comme étant l'outil le plus performant pour étudier la réponse dynamique de la tête humaine

soumise à diverses conditions d'impact. Néanmoins aucune publication ne faisait état de l'utilisation des modèles élément fini en pratique médico-légale.

Notre étude a pu être réalisée grâce à une excellente documentation du cas permettant de préciser le scénario des deux chutes subies par un même individu. Nous avons pu différencier les conséquences des deux traumatismes crâniens car les vitesses à l'impact étaient largement différentes, (6 m/s pour le premier impact, 1,5 m/s pour le second impact soit 4 fois moindre) et que la localisation du premier impact (occipitale) et du second impact (pariétale) était également différente. Les résultats de la simulation du premier impact permettaient de prédire la survenue de contusions cérébrales et leur localisation, la survenue d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, la survenue d'un hématome sous-dural aigu, la survenue d'une perte de connaissance et enfin la survenue d'une fracture. L'ensemble de ces éléments ont été retrouvés sur le scanner cérébral réalisé à l'admission du patient immédiatement après son traumatisme et également lors de l'autopsie. La simulation de la seconde chute ne permettait pas d'atteindre les limites de tolérance et il était alors très peu vraisemblable que cette chute ait pu provoquer les lésions constatées chez le patient. Le but de notre étude était de comparer les deux chutes et il pouvait dès lors être conclu que la seconde chute seule ne pouvait pas être à l'origine de l'ensemble des lésions constatées sur le scanner cérébral initial réalisé chez la victime. Il est bien sûr difficile de discuter des conséquences de la seconde chute sur une tête déjà traumatisée même si les résultats de la simulation de la seconde chute sont très éloignés des limites de tolérance. Le modèle élément fini de la tête humaine que nous avons utilisé ne permet de discuter que les conséquences des impacts crâniens. Les effets possibles d'un amortissement lors d'une chute sur le tronc ou les membres peuvent être évalués mais il est alors difficile d'évaluer précisément l'énergie lors de l'impact de la tête sur le sol. La dynamique multi-corps pourrait ici avoir un intérêt afin de compléter l'analyse par modèle élément fini en permettant d'approcher au mieux l'énergie de l'impact.

L'effet d'un impact par un objet contondant, précédant une chute peut également être difficile à évaluer. En fonction de l'objet utilisé il est possible de réaliser deux simulations distinctes, la première pour le choc à l'aide de l'objet et la seconde pour la chute. Il est alors possible de discuter l'effet de chaque traumatisme séparément. La place des constatations faites lors de l'autopsie et de l'analyse des examens complémentaires est primordiale puisque l'on recherchera des arguments pour attribuer à une lésion un agent vulnérant. Le ou les point(s) d'impact étant déterminé(s), il sera alors possible en modélisant l'agent vulnérant de simuler son impact au niveau de la boîte crânienne et de tenter, à l'aide des limites de tolérance, de déterminer ses conséquences en terme de lésions. Ces lésions prévues par le modèle numérique pourront alors être comparées aux lésions constatées. Les modèles éléments finis peuvent contribuer à analyser des situations quelquefois

complexes notamment quand il s'agit de différencier les conséquences de plusieurs chocs ou de discuter des conséquences de l'utilisation d'un ou plusieurs objets.

### **4.3 Simulation numérique des traumatismes crâniens balistiques de l'adulte**

Pour le développement de systèmes de protection (casques militaires) ou pour l'étude des conséquences d'un impact balistique au niveau de la boîte crânienne, les modèles numériques peuvent être utiles afin d'évaluer les conséquences de l'impact du projectile sur les structures cérébrales sous-jacentes. Il peut ainsi être intéressant de tenter de déterminer les conséquences sur l'état de conscience d'un impact balistique.

La pénétration d'un projectile d'arme à feu peut être considérée comme l'impact d'un objet contondant sur la boîte crânienne. L'énergie du projectile est telle que les conséquences seront fréquemment la pénétration du projectile à l'intérieur de la boîte crânienne après la survenue d'une fracture à l'emporte pièce dénommé plus couramment orifice d'entrée.

Lors de la pénétration d'un projectile dans les tissus, il se produit deux phénomènes. Le premier est la destruction des tissus sur le passage du projectile, à l'origine de ce que l'on nomme la cavité permanente. Le second est la distraction brutale des tissus liée aux turbulences créées par le passage du projectile et à l'effet des gaz qui accompagnent le projectile, à l'origine de ce que l'on nomme la cavité temporaire. Le modèle élément finis que nous avons utilisé pour notre travail ne permet pas de simuler les conséquences de l'effet de cavitation temporaire.

Les suicides par arme à feu de petit calibre sont fréquents en Alsace et l'on recense à l'Institut de Médecine Légale de Strasbourg environ 15 cas annuels. Par leur faible quantité de mouvement, ces projectiles sont le plus souvent à l'origine de décès par les lésions directes induites par le projectile, les lésions indirectes liées aux distensions tissulaires par cavitation étant minimes. Du fait de représentations télévisuelles et cinématographiques montrant souvent des victimes projetées en arrière lorsqu'elles sont l'objet d'agressions par arme à feu, on s'imagine fréquemment que cette représentation est valable pour tous les types de projectiles.

A l'aide du modèle éléments finis de la tête humaine développé au sein de l'Institut de Mécanique des Solides et des Fluides de Strasbourg, nous avons tenté d'évaluer sur le plan de la conscience et de la mobilité de la tête l'effet de l'impact d'un tir de projectile de petit calibre.

### 4.3.1 Cas clinique

Début 2002, un jeune homme âgé de 20 ans est retrouvé décédé dans sa chambre, au domicile de ses parents, dans un village proche de Strasbourg. Les constatations initiales permettent de mettre en évidence la présence de trois orifices d'entrée de projectiles d'arme à feu, entourés d'une collerette érosive et d'une zone de brûlure mêlées évoquant dans chaque cas un tir à bout touchant. Sur place, les enquêteurs retrouvent l'arme près du corps. Il s'agit d'un pistolet mono-coup 22LR de marque Arminius-Weihrauch. Deux douilles sont retrouvées sur le lit, la troisième étant toujours dans l'arme. Une boîte de cartouches est également retrouvée sur le lit. Ce dernier est placé contre une armoire qui contient tout le matériel pour entretenir une arme à feu ainsi que des cibles, la victime étant membre d'un club de tir. Sur le lit, des taches de sang correspondant, sont retrouvées, s'orientant vers l'armoire pré-citée. Les éléments de la scène de crime figurent sur la figure 22.

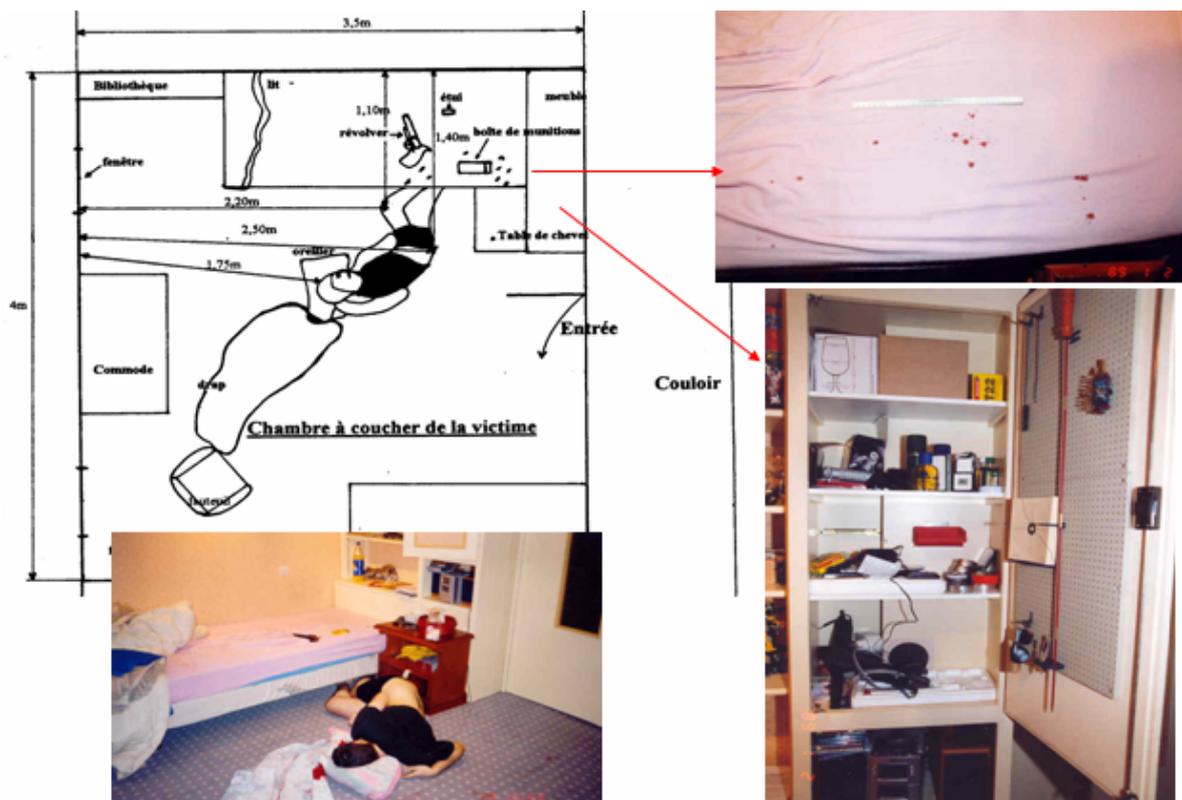


Figure 22 Illustration de la scène de crime

Le corps est transporté à l'Institut de Médecine Légale de Strasbourg pour être autopsié. L'examen radiographique du corps réalisé préalablement à l'autopsie, permet de localiser trois projectiles d'arme à feu. Le premier (A) est situé en regard du dos de la selle turcique, le second (B)

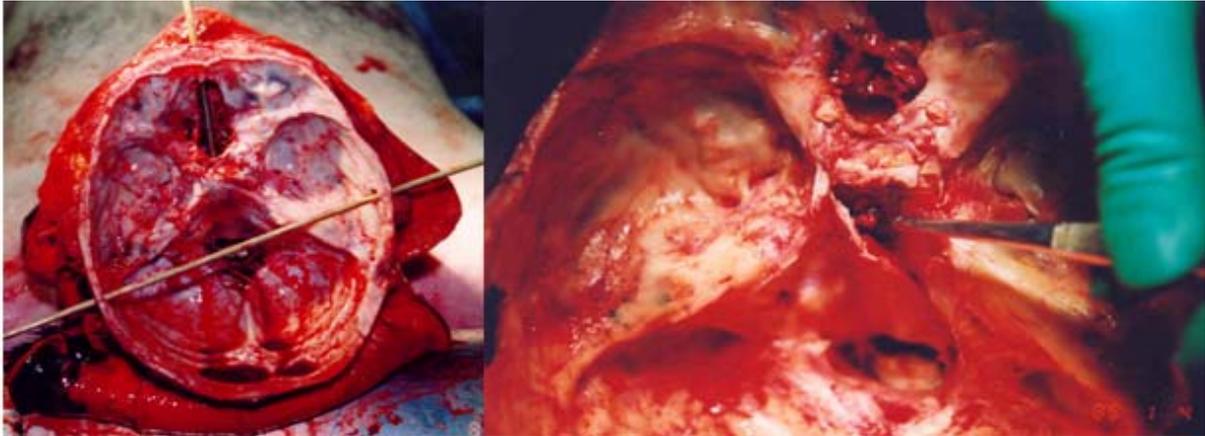
en regard de la 11e vertèbre thoracique et le troisième (C) sous la peau dans la région temporale gauche.

L'autopsie permet de retracer le trajet des trois projectiles. Le projectile A correspond à un orifice d'entrée situé entre les deux yeux, au niveau de la glabelle. Ce projectile a traversé le sinus frontal, les cellules ethmoïdales, le sinus sphénoïdal et s'est arrêté au niveau du dos de la selle turcique, contre la dure-mère en restant purement extra-dural. L'extraction par voie sus-orbitaire des globes oculaires et des nerfs optiques a permis de noter à droite comme à gauche des suffusions hémorragiques sous-conjonctivales, dominant du côté gauche ainsi que des suffusions hémorragiques le long des deux nerfs optiques, confirmées par l'analyse histologique. Au niveau cérébral, il existait une discrète dilacération sous-frontale bilatérale. La trajectoire était antéro-postérieure, horizontale.

Le projectile B correspond à un orifice d'entrée situé dans la région médio-sternale. Ce projectile a perforé le péricarde au niveau de sa partie antérieure et a provoqué une plaie transfixiante du bord latéral du ventricule droit, extra-cavitaire. Le projectile a ensuite perforé la partie postérieure du péricarde avant de provoquer une plaie tangentielle de l'œsophage, de traverser l'aorte et de pénétrer dans le corps de la 11e vertèbre thoracique avant de finir sa course dans le cône médullaire. La plaie de l'aorte a provoqué un hémithorax bilatéral de 120 mL à gauche et 160 mL à droite et a été à l'origine d'un épanchement sanguin de 150 mL dans l'estomac et 50 mL dans le duodénum par l'intermédiaire de la communication avec la plaie de l'œsophage. La trajectoire était antéro-postérieure, horizontale.

