



HAL
open science

Evaluation des fonctions exécutives à 6 mois et 18 mois chez le traumatisé crânien léger adulte

Aurore George

► **To cite this version:**

Aurore George. Evaluation des fonctions exécutives à 6 mois et 18 mois chez le traumatisé crânien léger adulte. Médecine humaine et pathologie. 2018. hal-03297493

HAL Id: hal-03297493

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03297493v1>

Submitted on 10 Jan 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée
Par

Aurore GEORGE

le 19 Novembre 2018

**Evaluation des fonctions exécutives à 6 mois et
18 mois chez le traumatisé crânien léger adulte**

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT

Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT

Monsieur le Professeur Olivier KLEIN

Monsieur le Docteur Jean-Marie BEIS

Président du jury

Juge

Juge

Juge et Directeur



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

Président de l'Université de Lorraine
:
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : /

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUÉL

Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude
CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CARRIER - Jean-Pierre CRANCE - Emile de LAVERGNE - Jean-
Pierre DESCHAMPS Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET
Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe
HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER -
Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques
LECLERE Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL -
Yves MARTINET Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER -
Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU
Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND
Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle
SOMMELET Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé
VESPIGNANI
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU

=====

A. PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE
Bernard FOLIGUET - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - François KOHLER
Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Yves MARTINET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Luc PICARD
François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur Damien MANDRY

Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Bruno HOEN - Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2° sous-section : (Médecine intensive-réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3° sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4° sous-section : (Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2° sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3° sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4° sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5° sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2° sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3° sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4° sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2° sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3° sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4° sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3° sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4° sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2° sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3° sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2° sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

B. PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST

=====

C. MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

43° Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGÈRE

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2° sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^e sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^e sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI (stagiaire)

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^e sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^e sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI (stagiaire)

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE (stagiaire)

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^e sous-section : (*Chirurgie générale*)

Docteur Cyril PERRENOT

3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteure Elisabeth STEYER

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

4^e sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA (stagiaire)

5^e sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

D. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7° Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GÉNÉRALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19° Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66° Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

69° Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

**E. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE
MÉDECINE GÉNÉRALE**

Docteur Cédric BERBE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

F. DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A notre Maître,

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT, Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Médecine Physique et Réadaptation, Président du jury

Vous nous faites l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse et de juger de ce travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour votre disponibilité et implication dans ce travail mais aussi pour l'importance que vous accordez à la formation théorique et pratique des internes.

Veillez trouver dans ce travail la preuve de notre profond respect et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître,

**Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT, Professeur des Universités,
Praticien Hospitalier en anesthésiologie – réanimation neurochirurgicale,**

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger de notre travail et nous vous en remercions.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.



A notre Maître,

**Monsieur le Professeur Olivier KLEIN, Professeur des Universités, Praticien
Hospitalier de Neurochirurgie**

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger de notre travail et nous vous en remercions.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître,

**Monsieur le Docteur Jean-Marie BEIS, Juge et Directeur,
Praticien Hospitalier de Médecine Physique et Réadaptation**

Vous nous avez fait l'honneur d'encadrer et de juger ce travail et nous vous en remercions.

Nous vous remercions également pour votre enseignement au quotidien au cours du semestre passé au centre de réadaptation de Lay-Saint-Christophe.

Merci de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder et de vos conseils avisés.

Veillez trouver dans ce travail le signe de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A ma famille...

A Raphaël, mon Amour, à mes côtés depuis ma première année de médecine. Merci pour tes attentions, l'énergie que tu m'apportes et ton soutien, chaque jour.

A Paul, mon fils, mon amour.

A Ambre, ma fille, mon amour.

A mes parents. Si je suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous ; je ne l'oublie pas. Vous m'avez toujours soutenu tout au long de ce parcours. Merci pour vos motivations, vous avez toujours su mettre tout en œuvre pour me donner les chances de réussir.

A mon frère Nicolas, qui a su me soutenir notamment durant la fameuse première année de médecine. Merci pour ton soutien.

A mon frère Thomas, merci pour ton soutien majoritairement « à distance ».

A ma famille lointaine, grands-parents, oncles, tantes, cousins et cousines, où qu'ils soient, qui ont suivi mon parcours malgré les kilomètres.

A la Famille Allier, merci pour votre accueil. De bons moments encore à venir tous ensemble, et une pensée particulière à Edith.

Aux équipes médicales et paramédicales auprès desquelles je me suis formée

Au service de MPR Verdun qui m'a vu faire mes premiers pas dans cette spécialité, en particulier à l'encadrement médical du Docteur Agnès Finance et du Docteur Elise Schwartz Leduc.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du centre de Flavigny-sur-Moselle,
Aux médecins Madame le Docteur Anne Viehl Benmeridja, Madame le Docteur Emilie Rumilly,
Madame le Docteur Cristina Colteu, Madame le Docteur Sandrine Regef, Madame le Docteur
Katarina Demet, Madame le Docteur Jennifer Bastien, Madame le Docteur Francine Rumeau.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du centre Louis Pierquin.

Aux médecins qui m'ont encadrée lors de mes deux stages au centre Pierquin; Madame le Docteur
Anne Foisneau et Madame le Docteur Amélie Touillet pour leur disponibilité et enseignement, ainsi
qu'à l'ensemble des médecins, Madame le Docteur Frenay-Le Chapelain, Madame le Docteur
Isabelle Loiret, Monsieur le Professeur Christian Beyaert, Monsieur le Docteur Noël Martinet et
Monsieur le Docteur Baptiste Claudon.

A l'ensemble du service de Neurologie d'Epinal,

A l'ensemble des médecins pour leur encadrement et leur confiance : Madame le Docteur
Alexandrine Larue, Monsieur le Docteur Nicolas Carpentier, Monsieur le Docteur Huttin et
Monsieur le Docteur Delassaux.

A l'ensemble du personnel du centre de Lay-Saint-Christophe, merci pour votre partage de
compétence et la bonne ambiance.

A Madame le Docteur Nathalie Khalil, je te remercie particulièrement pour ton encadrement lors de
mon semestre, et également pour mon mémoire.

A Madame le Docteur Alice Fraser, à Monsieur le Docteur Loïc Le Chapelain, à Madame le
Docteur Hélène Guesdon, et notre ACC le Docteur Guillaume Moreau.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du service de MPR de Golbey

Aux médecins : Madame le Docteur