Le projectile C correspond à un orifice d'entrée situé dans la région temporale droite. Ce projectile a traversé le lobe temporal droit, la jonction mésencéphalo-diencephalique et la région temporo-pariétale gauche avant de traverser la partie postérieure de l'os temporal gauche et de finir sa course dans les tissus sous-cutanés. La trajectoire était de droite à gauche, d'avant en arrière et selon un plan horizontal. Compte-tenu des lésions provoquées par le passage du projectile, le décès a vraisemblablement été immédiat après ce tir.

L'illustration suivante présente la disposition des trajectoires des deux projectiles ayant atteint la boîte crânienne et la localisation du projectile A (figure 23).



**Figure 23** A gauche : matérialisation de la trajectoire des deux projectiles ayant atteint la tête. A droite : localisation du projectile A, sous la dure mère, au niveau du dos de la selle turcique.

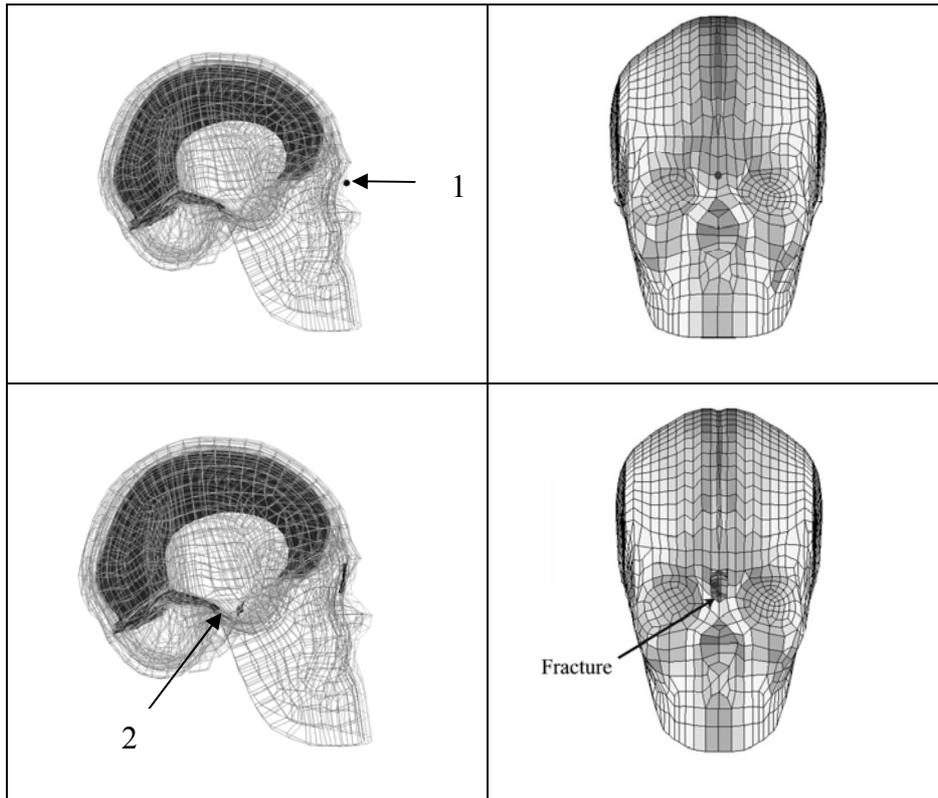
Les tirs à bout touchant, la connaissance des armes à feu possédée par la victime et l'enquête de gendarmerie permettaient d'orienter la cause du décès vers une origine suicidaire possible. Le projectile C, à l'origine immédiate du décès, a donc vraisemblablement été le dernier tiré. Le projectile B a vraisemblablement été tiré juste avant. La question principale concernait le projectile A. En effet, ce dernier a-t-il été à l'origine d'une perte de connaissance ou peut-il avoir été suivi d'un réarmement et d'autres tirs ? Ce projectile n'a pas pénétré le neurocrâne et n'a donc pas conduit à une perte de connaissance secondaire à un ébranlement de la matière cérébrale par contact ou par cavitation. Ainsi, seule une commotion cérébrale par lésion axonale diffuse secondaire à une accélération brutale du crâne lors de la pénétration du projectile pourrait avoir conduit à une éventuelle perte de connaissance. Afin de démontrer que cette éventualité pouvait être éliminée, il a semblé intéressant d'utiliser le modèle numérique développé à l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg.

#### **4.3.2 Matériel et méthode**

Pour reconstruire ce tir balistique nous avons positionné entre les deux yeux du modèle élément fini de l'ULP décrit au début de cette Thèse, une bille ayant les mêmes caractéristiques que le projectile utilisé (masse 2.5 g, diamètre 5 mm) et nous lui avons appliqué une vitesse initiale de 310 m/s correspondant aux caractéristiques du projectile et de l'arme utilisée.

Etant donné que la bille possède 6 degrés de liberté nous avons donc validé notre simulation numérique par rapport à la position finale de celle-ci en regard du dos de la selle turcique.

Par la suite nous nous sommes intéressés au déplacement de la tête lors de l'impact ainsi qu'aux champs de pression et de contraintes intracérébraux.

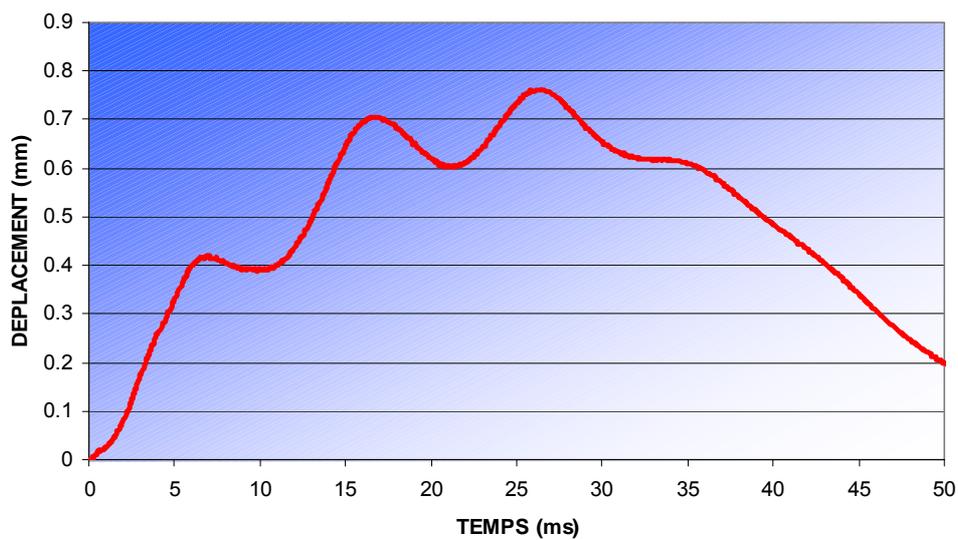


**Figure 24**

**A gauche : illustration de la position initiale (1) et finale (2) du projectile. A droite : illustration de la perte d'éléments en rapport avec la fracture du crâne.**

### 4.3.3 Résultats

En ce qui concerne le déplacement de la tête, la simulation nous donne un déplacement de l'ordre du millimètre comme illustré figure 25.



**Figure 25 Déplacement de la tête en fonction du temps**

Le champ de contrainte de l'espace sous arachnoïdien reste quasi nulle (0,09 Joules), le champ de pression présente un maximum de 111,5 kPa, et les contraintes de Von Mises ne dépassent pas 8 kPa ce qui reste très en dessous des seuils de tolérance comme illustré dans le tableau suivant.

	<b>Champs de pression (kPa)</b>	<b>Contraintes de Von Mises (kPa)</b>	<b>Energie globale de déformation de l'espace sous-arachnoïdien (Joules)</b>
<b>Limites de tolérance</b>	<b>200</b>	<b>18/38</b>	<b>5.4</b>
<b>Indication</b>	Contusions et hémorragies cérébrales	Lésions neurologiques modérées/sévères	Hémorragie sous-arachnoïdienne et sous-durale
<b>Valeurs des simulations</b>	<b>111.5</b>	<b>8</b>	<b>0.09</b>

**Résultats de la simulation numérique.**

#### **4.3.4 Discussion**

La découverte d'un corps présentant de nombreux orifices d'entrée de projectiles d'arme à feu au niveau de la boîte crânienne peut être à l'origine de nombreuses discussions notamment en ce qui concerne la possibilité d'un suicide. De nombreux cas ont été décrits dans la littérature faisant état de plusieurs plaies par arme à feu au niveau de la boîte crânienne dans des situations suicidaires mais il est toujours difficile de présenter ces cas à des non spécialistes. Par ailleurs l'industrie cinématographique nous montre régulièrement des victimes qui sont projetées sur plusieurs mètres lorsqu'ils sont atteints par un projectile d'arme à feu afin de faire comprendre au spectateur que la victime a été effectivement atteinte par un projectile, mais cette représentation contribue à diffuser une idée fautive sur le plan balistique. En effet, certains pourront croire que lorsqu'on est atteint par un projectile d'arme à feu notre corps pourra éventuellement faire un mouvement rapide vers l'arrière ce qui pourra être à l'origine, lorsque l'impact se situe par exemple au niveau de la boîte crânienne, d'une perte de connaissance simplement du fait de l'impact du projectile et non de ses conséquences intracérébrales. Le projectile agirait comme une massue. Il devient dès lors difficile à un expert d'expliquer que le suicide est tout à fait possible lorsqu'on est en présence de plusieurs orifices d'entrée de projectiles d'arme à feu au niveau de la boîte crânienne.

La simulation que nous avons réalisée et les éléments constatés lors de l'autopsie permettent de préciser que le projectile qui a traversé le tronc cérébral a été sans doute possible à l'origine d'une

perte de connaissance immédiate et du décès de l'intéressé. Le projectile tiré entre les deux yeux peut à lui être sujet à discussion. Il a été constaté à l'autopsie que ce projectile n'avait pas pénétré le cerveau ou le tronc cérébral et qu'il était resté extradural. Ainsi ce projectile n'a pas été à l'origine d'une altération du tissu cérébral. Par ailleurs les deux carotides internes et les deux sinus caverneux étaient intacts permettant d'éliminer une hémorragie massive. Le projectile de calibre 22 a une masse de 2,5 g et mesure 5 mm de diamètre. Sa vitesse est approximativement de 310 m/s avec l'arme utilisée par la victime ce qui a pour conséquence un temps extrêmement bref pendant lequel le projectile agit sur la boîte crânienne. Il se produit un transfert important de moment et d'énergie qui résultera en une perforation de la boîte crânienne sans accélération de la tête. Notre simulation par modèle élément fini permet de visualiser sur le plan cinématique les conséquences de la pénétration du projectile à l'intérieur de la boîte crânienne. Cette image peut alors être projetée lors d'une discussion médico-légale éventuellement au tribunal.

La modélisation a permis de montrer un faible recul de l'extrémité céphalique en cas d'atteinte à ce niveau par un projectile de calibre 22. Cette constatation est la première confirmation basée sur un modèle numérique d'observations déjà faites par différents auteurs (Fackler 1988, 1991, Karger 1995, Sellier 1994). En effet, l'énergie transférée à la boîte crânienne par de tels projectiles n'est pas suffisante pour provoquer un recul significatif de la tête. Cette idée erronée est malheureusement fréquemment relayée par le cinéma et la télévision. Ainsi, la théorie d'une perte de connaissance liée à l'onde de choc ou à un "choc cérébral" n'a jamais été confirmée par aucune étude scientifique (Fackler 1991). La commotion cérébrale, qui a été invoquée par certains comme étant à l'origine d'une perte de connaissance suite à un impact par un projectile d'arme à feu, ne pourrait s'expliquer que par une accélération du crâne, à l'origine de lésions de coup et contre-coup comme décrits par Denny-Brown et Russel en 1941 (Denny-Brown 1941). Or, cette accélération n'existe pas. L'accélération maximale pourrait être obtenue avec un objet vulnérant d'un poids équivalent à celui de la tête. Cet objet devrait en outre avoir une vitesse assez élevée. C'est tout le contraire qui se produit en présence d'un projectile d'arme à feu. L'inertie de l'ensemble de l'extrémité céphalique est à l'origine d'un transfert localisé de l'énergie du projectile ce qui a pour conséquence la pénétration du projectile à l'intérieur de la cavité crânienne (Karger 1995).

Ainsi, seule une lésion cérébrale directe peut éventuellement conduire à une perte de connaissance ou à une inhibition des facultés motrices. La localisation de la lésion a alors une importance capitale. Il faut prendre en compte les fonctions principales des différentes zones cérébrales atteintes. Une lésion du tronc cérébral et du diencephale conduira à un décès immédiat, une atteinte de la capsule interne et des radiations thalamiques aura pour conséquence une interruption de la conduction motrice tout comme l'atteinte des zones motrices que sont les ganglions de la base, le

cervelet et l'aire motrice. Aucune de ces zones n'a été touchée par le projectile A puisque le projectile est resté extra-dural, entre la dure-mère et le dos de la selle turcique. A titre de comparaison, le projectile C a lésé la jonction diencéphalo-mésencéphalique, entraînant un décès immédiat. Le champ de pression a permis de montrer qu'aucune énergie importante n'avait été transmise au cerveau adjacent au projectile.

Notre victime, après le tir du projectile A, était donc consciente et n'avait perdu aucune de ses capacités motrices. Il existait certainement une cécité bilatérale et une anosmie. Mais compte-tenu de l'entraînement de la victime au maniement des armes à feu, on peut considérer qu'elle était capable de recharger l'arme malgré son handicap. La présence de gouttes de sang sur le lit de la victime, menant à l'armoire dans laquelle cette dernière rangeait son arme et ses munitions, permet d'évoquer que la victime est allé y chercher la boîte de cartouches retrouvée sur le lit afin de recharger son arme.

On peut supposer que l'ordre des coups de feu a été successivement : le tir du projectile A, puis le projectile B et enfin le projectile C. Si l'on est certain qu'en cas de suicide le dernier projectile tiré ne peut être que le projectile C, on ne peut toutefois exclure que le premier tir ait été celui du projectile B.

Enfin, la présence de trois orifices d'entrée ayant les caractéristiques de tirs à bout touchant et les éléments de l'enquête autour de la personnalité de la victime permettent d'accréditer la thèse du suicide.

Dans ce cas particulier, notre étude permet de démontrer que l'hypothèse du suicide ne doit pas être écartée mais elle ne permet en aucun cas d'exclure la possibilité d'un homicide.

#### ***4.4 Approche médico-légale des traumatismes crano-encéphaliques du nourrisson***

La spécificité de l'extrémité cervico-céphalique du nourrisson doit inciter le praticien à discuter les mécanismes lésionnels possibles sans tenter de comparer les lésions rencontrées à celles habituellement constatées chez l'adulte. Les lésions cérébrales les plus fréquemment rencontrées chez le nourrisson en cas de sévices sont les hématomes sous-duraux aigus. Ils sont classiquement décrits bilatéraux et inter-hémisphériques, mais cette localisation ne peut suffire à préjuger de leur origine. Leur survenue est la conséquence habituelle de la rupture d'une veine corticale cheminant « en pont » et allant rejoindre un sinus veineux. Cette rupture peut survenir lors d'un mécanisme d'ébranlement violent de l'encéphale à l'origine d'un mouvement relatif d'amplitude important

entre le cerveau et la boîte crânienne. Le mécanisme lésionnel peut alors être un secouement violent (que ce dernier se fasse à bout de bras ou avec un impact contre un plan d'arrêt comme un matelas ou un mur), mais également une gifle ou un coup porté au niveau de l'extrémité céphalique. Mais ces hématomes peuvent également survenir lors de la constitution d'un foyer d'attrition cortical qui peut être la conséquence d'un choc direct au niveau de la voûte du crâne. La présence d'un hématome sous-dural aigu n'est donc en aucun cas synonyme de secouement mais doit faire évoquer différents mécanismes lésionnels qui seront discutés en fonction des constatations cliniques ou autopsiques et para-cliniques. Il est donc essentiel de ne pas négliger la possibilité d'impacts au niveau de l'extrémité céphalique à l'origine de la survenue de ces hématomes.

Des travaux récents ont montré que les nourrissons de moins de 6 mois victimes de sévices avaient présenté une apnée dans leur histoire clinique (Geddes 2001). Ces apnées étaient à mettre en rapport avec des lésions axonales à la jonction cranio-cervicale. Dans cette catégorie d'âge, les hématomes sous-duraux étaient dans la majeure partie des cas présents sous la forme de fins films hémorragiques corticaux et les lésions axonales corticales d'origine traumatiques étaient peu fréquentes, contrastant avec une fréquence comparable à celle de l'adulte des lésions axonales traumatiques rencontrées chez les nourrissons plus âgés. Chez ces derniers, il était également noté la présence d'hématomes sous-duraux plus volumineux. Compte tenu de l'immatunité du rachis cervical du nourrisson cette étude renforce d'autres travaux montrant que le secouement violent d'un nourrisson de moins de 6 mois peut provoquer un traumatisme cervical à l'origine d'un arrêt cardio-respiratoire. Ce mécanisme lésionnel expliquerait le volume modéré des hématomes sous-duraux dans ces situations contrastant avec la survenue de lésions hypoxiques cérébrales majeures aux conséquences dramatiques bien connues. Les conséquences de ce secouement violent sont aggravées par l'immatunité des haubans musculaires cervicaux qui ne commencent à jouer leur rôle de protection qu'à partir de l'acquisition de la station assise par l'enfant.

Il est donc vraisemblable que les lésions cérébrales en rapport avec des secouements isolés se rencontrent préférentiellement avant l'âge de 6 mois. Néanmoins, dans n'importe quelle situation où il existe un hématome sous-dural aigu chez un nourrisson, il est important de ne pas évoquer systématiquement le « syndrome des enfants secoués » mais de rechercher cliniquement et à l'aide des examens complémentaires (fond d'œil, radiographie du squelette entier) les éléments permettant de déterminer le ou les mécanismes lésionnels possibles à l'origine de cet hématome. Caffey, dans son article princeps n'évoquait pas le syndrome de « l'enfant secoué » mais celui du nourrisson (enfant) subissant un coup de fouet cervical (whiplash) manuel à l'origine de séquelles neurologiques majeures (Caffey 1974). Evoquant un syndrome, il associait les différents signes cliniques et para-cliniques suivants : hématome sous-dural, fracture métaphysaire et hémorragie

rétinienne au fond d'œil. Ainsi, en présence d'un hématome sous-dural aigu associé à des hémorragies au fond d'œil et à une fracture métaphysaire proximale des membres supérieurs ou à une fracture costale il est licite d'évoquer le « syndrome de l'enfant secoué » décrit par Caffey et donc d'insister sur la violence du secouement. Mais en face d'un syndrome incomplet il est important de se souvenir que le secouement n'est pas le seul mécanisme possible à l'origine d'un hématome sous-dural aigu, il est donc essentiel de rechercher des éléments en faveur de chocs directs (gifles, coups de poing, projection contre un plan dur) dont le nourrisson peut également être la victime et qui sont des situations plus fréquemment rencontrées dans notre activité médico-légale. Par ailleurs, l'absence de lésion métaphysaire ou de fracture costale ne saurait être un élément suffisant pour infirmer une secousse violente à type de coup de fouet. En effet, le secouement violent peut être réalisé sans être à l'origine de lésions métaphysaires ou costales. Il est donc important de ne pas « classer » systématiquement chaque suspicion de maltraitance dans un « syndrome » précis laissant peu de place à la discussion médico-légale. La discussion n'est pas de savoir si le nourrisson que l'on examine fait partie du « syndrome de l'enfant secoué » mais si ce nourrisson est potentiellement victime ou non de violences physiques de la part d'un tiers.

La compréhension de la maturation de l'extrémité cervico-céphalique du nourrisson est essentielle afin d'évoquer les mécanismes lésionnels à l'origine des traumatismes crâniens du nourrisson. La particulière vulnérabilité du nourrisson, liée à son immaturité, suit une évolution durant les deux premières années de la vie. Les mécanismes à évoquer seront donc différents au cours de cette évolution. Si le « syndrome des enfants secoués » est une réalité, il ne constitue pas le seul mécanisme possible, à l'origine des lésions traumatiques de l'extrémité cervico-céphalique de l'enfant et notamment des hématomes sous-duraux. Il est donc important d'utiliser l'ensemble des examens cliniques et complémentaires à notre disposition pour étayer notre discussion médico-légale concernant les mécanismes lésionnels à l'origine des traumatismes crâniens du nourrisson.

#### ***4.5 Développement d'un modèle de tête de nourrisson de 6 mois.***

Alors que pour étudier les traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte, nous avons à notre disposition un modèle élément fini existant validé, pour étudier les traumatismes de l'enfant, il nous a fallu créer un nouveau modèle. Ce modèle par éléments finis tridimensionnel de la tête de nourrisson a été développé au sein du laboratoire des Systèmes Biomécaniques : Transport et Sécurité, de l'université Louis Pasteur de Strasbourg.

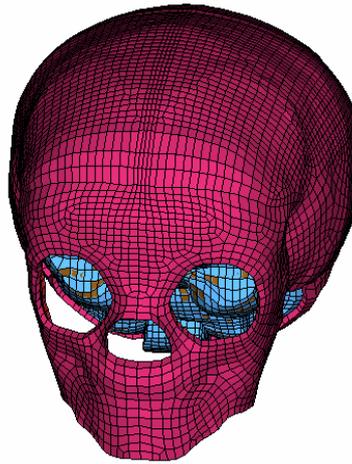
La géométrie de la tête de l'enfant a été obtenue en utilisant des images d'un scanner de la tête d'un enfant de 6 mois. Nous avons choisi cet âge en raison de la fréquence des traumatismes crâniens non accidentels et notamment des secouements dont sont victime les nourrissons à cet âge. Après avoir dépersonnalisé les données obtenues, les images ont été retranscrites en format DICOM. Les images du scanner obtenu ont été traitées à l'IRCAD (Institut de Recherche contre les Cancers de l'Appareil Digestif) de Strasbourg à l'aide d'un logiciel développé en partenariat avec l'INRIA (Institut National de Recherche en Informatique et Automatique).

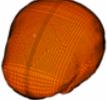
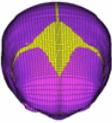
La première étape de la reconstruction 3D du patient a consisté en une segmentation semi-automatique des images. Cette segmentation ayant pour but de lister les pixels de l'image correspondant à chaque élément permettant de différencier les os et la peau.

Puis, la peau est segmentée en utilisant un seuillage automatique de densité d'air. En effet, l'endroit où il n'y a plus d'air sur l'image correspond à l'endroit où se situe la peau. Nous avons ainsi pu obtenir le contour externe de la tête de l'enfant. Pour caractériser les os, l'utilisation d'un seuil de calcification classique (300 à 500 Unités Hounsfield) ne permet pas d'obtenir complètement les os mais seulement les centres d'ossifications (en raison de l'immaturité osseuse du nourrisson). Il a donc été nécessaire d'abaisser la limite inférieure du seuil afin de pouvoir distinguer les structures osseuses dans leur intégralité. Après un dernier travail sur les surfaces, deux maillages surfaciques (table interne et table externe) ont été obtenus représentés par des éléments triangulaires. C'est à partir de ces maillages surfaciques et du logiciel de maillage « HyperMesh » que nous avons développé notre modèle éléments finis.

Tout comme pour le modèle adulte de l'ULP, le modèle du nourrisson de 6 mois représente de manière assez fidèle les principaux éléments anatomiques de la tête : la tente du cervelet, la faux, le liquide céphalo-rachidien, le crâne et les sutures, la face, le cerveau le cervelet et le scalp.

Nous obtenons ainsi un modèle éléments finis de la tête de l'enfant de 6 mois constitué de 69324 éléments briques et 9187 éléments coques dont l'illustration figure ci-dessous (figure 26).



Tissus	Element type	Constitutive law		Tissus	Element type	Constitutive law	
brain	Brick	Viscoelastic		Subarachnoid space	Brick	Elastic	
Membranes (Tentorium and Falx)	Shell	Elastic		Facial bone	Shell	Elastic	
skull	Shell	Elastic		Scalp	Brick	Elastic	
Fontanel and sutures	Shell	Elastic					

**Figure 26 constituants du modèle élément fini d'un nourrisson de 6 mois**

En ce qui concerne les lois de comportements, les Lois suivantes, issues de la littérature ont été implémentées dans le modèle. Nous avons retenu pour la peau, le liquide céphalo-rachidien et la dure-mère, les propriétés du modèle ULP adulte car pour ces structures, les propriétés mécaniques des tissus est semblable chez l'adulte et chez l'enfant. Pour les sutures, les fontanelles et l'encéphale, dont les propriétés mécaniques sont propres à l'enfant, nous avons retenu les valeurs de l'Université de Pennsylvanie, dont les travaux nous semblaient les plus complets (Thibault, Margulies 1998 et 2000).

	Module d'Young (Mpa)	Coefficient de Poisson	Densité (kg/ m <sup>3</sup> )	Références
Membranes	31.5	0.45	1140	Zhou 1996
LCR	0.012	0.49	1040	Willinger 1994
Peau	16.7	0.42	1200	Zhou 1996
Crâne	2500	0.22	2150	Margulies et Thibault 2000
Sutures et fontanelles	1500	0.22	2150	
Encéphale	$G(t) = G_{\infty} + (G_0 - G_{\infty}) \cdot e^{-\beta \cdot t}$ $G_0 = 5.99 \cdot 10^{-3} \text{ MPa} \quad G_{\infty} = 2.32 \cdot 10^{-3} \text{ MPa}$ $\beta = 0.09248 \cdot 10 \text{ s}^{-1}$ $K = 2110 \text{ MPa}$			Thibault et Margulies 1998

Figure 27 Propriétés mécaniques implémentées dans le MEF de la tête d'enfant 6 mois.

## 4.6 Simulations numériques des traumatismes crâniens du nourrisson

### 4.6.1 Etude sur le syndrome du bébé secoué

Les traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson sont la première cause de décès ou de séquelles neurologiques majeures de l'enfant. Parmi ces traumatismes crânio-encéphaliques, certains sont associés à des épisodes de secouement violent entrant dans le cadre de ce qui est plus communément appelé le « syndrome du bébé secoué ». Ce syndrome se caractérise classiquement par la présence d'un hématome sous-dural aigu, d'hémorragies rétiniennes et de fractures osseuses métaphysaires ou costales.

Durant les vingt dernières années, les études biomécaniques qui ont porté sur la tête de l'enfant ont cherché à évaluer les conséquences des secouements en termes d'accélération linéaire et d'accélération rotatoire. Ces études ont montré que lorsque l'on comparait un secouement violent à un traumatisme crânien par impact il existait des différences significatives en termes d'accélération. Néanmoins afin de réaliser une évaluation complète de ces traumatismes crânio-encéphaliques, il est nécessaire de prendre en compte d'autres paramètres biomécaniques. En effet, les traumatismes cérébraux peuvent être la conséquence d'un secouement violent, d'un secouement suivi d'un impact contre un plan dur ou un plan mou, ou d'un choc direct reçu au niveau de l'extrémité cervico-céphalique comme une gifle ou un coup de poing. Pour une certaine fréquence un secouement violent pourra entraîner un mouvement relatif entre le cerveau et le crâne à l'origine d'une rupture des veines en pont qui cheminent du cortex cérébral aux sinus veineux après avoir

rejoint la dure-mère. La rupture de ces veines ponts sera à l'origine d'un hématome sous-dural. Un secouement violent peut également être à l'origine de lésions rachidiennes cervicales comme vu précédemment.

Depuis l'article paru en 1971 rédigé par Guthkelch qui précisait qu'un hématome sous-dural aigu apparu dans un contexte de maltraitance pouvait être la conséquence d'un secouement violent, des études biomécaniques comparant des scénarios de chute, secouement ou coup porté au niveau de l'extrémité cervico-céphalique ont été réalisés essentiellement durant ces vingt dernières années (Guthkelch 1971, Duhaime 1987, Prange 1999, Cory 2003, Bandak 2005).

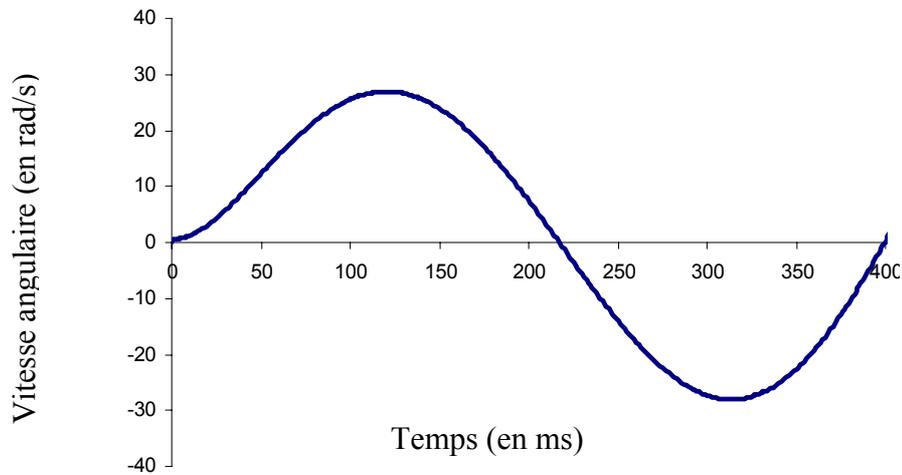
Des études utilisant des mannequins ou des modèles analytiques ont comparé ces différents scénarios en fonction de l'accélération linéaire et angulaire. Néanmoins cette approche scientifique est insuffisante lorsque le comportement local de certains tissus doit être pris en considération. Afin d'évaluer les conséquences de ces différents scénarios sur la survenue de lésions intracérébrales, les modèles éléments finis apparaissent les outils les plus intéressants. Il convient de constater que très peu de modèles éléments finis de la tête de l'enfant ont été développés et ceci essentiellement en raison des difficultés de validation de ces modèles par rapport à des données expérimentales. Toutefois les propriétés mécaniques des structures composant la tête du nourrisson ont été publiées dans la littérature et présentées précédemment (Jans 1998, Margulies 2000, Coats 2003, Thibault 1998).

#### **4.6.1.1 Matériel et méthode**

A partir du modèle élément fini du nourrisson de 6 mois que nous avons développé au sein de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg, nous avons comparé les conséquences en termes de pression intracérébrale, de contrainte de cisaillement et de déplacement relatif cerveau/crâne que pouvait avoir un secouement violent ou un impact, ce dernier étant défini comme la portion terminale du secouement contre un plan dur. Le but n'était pas d'établir les critères de lésions pédiatriques mais de comparer la réponse mécanique intra crânienne dans deux situations de chargement.

La simulation du secouement et de l'impact crânien était basée sur les travaux de Prange et al. 2003, qui ont enregistré l'accélération angulaire de la tête d'un mannequin soumis à un secouement et à un impact. Ils ont réalisé différents tests en utilisant différents gabarits possibles d'auteurs de secousses. Leurs tests consistaient en un secouement suivi d'un impact contre du béton. Notre simulation du secouement porte sur un cycle issu des expériences de Prange. Le secouement violent

correspond en fait à un cycle de la vitesse angulaire enregistrée par Prange comme illustré figure 28.



**Figure 28 Cycle de secouement (Prange 2003)**

Ce cycle est appliqué au centre de rotation du système localisé à la hauteur de C5-C6 en accord avec les travaux de Swischuk (1997). En ce qui concerne la simulation de l'impact, nous avons appliqué au modèle une vitesse linéaire de 3 m/s contre un mur rigide. Nous avons alors mesuré les pressions intra cérébrales et les contraintes de Von Mises au niveau de l'encéphale. Dans notre modèle, la couche d'éléments constitutifs du liquide céphalo-rachidien permet un mouvement relatif cerveau/crâne sous un chargement dynamique. Nous avons mesuré le déplacement relatif cerveau/crâne dans un plan sagittal afin d'évaluer l'élongation des veines ponts. Cette élongation est donnée par la formule suivante

$$\varepsilon = \frac{l - l_0}{l_0} \quad \text{où } \varepsilon \text{ représente l'élongation et } l \text{ et } l_0 \text{ sont respectivement la longueur et la longueur}$$

initiale.

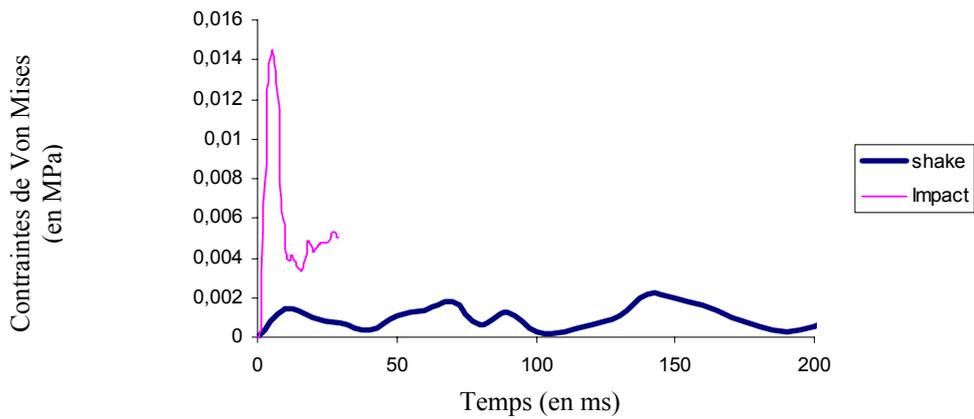
#### **4.6.1.2 Résultats**

Lors de la simulation réalisée pour l'impact les contraintes de Von Mises maximales étaient enregistrées au niveau de la région occipitale à 14 kPa, ces contraintes atteignant 10 kPa au niveau du vertex. Les pressions maximales étaient également, comme les contraintes de Von Mises, maximales au niveau du point d'impact, soit la région occipitale, et mesurées à 80 kPa. Il était par ailleurs noté un minimum de pression à l'opposé de la région occipitale, soit dans la région frontale,

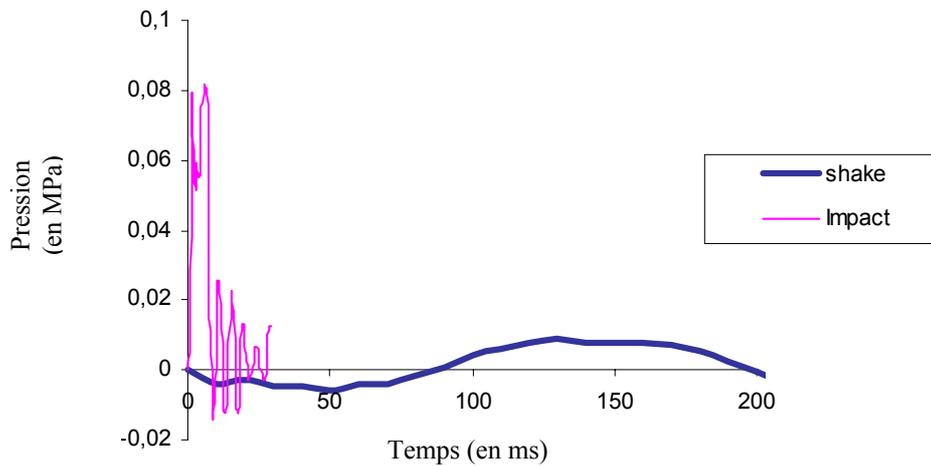
correspondant à la survenue de lésions de contre-coup et mesurée à  $-120$  kPa. Enfin l'élongation des veines ponts était maximale après 6 millisecondes et atteignait 100 %.

En ce qui concerne la simulation de secouement, les contraintes maximales de Von Mises étaient localisées au niveau du vertex et mesurées à 3,2 kPa. Les pressions maximales étaient mesurées à 22 kPa et localisées dans les régions frontales. Par contre il était noté une élongation des veines ponts atteignant 90 % survenant 140 millisecondes après le début de la simulation.

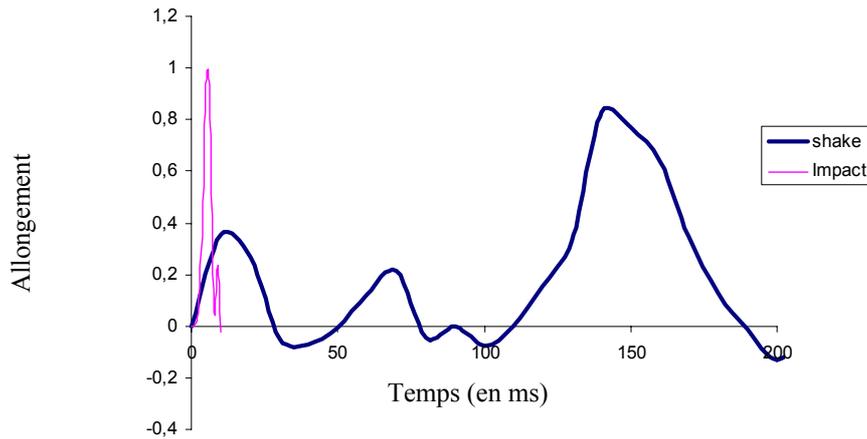
Les résultats sont illustrés ci-dessous, figures 29 à 31.



**Figure 29 Contraintes de Von Mises dans la région occipitale**



**Figure 30 Pression dans la région occipitale**



**Figure 31 Allongement des veines pont**

Ainsi la comparaison des réponses mécaniques intra crâniennes sous les deux conditions distinctes permettait de noter que les valeurs obtenues pour les pressions cérébrales et les contraintes de Von Mises étaient significativement inférieures lors de la simulation de secouement comparées à la simulation d'impact. Toutefois il était noté un mouvement relatif cerveau/crâne tout à fait comparable en accord avec les valeurs retrouvées par Lee et Haut (1989). Il était ainsi possible d'établir que la rupture d'une veine pont pouvait survenir aussi bien en cas de secouement violent qu'en cas d'impact crânien.

#### **4.6.1.3 Discussion**

Durant ces vingt dernières années, différentes études mécaniques, notamment celles réalisées par Duhaime (1987) et Prange (1999) retrouvaient des pics d'accélération angulaire et linéaire très différents pour un impact et pour un secouement lors de réalisations de tests à l'aide d'un mannequin. Ces études avaient abouti à une croyance selon laquelle ce qui était supposé être un secouement était en fait systématiquement un secouement suivi d'un impact. Ainsi le terme de « whiplash shaken infant syndrome » décrit par Caffey (1974) apparaissait pour ces auteurs inopportuniste et devait être remplacé par le terme « shaking impact syndrome ». Cette idée a également été récemment renforcée par une étude théorique biomécanique réalisée par Bandak en 2005 qui a tenté de démontrer que les forces nécessaires pour créer des lésions intracérébrales lors d'un secouement dépassaient les limites de tolérance connues pour le rachis cervical et qu'ainsi avant que des lésions cérébrales ne surviennent lors d'un secouement il était nécessaire de mettre en évidence des lésions rachidiennes cervicales.

Les modèles éléments finis permettent de comprendre les réponses dynamiques du cerveau et du crâne lors de différentes sollicitations. La méthode des modèles éléments finis avait été jusqu'alors

utilisée essentiellement chez l'adulte. Le développement du nouveau modèle réalisé au sein de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg correspondant à un nourrisson de 6 mois permet de réaliser des études biomécaniques de cas pédiatriques et notamment de situations suspectes de maltraitance. L'étude réalisée à l'aide de notre modèle confirme que les contraintes de Von Mises et les pressions mesurées au niveau de l'encéphale sont largement supérieures lors d'un impact comparé à un secouement. Chez l'adulte, les contraintes de Von Mises et les valeurs des pressions ont été corrélées à la sévérité du traumatisme sur le plan neurologique, à la survenue notamment de pertes de connaissance, ainsi qu'à la présence de contusions cérébrales. Les contusions cérébrales et les pertes de connaissance sont effectivement rencontrées de façon habituelle lors d'un traumatisme crânien violent de l'enfant que ce soit secondairement à une chute d'un point élevé ou à un coup reçu au niveau du visage. Ces lésions ne sont toutefois habituellement pas rencontrées dans le syndrome de l'enfant secoué dont la lésion crânio-encéphalique presque exclusive est constituée par un hématome sous-dural aigu associé aux conséquences de lésions hypoxiques cérébrales. Ainsi la différence obtenue lors de nos deux simulations apparaît tout à fait en adéquation avec les constatations cliniques habituellement faites. En ce qui concerne la survenue d'un hématome sous-dural aigu qui est habituellement la conséquence d'une rupture d'une veine-pont, nos simulations ont permis de mettre en évidence un déplacement relatif cerveau-crâne comparable que ce soit pour un secouement ou pour un impact crânien. On peut ainsi conclure qu'en terme de saignement sous-dural, ces deux mécanismes peuvent avoir les mêmes conséquences. La différence tient essentiellement dans le délai de survenue du saignement puisqu'en cas d'impact le saignement surviendrait dans les 6 premières millisecondes alors qu'en cas de secouement il apparaîtrait après 140 millisecondes. Lors d'un impact, un hématome sous-dural pourra être associé à des lésions de type contusions cérébrales ou à des fractures crâniennes alors que lors d'un secouement l'hématome sous-dural accompagnera quelquefois des lésions rachidiennes cervicales. Dans les deux cas un hématome sous-dural aigu pourra survenir, la différence tient principalement dans la caractéristique des lésions associées.

## **4.6.2 Etude de l'influence de l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens chez le nourrisson**

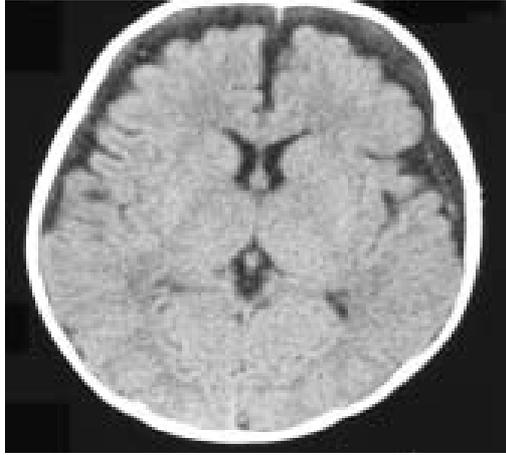
### **4.6.2.1 L'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens**

L'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens est une entité clinique bénigne qui se rencontre préférentiellement chez les garçons avec un pic de fréquence aux alentours de 6 mois. Les collections péricérébrales sont présentées dans la littérature avec différents noms et différentes étiologies ce qui rend la discussion à leur sujet difficile, puisqu'on ne parle pas forcément de la même chose (Briner 1981, Azais 1992). La terminologie retrouvée dans la littérature est très riche : " collection sous-durale bénigne du nourrisson, hydrocéphalie externe, pseudohydrocéphalie, mégaencéphalie, hygrome sous-dural, hydrocéphalie communicante bénigne de l'enfant, collection extracérébrale liquidienne hypodense, collection extracérébrale liquidienne du nourrisson, collection extra-axiale bénigne du nourrisson, dilatation bénigne des espaces sous arachnoïdiens du nourrisson, dilatation réversible des espaces sous arachnoïdiens bifrontaux...."

Le cadre nosologique et la physiopathologie, malgré de multiples évolutions, n'ont jamais été éclaircis depuis la première description faite par Dandy en 1914. Pour Andersson (1984), ces collections péricérébrales sont le résultat d'un retard de développement de la fonction des villosités arachnoïdiennes au niveau du sinus sagittal supérieur. Dans sa série de 9 cas dont 7 ont été opérés pour macrocrânie évolutive et tension de la fontanelle, le suivi à 4 ans est satisfaisant avec un développement normal et des scanners normaux. Un des cas a été exploré par une cisternographie isotopique, mettant en évidence un retard de résorption.

Pour Demaerel (2002), la cause de ces épanchements péricérébraux bénins du nourrisson est inconnue. Il évoque également un retard de maturation des villosités arachnoïdiennes. Les signes scannographiques sont : espaces sous arachnoïdiens dilatés au niveau bifrontal, élargissement de la scissure interhémisphérique, parfois légère ventriculomégalie. Ces collections disparaissent le plus souvent dans les 2 ans.

La difficulté principale est la différenciation des épanchements bénins des hématomes sous-duraux comme le montre les images suivantes (figure 32 et 33).



**Figure 33 Scanner cérébral en coupe axiale :  
Hématome sous-dural**



**Figure 32 Scanner cérébral en coupe axiale :  
Epanchement péri-cérébral bénin**

Aoki (1994) différencie les saignements sous-duraux des dilatations des espaces sous arachnoïdiens à l'aide de l'IRM. Il présente une série de 16 cas : 8 HSD et 8 collections sous arachnoïdiennes vérifiées chirurgicalement. A l'IRM, l'HSD est plus hyperintense que le LCR, et la position des vaisseaux de la membrane externe de l'arachnoïde permet de trancher quant à la localisation de l'épanchement. Si des vaisseaux sont présents dans l'épanchement, il s'agit d'un HSD.

Une analyse similaire du scanner est proposée par Morota (1995). A partir d'une série de 47 cas de collection péricérébrale, il distingue 3 types d'images sur le scanner injecté. Si les vaisseaux sont au contact du cerveau, il s'agit d'une collection sous durale; si les vaisseaux sont appliqués contre la table interne du crâne, il s'agit d'une collection sous-arachnoïdienne ; et si les vaisseaux sont situés entre ces 2 dernières positions, il s'agit d'une association de collection sous durale et de collection sous-arachnoïdienne. Il constate que dans les cas des épanchements mixtes, associant collection sous durale et collection sous-arachnoïdienne, la partie sous durale disparaît toujours préalablement à la partie sous arachnoïdienne. Cette disparition première de la portion sous durale pour permettre la résorption de l'élargissement des espaces sous-arachnoïdiens fait penser que le mécanisme de l'accumulation de LCR serait une diminution de la résorption, par clivage de l'arachnoïde et de la dure-mère au niveau des granulations de Pacchioni; le retour de l'arachnoïde à la paroi permettrait la remise en fonction de ces territoires de résorption du LCR.

Pour Chazal (1989), ces collections péricérébrales sont dues à un trouble de la résorption du LCR. La fin de maturation des villosités permettant la résorption du LCR (granulations de Pacchioni) ne

survient que vers l'âge de 18 mois. Mais dans quelques cas, ces villosités ne parviennent jamais à maturation.

#### **4.6.2.2 Données du problème**

En cas de collection péricérébrale dite bénigne, la disproportion crânio-cérébrale serait responsable pour certains auteurs d'une plus grande mobilité du cerveau dans la boîte crânienne. Cette mobilité pourrait favoriser la déchirure des veines-ponts. Dans cette situation, le traumatisme pourrait donc être pour ces auteurs, relativement bénin, voire passer inaperçu. Par la suite l'hématome peut grossir de lui-même par saignement itératif, par effusion hémorragique des veines pont ou de la néoangiogénèse de la membrane externe de l'hématome.

Ikeda (1987) est en faveur de cette hypothèse. L'existence d'une disproportion crânio-cérébrale, rendant vulnérables les veines ponts, serait un facteur favorisant dans la plupart des 15 cas de sa série d'HSD. Il en déduit que les HSD survenant sans collection hypodense préalable sont probablement dus à un traumatisme plus violent.

Pourtant, cet élargissement serait comblé par la présence de liquide céphalo-rachidien, par définition incompressible. On pourrait donc évoquer à contrario, une stabilisation de l'encéphale par cet excès de liquide. Afin de tenter de différencier ces deux points de vue, nous avons réalisé plusieurs simulations de secouements en augmentant la taille des espaces sous-arachnoïdiens de notre modèle ULP de 6 mois.

#### **4.6.2.3 Matériel et méthode**

Le modèle ULP de nourrisson de 6 mois décrit plus haut permet la modification de la taille des espaces sous-arachnoïdiens. Nous sommes donc parti d'une épaisseur initiale de 2mm de LCR que nous avons augmenté à 4mm puis 8 mm correspondant respectivement à un périmètre crânien de 45 cm (+2DS) et 55 cm (figure 34). Cette dernière valeur extrême a été prise volontairement afin de visualiser au mieux les conséquences de l'augmentation de la taille de l'espace sous-arachnoïdien.

Nos trois modèles ont été soumis au cycle de secouement issu des travaux de Prange (2003). Nous avons alors mesuré le déplacement relatif cerveau/crâne en différents points du cerveau, le long de la faux, correspondant à l'allongement maximum que subirait une veine cheminant en pont du cortex au sinus sagittal supérieur. Cette élongation est donnée par la formule suivante

$\varepsilon = \frac{l - l_0}{l_0}$  où  $\varepsilon$  représente l'élongation et  $l$  et  $l_0$  sont respectivement la longueur et la longueur initiale.

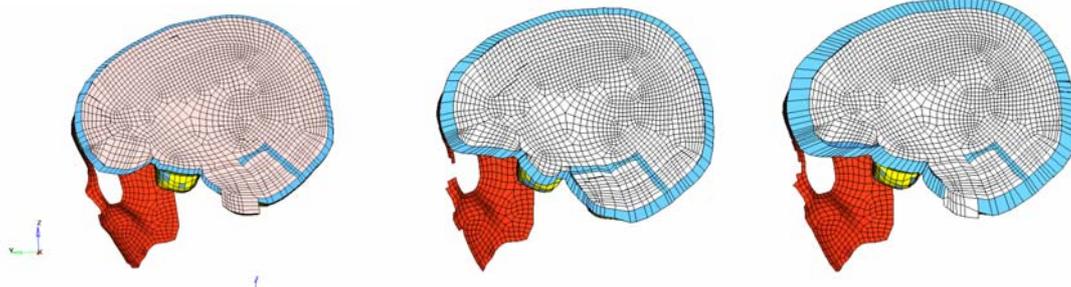


Figure 34 Modèles de nourrisson de 6 mois avec un espace sous-arachnoïdien de gauche à droite de de 2mm, 4mm et 8mm.

#### 4.6.2.4 Résultats

Les résultats qui figurent ci-dessous, montrent que l'allongement des veines pont est moindre lorsque les espaces péri-cérébraux augmentent témoignant d'un phénomène d'amortissement.

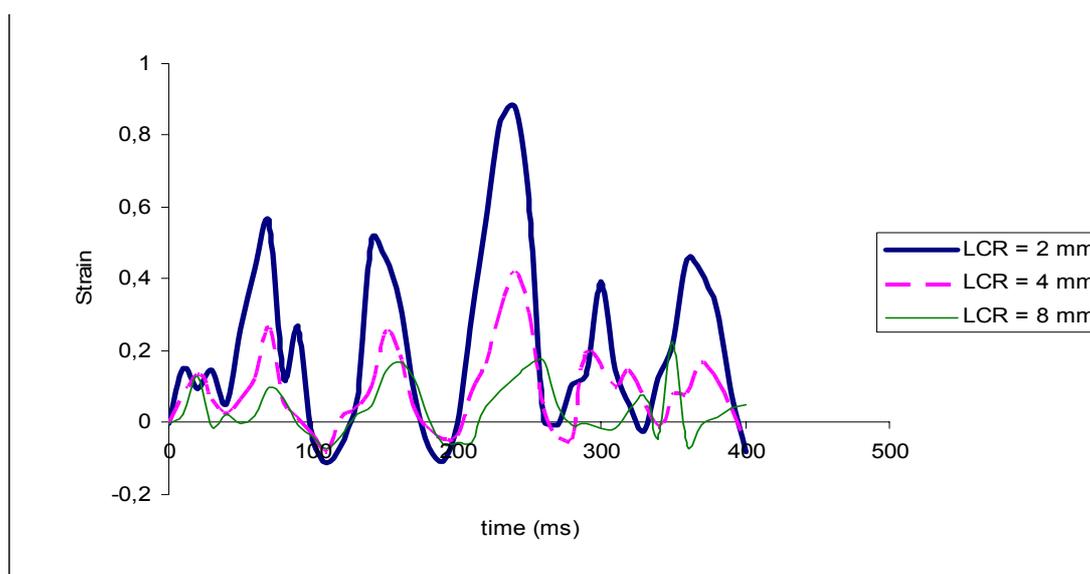
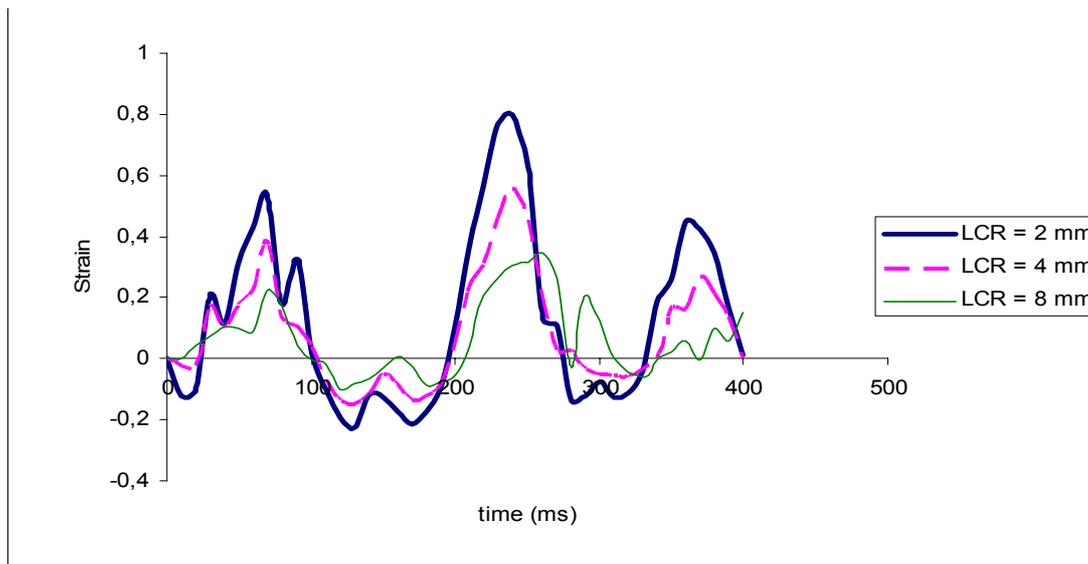


Figure 35 Allongement mesuré au niveau du vertex



**Figure 36 Allongement mesuré au niveau de l'arrière-crâne.**

#### **4.6.2.5 Discussion**

La plupart des séries présentant des espaces péri-cérébraux élargis insistent sur le caractère bénin de ces derniers. Des saignements ne sont habituellement pas retrouvés dans leur évolution. Dans cette hypothèse où l'HSD serait favorisé par la présence d'une collection péricérébrale, la violence du traumatisme suffisant pour provoquer un HSD devrait être moindre en cas de collection péricérébrale. Les autres signes de traumatisme comme les hémorragies au fond d'œil ou les fractures osseuses devraient donc être statistiquement moins fréquents lorsque l'HSD se présente au scanner dans un épanchement hypodense. Les séries relativement limitées dans la littérature ne répondent pas à cette question.

Le LCR présent dans ces collections a été parfois accusé de perturber la coagulation et de favoriser par ce biais les saignements. Pour répondre à cette controverse, Apfelbaum réalise en 1974 deux expériences : in vitro, il ne constate pas de modification des paramètres de la coagulation en ajoutant des quantités croissantes de LCR à du sang veineux. In vivo, il ne constate pas de saignement lors de l'injection péricérébrale d'un mélange de sang veineux et de LCR chez le chat.

Au contraire, certaines théories sont en faveur d'un épanchement secondaire à l'HSD. Il s'agit alors soit d'un passage à la chronicité d'un hématome sous-dural, soit d'une accumulation de LCR secondaire à la présence de cet HSD. L'HSD provoque en effet par dissection un clivage de la couche externe de l'arachnoïde et de la dure mère. Ce clivage peut être responsable d'une diminution de résorption du LCR. La diminution de la résorption de LCR peut également être

provoquée par la présence de sang dans les villosités arachnoïdiennes comme c'est le cas dans les hémorragies méningées.

Chabrol en 1999 considère l'épanchement chronique comme un signe de traumatisme ancien. Ces collections hypodenses sont également considérées comme un antécédent de traumatisme crânien par Dias (1998). Dans sa série de 33 cas de SBS, 5 cas sur les 15 dont une datation du traumatisme était possible, présentaient une collection hypodense et 1 cas présentait une atrophie modérée considérée également par l'auteur comme une séquelle de traumatisme antérieur. En pratiquant des scanners répétés, il constate que le passage de la tonalité hyperdense à la tonalité hypodense est obtenu entre 3 et 12 jours après le traumatisme. Cet article rapporte également le cas intéressant d'un épanchement 'chronique' hypodense qui n'était pas présent sur le scanner réalisé 2,75 heures après le traumatisme, et présent sur le scanner à 17 heures du traumatisme. La présence d'une collection hypodense pourrait n'être qu'une accumulation de LCR rapide à la suite de l'HSD retentissant sur les territoires de résorption.

Vinchon en 2002 rapporte 7 cas de scanner initial de tonalité mixte dans une série de 18 cas d'HSD dans les suites d'un traumatisme accidentel avéré. Baraton en 1989, réalisant des cisternographies sur une série de 26 collections péricérébrales, ne retrouve que des collections localisées dans l'espace sous-dural. Les 12 cas diagnostiqués sur le scanner initial en tant qu'« hydrocéphalie externe » sont en réalité des collections sous-durales malgré la dilatation des sillons. Pour lui, un traumatisme serait responsable d'une rupture de la membrane arachnoïdienne et d'une issue de LCR dans l'espace sous-dural. Les battements systoliques de la pression du LCR provoqueraient une accumulation et une augmentation de pression du LCR.

C'est la théorie de Hansson évoquée en 1972 : la déchirure de la membrane arachnoïdienne pourrait faire valve et produire une expansion de l'espace sous-dural.

En 2000, Papasian et Frim proposent un modèle mathématique de prédiction de rupture des veines pont. Ce modèle, constitué de deux sphères concentriques représentant l'encéphale et la boîte crânienne est utilisé en faisant varier l'espace situé entre les deux sphères, correspondant pour les auteurs à l'espace sous-arachnoïdien. En augmentant cet espace ils calculent l'allongement auquel seraient soumis les veines pont. Ce modèle apparaît erroné. En effet, l'idée selon laquelle l'amplitude des mouvements de l'encéphale serait majorée par la présence de liquide est vraisemblablement en rapport avec l'image que l'on a d'un objet placé dans un liquide « à ciel ouvert » ou dans l'air où l'on observe effectivement une majoration des amplitude de l'objet solide par rapport au milieu qui l'entoure. La boîte crânienne est un système clos, dans lequel se place l'encéphale entouré de liquide céphalo-rachidien. L'encéphale présente une mobilité minimale à l'intérieur de cette structure comme l'ont montré les tests sur cadavre réalisés par Hardy (2001).

Cet auteur a mesuré la déformation de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne de cadavres dont la tête était soumise à un impact de 20 à 50g d'une durée de 15 à 20 ms. L'amplitude des mouvements de l'encéphale ne dépassait pas 1 cm.

La présence d'un volume supplémentaire de liquide autour de l'encéphale ne permet pas une augmentation de la mobilité de ce dernier mais au contraire, stabilise l'encéphale. En effet, le LCR est un liquide et est donc incompressible par définition. La brièveté du secouement en rapport avec le pic d'accélération ne permet pas une mobilisation du liquide céphalorachidien qui aurait pu majorer les déplacements de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne.

#### **4.7 Conclusion**

L'utilisation des modèles éléments finis de la tête humaine constitue un outil supplémentaire pour le raisonnement et l'analyse de certaines situations médico-légales. Il est important de connaître les limites de ces outils afin de ne pas conclure de façon péremptoire. L'analyse dépend des données recueillies par l'interrogatoire, l'examen des lieux et des objets, l'examen clinique voire l'autopsie. Les cas que nous avons décrits étaient largement documentés et permettaient donc une approche réaliste. Des données approximatives ou inexactes n'empêcheront pas la réalisation d'une simulation mais au final les résultats seront erronés. Ce point doit être constamment à l'esprit de l'utilisateur de ces modèles numériques. En cas de données insuffisantes les modèles pourront être utilisés mais il faudra alors réaliser plusieurs simulations pour couvrir le champ des possibilités et intégrer l'ensemble des résultats dans la discussion.

Notre étude a permis de montrer que les modèles éléments finis pouvaient également être utilisés comme outils complémentaires dans la compréhension et l'analyse des traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson et ceci malgré l'absence de limites de tolérances propres à l'enfant. Nous avons également montré les limites des études biomécaniques lorsque ces dernières portent sur des paramètres généraux pour analyser et discuter des phénomènes très localisés. Lorsque la physiopathologie de ces derniers est bien connue, les modèles éléments finis sont l'outil de choix pour mettre en évidence des déformations ou des contraintes localisées. C'est ainsi que nos simulations ont permis d'analyser l'influence de la taille des espaces sous-arachnoïdiens sur le mouvement relatif entre la boîte crânienne et l'encéphale. Le modèle élément fini permet ici d'enregistrer le déplacement relatif de deux structures à la suite d'une sollicitation.

## 5 Conclusions et Perspectives

Nous avons montré par notre travail, l'intérêt que pouvaient avoir les modèles éléments finis de la tête humaine lors de l'évaluation de mécanismes lésionnels à l'origine de lésions crânio-encéphaliques. Plusieurs modèles de la tête humaine sont à notre disposition parmi les modèles développés ces trente dernières années. Il est nécessaire de pouvoir utiliser un modèle fiable, pour lequel les limites de tolérance des principales lésions rencontrées dans notre pratique médico-légale ont été déterminées. C'est pour cette raison mais également pour des raisons de proximité géographique que nous avons élaboré ce travail de recherche au sein de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg en utilisant et développant un modèle de tête adulte déjà existant et en créant un modèle de tête d'enfant.

L'étude par l'utilisation des modèles éléments finis des traumatismes crânio-encéphaliques de l'adulte, permet l'évaluation de différents scénarios de chutes et de simuler les conséquences de l'action d'un ou plusieurs agents vulnérants sur la tête humaine. L'analyse numérique repose sur les éléments à notre disposition et relevés sur les lieux du traumatisme. Il est alors possible, après le recueil des éléments nécessaires que sont notamment la nature de l'agent vulnérant, sa vitesse, son point d'impact, de déterminer quelles peuvent être les conséquences cet impact sur le crâne, sur la survenue d'une perte de connaissance, d'une hémorragie sous-durale ou d'une contusion, et ceci que l'objet soit en mouvement (bouteille, bâton, projectile) ou que la victime soit en mouvement (chute sur le sol, impact contre un mur).

Ces premières applications qui ont montré l'intérêt des modèles éléments finis en médecine légale ouvrent la voie vers des applications plus larges dans la pratique médico-légale. Afin d'exploiter au mieux les possibilités offertes par ces nouveaux outils, il nous apparaît nécessaire de faire évoluer les modèles existants. En effet, si les lésions cérébrales prévues par le modèle sont bien corrélées aux lésions constatées, il en va différemment des lésions crâniennes. Le modèle ULP que nous avons utilisé présente une structure osseuse crânienne uniforme, sans respect des poutres, piliers et arcs de renforcement crâniens. Ce modèle ne peut donc rendre compte de façon suffisamment précise des traits de fracture linéaires et de leur diffusion ni des fractures par poinçonnement ou des fractures en forme décrites par Simonin (Simonin, 1955). C'est pour cette raison qu'un nouveau modèle intégrant la variation d'épaisseur crânienne et les différents renforcements crâniens a été développé et est actuellement en voie de finalisation (Deck, 2004). Ce modèle devrait permettre

une étude plus affinée de différents scénarios de chute mais également des traumatismes crâniens par choc direct et de leur conséquence au niveau de la boîte crânienne en permettant de recréer sur le modèle la forme des lésions crâniennes provoquées par un objet. Ceci permettrait de rapporter les lésions constatées sur une victime à un objet, à une vitesse d'impact et éventuellement à un auteur si plusieurs agresseurs porteurs de différents objets étaient retrouvés.

Sur le plan balistique, nous avons utilisé notre modèle pour un traumatisme non pénétrant, de faible énergie. Dans la pratique médico-légale, il peut être intéressant de modéliser également des impacts balistiques pénétrant afin par exemple de comparer des lésions qui seraient la conséquence de tirs de projectiles de différents calibres. La limite actuelle à l'utilisation des modèles est liée à l'absence de prise en compte par les logiciels de l'effet de cavité temporaire du projectile. Ici encore, des travaux récents de Zhang permettent d'ouvrir la voie de l'utilisation des modèles éléments finis en balistique pénétrante (Zhang, 2006). Un travail expérimental basé sur des tirs d'essais effectués sur des modèles physiques comme ceux proposés par Thali (2000), à l'aide de projectiles de différents calibres, comparés à des simulations à l'aide de modèles éléments finis des modèles physiques constituerait une approche intéressante afin d'évaluer les capacités des modèles numériques à recréer les conséquences des phénomènes de cavités temporaires. Une étude de ce type dans la continuité de ce travail est en cours d'élaboration avec une équipe allemande.

Si les progrès dans l'utilisation des modèles éléments finis passent par une amélioration des modèles, un travail de description précis des lésions et un relevé soigneux des lieux du traumatisme ou des objets ayant pu être utilisés est indispensable et doit être instauré en routine. En effet, le modèle ne donne qu'un résultat dépendant des données qui lui sont fournies au départ, si ces données sont erronées, le résultat sera forcément éloigné de la réalité. Ce travail doit être fourni par les médecins prenant en charge la victime et par les enquêteurs. Par leurs relevés, ces derniers peuvent apporter des renseignements essentiels à la bonne reconstruction d'un traumatisme comme la hauteur de chute, la nature de l'objet sur lequel a eu lieu la chute, la présence d'un ou plusieurs objets ayant pu être utilisés pour blesser la victime. Ces données restent malheureusement souvent incomplètes rendant impossible l'utilisation des modèles éléments finis. Les constatations médicales sont malheureusement également quelquefois incomplètes ou erronées. Un travail d'information de nos confrères médecins sur l'intérêt d'une description complète des lésions a été entrepris depuis le début de cette thèse et doit continuer. Il est dommageable de devoir répondre que l'analyse par éléments finis aurait pu être entreprise mais qu'elle ne peut être réalisée en l'absence de données suffisantes. Ce travail d'information passe donc également par une diffusion

de l'intérêt des modèles éléments finis dans la pratique médico-légale. Ce travail de thèse constitue la première utilisation de ces modèles dans cette discipline, la diffusion des articles qui en découlent dans les principales revues de la profession devrait contribuer à une meilleure connaissance des possibilités offertes par ces modèles.

Les traumatismes crânio-encéphaliques de l'enfant n'ont pas bénéficié du même intérêt que les traumatismes de l'adulte. Ce n'est que depuis la fin des années 80 que l'on a entrepris des études biomécaniques sur les traumatismes de l'enfant. Les modèles éléments finis sont d'utilisation encore plus récente dans ce domaine. Nous avons montré par notre travail que les modèles éléments finis de l'enfant pouvaient contribuer à enrichir la discussion médico-légale dans le domaine des traumatismes crânio-encéphaliques du nourrisson. Nous avons notamment montré qu'une approche biomécanique trop simpliste, se basant uniquement sur la mesure de l'accélération angulaire, était insuffisante pour rendre compte des lésions rencontrées dans le syndrome du bébé secoué. Les modèles de tête d'enfant ne peuvent pour l'heure qu'être utilisés pour comparer entre eux divers scénarios mais ils ne peuvent prédire la survenue de lésions ou de pertes de connaissance. En effet, il n'existe chez l'enfant aucune limite de tolérance publiée à ce jour. On peut donc au mieux comparer des scénarios en remarquant que soit leurs conséquences sont largement différentes, soit qu'elles sont identiques, mais même en cas de différence notable, on ne peut conclure sur la présence ou l'absence de lésions, les limites n'étant pas connues. Il est donc important de déterminer ces limites de tolérance propres à l'enfant. Ce travail se heurte malheureusement au peu de données recueillies apparaissant dans les différentes séries de traumatismes crâniens de l'enfant publiées à ce jour. Souvent la hauteur de chute n'est pas déterminée avec précision ou la région anatomique où a eu lieu l'impact n'est pas précisé, et les traumatismes de l'enfant sans témoin extérieur à la famille doivent toujours être pris avec précaution. Dans ces conditions il apparaît très difficile d'obtenir des données fiables à court terme. Une possibilité serait de déterminer des limites inférieures pour lesquelles une lésion grave ne pourrait survenir. Dans ce domaine, un travail a été débuté au sein de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg qui semble prometteur.

Enfin, les modèles de la tête pourront être, dans un avenir proche, complétés par l'adjonction de modèles du rachis cervical afin de reproduire au mieux le comportement de l'extrémité cervico-céphalique en cas de traumatisme. Des travaux récents réalisés au sein de l'Institut de Mécanique des Fluides et des Solides de Strasbourg permettent d'espérer une utilisation des modèles éléments

finis dans la discussion de l'évaluation du dommage corporel par exemple pour les accidents à l'origine de whiplash cervicaux.

Les modèles éléments finis sont un outil prometteur dans le domaine médico-légal, venant en complément des constatations faites sur les lieux de survenue d'un traumatisme, et venant enrichir la discussion sur les mécanismes lésionnels à l'origine des lésions constatées. L'intérêt de cet outil repose sur la qualité de l'approche clinique et ne doit pas occulter le raisonnement médico-légal. Les informations complémentaires recueillies après la réalisation d'une simulation numérique sont une pièce supplémentaire du puzzle que constitue l'approche médico-légale.

## Bibliographie

Adams J.H., Head injury. In : Greenfield's neuropathology, Adams J.H., Corsellis J.A.N., Duchon C.W. (Eds.), Adward Arnold, London, 4e ed., p. 85-124,1984.

Al-Bsharat A., Hardy W., Yang K., Khalil T., Tashman S., King A., Brain/skull relative displacement magnitude due to blunt head impact : new experimental data and model. Proc. of the 43rd STAPP Car Crash Conf., p. 321-332, 1999.

Al-Bsharat A., Zhou C., Yang K., Khalil T., King A., Intracranial pressure in the human head due to frontal impact based on a FE model. Proc. of the ASME Summer Meeting, Bog Sky, Montana, 1999.

Allsop D.L., Perl T.R., Warner C.Y., Force/deflection and fracture characteristics of the temporo-parietal region of the human head. SAE Paper 912907, 1991.

Anderson R., A study of the biomechanics of axonal injury. PhD Dissert., University of Adelaide, South Australia, 2000.

Andersson H, Elfverson J, Svendsen P. External hydrocephalus in infants. Childs Brain, 11(6): p. 398-402, 1984.

Aoki N. Extracerebral fluid collections in infancy: role of magnetic resonance imaging in differentiation between subdural effusion and subarachnoid space enlargement. J Neurosurg., 81(1): p. 20-3, 1994.

Apfelbaum RI, Guthkelch AN, Shulman K. Experimental production of subdural hematomas. J Neurosurg., 40(3): p. 336-46, 1974.

Azais M, Echenne B. Dilatation pericérébrale idiopathique (hydrocéphalie externe) chez le nourrisson. Ann Pediatr, 39(9): p. 550-8, 1992.

Bain A. et al., In vivo mechanical damage thresholds for traumatic axonal damage. AGARD Specialists Meeting, 1996.

Bain A., In vivo mechanical thresholds for morphological and functional axonal injury. PhD Dissert., University of Pennsylvania, Philadelphia, 1998.

Bandak F.A., Eppinger R.H., A 3D finite element analysis of the human brain under combined rotational and translational acceleration, Proc. of the 38th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper 942215, p. 145-163, 1994.

Bandak F.A., Van Der Vorst M.J., Stuhmiller L.M., Mlakar P.F., Chilton W.E., Stuhmiller J.H., An imaging based computational and experimental study of skull fracture : finite element model development. Proc. of the Head Injury Symposium, Washington DC, 1994.

Bandak FA. Shaken baby syndrome: a biomechanics analysis of injury mechanisms. Forensic Sci Int. Jun 30;151, p.71-9, 2005.

Baumgartner, D., Mécanismes de lésion et limites de tolérance aux chocs de la tête humaine - Simulations numériques et expérimentales de traumatismes crâniens. Thèse d'Université, Université Louis Pasteur, Strasbourg, France, 2001.

Brands DWA, Bovendeerd PH, Wismans JSHM., On the Potential Importance of Non-Linear Viscoelastic Material Modelling for Numerical Prediction of Brain Tissue Response. Stapp Car Crash Journal., Vol 46, p.103-121, 2002.

Brands, D.W., Predicting Brain Mechanics During Closed Head Impact – Numerical and Constitutive Aspects. Ph.D. dissertation, University of Eindhoven, The Netherlands, 2002.

Bricolo A.P., Pasut L.M., Extra-dural hematoma : toward zero mortality. A prospective study. Neurosurgery, 14, p. 8-12, 1984.

Briner S, Bodensteiner J. Benign subdural collections of infancy. Pediatrics, 67(6): p. 802-4,1981.

Bylski DI, Kriewall TJ, Akkas N, Melvin JW. Mechanical behavior of fetal dura mater under large deformation biaxial tension. *J Biomech.* 19(1), p.19-26, 1986.

Caffey J.- The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics*, 54(4), p. 396-403, 1974.

Case M., Neuropathology of head and neck injuries in young children. Presented at the American Academy of Forensic Science 52nd meeting, Reno, NV, 1999.

Chabrol B, Decarie JC, Fortin G. The role of cranial MRI in identifying patients suffering from child abuse and presenting with unexplained neurological findings. *Child Abuse Negl.* Mar;23(3), p. 217-28,1999.

Chamouard F., Tarrière C., Got C., Guillon F., Poincaré – Hurean J., Relationship between some biomechanical and dimensional characteristics of skull and risk of cerebral injuries. *Proc. of the IRCOBI Conf.*, p. 133-152, Zurich, 1986.

Chazal J, Irthum B, Janny P. Hydrocéphalie ventriculaire et sous-arachnoïdienne d'origine villositaire. *Neurochirurgie*, 35(6): p. 379-82, 1989.

Civit T. et al., Hématomes intra-craniens. In : Decq P., Keravel Y. *Neurochirurgie, Marketing/Ellipses*, Paris, p. 334-338, 1995.

Claessens M., Sauren F., Wismans J., Modelling of the human head under impact conditions : a parametric study. *Proc. of the STAPP Car Crash Conf.*, Paper 973338, pp. 315-329, 1997.

Coats B, Margulies SS, Characterization of paediatric porcine skull properties during impact. *IRCOBI conference*, Lisbon, Portugal, 2003.

Cory CZ, Jones MD, James DS, Leadbeatter S, Nokes LD, The potential and limitations of utilising head impact injury models to assess the likelihood of significant head injury in infants after a fall. *Forensic Sci Int* 123, p. 89-106, 2001.

Cory CZ, Jones BM, Can shaking alone cause fatal brain injury? A biomechanical assessment of the Duhaime shaken baby syndrome model. *Med Sci Law* 43, p. 317-333, 2003.

Dabadie P., Physiopathologie et réanimation des traumatismes crâniens. In : Decq P., Keravel Y. *Neurochirurgie*, Marketing/Ellipses, Paris, p. 328-334, 1995.

Deck C., Modélisation par éléments finis des lésions cranio-encéphaliques. Application à l'optimisation du casque vis-à-vis de critères biomécaniques. Thèse d'Université, Université Louis Pasteur, Strasbourg, France, 2004.

Dekaban A. Tables of cranial and orbital measurements, cranial volume, and derived indexes in males and females from 7 days to 20 years of age. *Ann. Neurol.* 2/6 : p.485-491, 1977.

Demaerel P, Casteels I, Wilms G. Cranial imaging in child abuse. *Eur Radiol*, 12(4): p. 849-57, 2002.

Denny-Brown D and Russel WR. Experimental cerebral concussion. *Brain*; 64, p. 93-164, 1941.

Desantis Klinich K, Hulbert GM, Schneider LW. Estimating infant head injury criteria and impact response using crash reconstruction and finite element modeling *Stapp Car Crash J.* Nov;46, p. 165-94, 2002.

Dias MS, Backstrom J, Falk M, Li V. Serial radiography in the infant shaken impact syndrome. *Pediatr Neurosurg.* Aug;29(2), p.77-85, 1998.

Dickerson, J. W. T., and Dobbing, J., "Prénatal and Postnatal Growth and Development of the Central Nervous System of the Pig," *Proc. R. Soc. London, Ser. B*, 166, p. 384-395, 1966.

Dimasi F., Marcus J., Eppinger R., 3D anatomic brain model for relating cortical strains to automobile crash loading, *Proc. of the 13th Int. Tech. Conference on Experimental Safety Vehicles.* Nov. 4-7, Paper No. 91-S8-O-11, 1991.

Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wiser R. The shaken baby syndrome. A clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 66, p. 409-415, 1987.

Durigon M., Les traumatismes cranio-encéphaliques. In : Pathologie médico-légale, Durigon M., Masson, Paris, p. 62-73, 1987.

Erny P., Cochard J.F., Traumatismes crâniens graves. In : Sami K. (Dir.), Anesthésie Réanimation Chirurgicale, Flammarion, Paris, p. 1038-1049, 1990.

Fackler ML. Wound ballistics. A review of common misconceptions. *Jama*; 259(18), p.2730-6, 1988.

Fackler ML and Peters CE. The "shock wave" myth (and comment). *Wound ballistics review*; p.38-40, 1991.

Gadd C.W., Use of a weighted – impulse criterion for estimating injury hazard. *Proc. of the 10th STAPP Car Crash Conf.*, p. 164-174, 1966.

Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Nickols CD, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. I. Patterns of brain damage. *Brain*; Jul; 124(Pt 7) p.1290-8, 2001.

Geddes JF, Vowles GH, Hackshaw AK, Nickols CD, Scott IS, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children. II. Microscopic brain injury in infants. *Brain*; Jul; 124(Pt 7), p. 1299-306, 2001.

Gennarelli T.A., Thibault L.E., Ommaya A.K., Pathophysiologic responses to rotational and translational accelerations of the head. *Proc. of the 16th STAPP Car Crash Conf. New York*, p. 296-308, 1972.

Gennarelli A.T., Thibault E.L., Acceleration damage to the brain. *AGARD Proc.*, n° 322, 1982.

Gennarelli T.A., Mechanisms of brain injury. *J. Emerg. Med.* 11, p. 5-11, 1993.

Ghérardi R., Gray F., Poirier J., Aspects neuropathologiques des traumatismes cranio-encéphaliques. In : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 17999, p. 25-30, 1988.

Guimberteau T., Modélisation du couplage mécanique tête humaine – casque de protection en situation d'impact – Proposition d'une nouvelle tête de mannequin. Thèse de Doctorat, Université Louis Pasteur de Strasbourg, 1998.

Guthkelch AN. Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *Br Med J*. May 22;2(5759), p. 430-1, 1971.

Gurdjian E.S., Webster A., Head Injury, Little Brown Company, Boston, 1958.

Gurdjian ES. Recent advances in the study of the mechanism of impact injury of the head-a summary. *Clin Neurosurg.*;19, p.1-42, 1972.

Hansson O, Hugosson R, Tonnyby B. The management of chronic subdural effusion in infancy. *Dev Med Child Neurol*, 14(6): p. 813-4, 1972.

Hardy W.N., Foster, C.D., Mason, M.J., Yang, K.H., King, A.I., and Tashman, S., Investigation of head injury mechanisms using neutral density technology and high-speed biplanar X-ray. *Stapp Car Crash Journal*, p.375, 2001.

Hodgson V.R., Brinn J., Thomas L.M., Greenberg S.W., Fracture behaviour of the skull frontal bone against cylindrical surfaces. *Biomechanics of Impact, Head Neck Complex*, SAE Paper 700909, p. 283-297, 1970.

Holbourn A.H.S, *Mechanics of head injuries*. *The Lancet*, vol. 2, p. 438-441, 1943.

Hosey, R.R., Liu, Y.K., A homeomorphic finite element model of impact head and neck injury. *Proc. Of International Conference on Finite Element Biomechanics*, p. 851-870, 1980.

Ikeda A, Sato O, Tsugane R, Shibuya N, Yamamoto I, Shimoda M. Infantile acute subdural hematoma. *Childs Nerv Syst*, 3(1): p. 19-22, 1987.

Irwin, A. and Mertz, H. J., Biomechanical basis for the CRABI and hybrid III child dummies. SAE paper 973317, 1997.

Jans G, Van Audekercke R, Vander Sloten J, Gobin R, Van der Perre G and Mommaerts M Y, Bending properties of cranial bone segments of new-born children. *J Biomech. supplement* 1 31, p. 65, 1998.

Jones MD, James DS, Cory CZ, Leadbeatter S, Nokes LD, Subdural haemorrhage sustained in a baby-rocker? A biomechanical approach to causation. *Forensic Sci Int* 131, p.14-21, 2003.

Kang H.S., Modélisation de la tête humaine sous accélérations extrêmes par la méthode des éléments finis – Application au choc et à l’hypergravité. Thèse de Doctorat, Univ. Strasbourg I, 1998.

Kang H.S., Willinger R., Diaw B., Chinn B., Validation of a 3D anatomic human head model and replication of head impact in motorcycle accident by finite element modelling. *Proc. of the 41th STAPP Car Crash Conf.*, p. 329-338, 1997.

Karger B. Penetrating gunshots to the head and lack of immediate incapacitation. I. Wound ballistics and mechanisms of incapacitation. *Int J Legal Med*; 108(2), p.53-61, 1995.

Karger B. Penetrating gunshots to the head and lack of immediate incapacitation. II. Review of case reports. *Int J Legal Med*; 108(3), p.117-26, 1995.

Khalil T.B., Viano D.C., Critical issues in finite element modelling of head impact. *Proc. of the 26th STAPP Car Crash Conf.*, n° 26, p. 87-102, 1982.

King A., Yang K., Zhang L., Hardy W., Is head injury caused by linear or angular acceleration? *Proc. of the IRCOBI Conf.*, p. 1-12, Lisbon, Portugal, 2003.

Kleiven S., Hardy W., Correlation of an FE model of the human head with local brain motion- Consequences for injury prediction. *Proc. of the 46th Stapp Car Crash Conf.*, p. 123-144, 2002.

Knight B., Regional injuries. In : *Simpson’s Forensic Medicine*, Adward Arnold, London, 11e ed., p. 56-61, 1995.

Kokoska ER, Keller MS, Rallo MC, Weber TR. Characteristics of pediatric cervical spine injuries. *J Pediatr Surg.* Jan;36(1) p.100-5, 2001.

Lapeer RJ, Prager RW. Foetal head moulding: finite element analysis of a foetal skull subjected to uterine pressures during the first stage of labour. *J Biomech.* Sep;34(9), p.1125-33, 2001.

Lindenberg R., Mechanical injuries of brain and meninges. In : *Medicolegal investigations of death*, Spitz W.U. and Fischer R.S. (Eds.), Thomas, Springfield, p. 420-469, 1973.

Maas A.I.R., Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head injury. In : Vincent J.L. (Dir.), *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer Verlag, New York, p. 564-578, 1993.

Mc Pherson GK and Kriewall TJ, Foetal head molding: an investigation utilizing a finite element model of the foetal parietal bone. *J Biomech* 13, p.17-26, 1980.

Margulies S.S., Biomechanics of traumatic coma in the primate, PhD Dissert., University of Pennsylvania, 1987.

Margulies S.S., Thibault L.E., An analytical model of traumatic diffuse brain injury. *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 111, p. 241-249, 1989.

Margulies S.S., Thibault L.E., Gennarelli A.T., Physical model simulation of brain injury in the primate. *Journal of Biomechanics*, vol. 23, p. 823-836, 1990.

Margulies S.S., Thibault L.E., A proposed tolerance criterion for diffuse axonal injury in man. *Journal of Biomechanics*, vol. 25, n° 8, p. 917-923, 1992.

Margulies SS, Thibault KL, Infant skull and suture properties: measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *Journal of Biomechanical Engineering* 122(4), p.364-371, 2000.

Meaney D., Thibault L., Physical model studies of cortical brain deformation in response to high strain rate inertial loading, *Proc. of the IRCOBI Conf.*, Eindhoven, The Netherlands, 1993.

Melvin JW, Evans FG, A strain energy approach to the mechanics of skull fracture. Proceedings of the 15th STAPP Car Crash Conference, San Diego, USA, p. 666-685, 1971.

Mendis K, Finite element modelling of the brain to establish diffuse axonal injury criteria. PhD Dissert., Ohio State University, USA, 1992.

Morota N, Sakamoto K, Kobayashi N, Kitazawa K, Kobayashi S., Infantile subdural fluid collection: diagnosis and postoperative course. Childs Nerv Syst, 11(8): p. 459-66, 1995.

Nahum A.M., Smith R., Ward C.C., Intracranial pressure dynamics during head impact. Proc. of the 21th STAPP Car Crash Conf., p. 339-366, 1977.

Newman J., A generalized acceleration model for brain injury threshold (GAMBIT). Proc. of the IRCOBI Conf., p. 121-131, Bron, France, 1986.

Newman J., Beusenbergh M., Fournier E., Shewchenko N., Withnall C., King A., Yang K., Zhang L., McElhaney J., Thibault L., McGinnis G., A new biomechanical assessment of mild traumatic brain injury – Part 1 – Methodology. Proc. of the IRCOBI Conf., p. 17-36, 1999.

Newman J.A., Shewchenko N., Welbourne E., A new biomechanical head injury assessment function : the maximum power index. Proc. of the 44th STAPP Car Crash Conf., 2000.

Nyquist G.W., Cavanaugh J.M., Goldberg S.J., King A.I., Facial impact tolerance and response. Proc. of the 30th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper n° 861896, p. 379-389, 1986.

Ommaya A.K., Hirsch A.E., Martinez J.L., The role of whiplash in cerebral concussion. Proc. of the 10th STAPP Car Crash Conf., New York, p. 314-324, 1966.

Ommaya A.K., Hirsh A.E., Tolerances for cerebral concussion from head impact and whiplash in primates. Journal of Biomechanics, 4, p. 13, 1971.

Ommaya A.K., Yarnell P., Hirsh A.E., Harris E.H., Scaling of experimental data on cerebral concussions in sub-human primates to concussion threshold for men. Proc. of the 11th STAPP Car Crash Conf., SAE, New York, 1967.

Ono K., Kikuchi A., Nakamura M., Kabayashi H., Nakamura N., Human head tolerance to sagittal impact : reliable estimation deduced from experimental head injury using primates and human cadaver skulls. SAE Paper n° 801303, 1980.

O'Riordain K, Thomas PM, Phillips JP, Gilchrist MD, Reconstruction of real world head injury accidents resulting from falls using multibody dynamics. Clin Biomech 18 p.590-600, 2003.

Papasian NC, Frim DM. A theoretical model of benign external hydrocephalus that predicts a predisposition towards extra-axial hemorrhage after minor head trauma. *Pediatr Neurosurg.*, 33(4) p.188-93, 2000.

Pincemaille Y., Trosseille X., Mack P., Tarrière C., Breton F., Renault B., Some new data related to human tolerance obtained from volunteer boxers. Proc. of the 33rd STAPP Car Crash Conf., p. 177-190, 1989.

Polson C.J., Gee D.J., Injuries of specific regions. In : Polson C.J., Gee D.J., Knight B. *The essentials of forensic medicine*, Pergamon Press, Oxford, 4e Ed., p. 148-179, 1985.

Prange MT, Kiralyfalvi G, Margulies SS. Pediatric rotational inertial brain injury: the relative influence of brain size and mechanical properties. SAE paper 99SC23, 43rd Stapp Car Crash Conference, San Diego, California, 1999.

Prange MT, Coats B, Duhaime AC, Margulies SS. Anthropomorphic simulations of falls, shakes, and inflicted impacts in infants. *J Neurosurg.* Jul;99(1) p.143-50, 2003.

Ruan J.S., Kahlil T., King A.I., Human head dynamic response to side impact by finite element modelling. *Journal of Biomechanical Engineering*, vol. 113, p. 276-283, 1991.

Ruan J.S., Kahlil T.B., King A.I., Finite element modelling of direct head impact. Proc. of the 37th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper 933114, p. 69-81, 1993.

Saatman K., Thibault L., Myelinated nerve fiber response to dynamic uniaxial stretch. Proc. of the IRCOBI Conf., p. 115-125, 1990.

Sellier K and Kneubuehl BP. Wound ballistics and the scientific background. London: Elsevier, p. 245, 1994.

Shatsky SA, Evans DE, Miller F, Martins AN. High-speed angiography of experimental head injury. J Neurosurg. Nov;41(5), p. 523-30, 1974.

Shugar T.A., A finite element head injury model. Report n° DOT HS 289-3-550-TA, vol. 1, 1977.

Simonin C., Médecine Légale Judiciaire, Maloine, Paris, p. 148-156, 1955.

Simpson R.H.W., Berson D.S., Shapiro H.A., The diagnosis of diffuse axonal injury in routine autopsy practice. Forensic Sci. Int., 27, p. 229-235, 1985.

Swischuk LE, Imaging of the newborn, infant, and young child. 4th Ed, Baltimore:Williams&Wilkins, 1997.

Takhounts E., Eppinger R., On the development of the SIMon finite element head model. Proc. Of the 47th Stapp Car Crash Conf., p. 107-133, 2003.

Thali MJ, Kneubuehl BP, Dirnhofer R. A "skin-skull-brain model" for the biomechanical reconstruction of blunt forces to the human head. Forensic Sci Int. Feb 18;125(2-3), p.195-200, 2002.

Thibault L., Boock R., Gennarelli T., Welsh F., Strain dependent ischemia in brain tissue as a function of inertial loading of the head. Proc. of the IRCOBI Conf., 1990.

Thibault KL, Margulies SS Age-dependent material properties of the porcine cerebrum: effect on pediatric inertial head injury criteria. J Biomech. 31, p.1119-1126, 1998.

Trosseille X., Tarrière C., Lavaste F., Guillon F., Domont A., Development of a FEM of the human head according to a specific test protocol, Proc. of the 36th STAPP Car Crash Conf., p. 235-253, SAE n° 922527, 1992.

Vinchon M, Noizet O, Defoort-Dhellemmes S, Soto-Ares G, Dhellemmes P. Infantile subdural hematomas due to traffic accidents. *Pediatr Neurosurg.* Nov;37(5), p.245-53, 2002.

Ward C.C., Chan M., Nahum A.M., Intracranial pressure : a brain injury criterion, Proc. of the 24th STAPP Car Crash Conf., SAE Paper n° 801304, 1980.

Williams P., Gray's Anatomy. New York, Churchill Livingstone, 1995.

Willinger R, Taleb L and Kopp CM., Modal and temporal analysis of head mathematical models. *J Neurotrauma*; 12(4), p.743-54, 1995.

Willinger R., Césari D., Evidence of cerebral movement at impact through mechanical impedance methods. Proc. of the IRCOBI Conf., p. 203-213, 1990.

Willinger R., Cesari D., Mise en evidence du mouvement cerebral par mesure d'impédance mécanique. *Mécanique, électricité et matériaux*, n° 434, p. 45-47, 1990.

Willinger R., Taleb L., Kopp C.M., Modal and temporal analysis of head mathematical models. Proc. of Head Injury 94' Symposium, Washington DC, p. 15, 1994.

Willinger R., Kang H.S., Diaw B.M., Développement et validation d'un modèle mécanique de la tête humaine. *C. r. Acad. sci.*, vol. 327, p. 125-131, 1999.

Yogonandan N, Pintar F.A., Sances A., Walsh P.R., Ewing C.L., Snyder T., Snyder R.G., Biomechanics of skull fracture. Proc. of the Head Injury Symposium, Washington DC, p. 227-236, 1994.

Zhang L., King KH., Dwarampudi R., Omori K., Li TB., Hardy W., Khalil T., King AI., Recent Advances in Brain Injury Research: A New Human Head Model Development and Validation, *Stapp Car Crash Journal*, Vol 45, p. 375, 2001.

Zhang J., Yoganandan Y., Pintar F.A., Gennarelli T.A., Experimental and finite element modelling of penetrating traumatic brain injury. Proc of the IRCOBI Conference, Madrid, Espagne, 2006.

Zhou C., Kahlil T.B., King A.I., A new model comparing impact responses of the homogeneous and inhomogeneous human brain. SAE Paper N° 952714, 1995.

Zhou C., Kahlil T.B., Dragovic L.J., Head injury assessment of a real world crash by finite element modelling. Proc. of the AGARD Conf., 1996.

Zwimpfer T.J. et al., Head injuries due to falls caused by seizures : a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. J. Neurosurg., 86, p. 433-437, 1997.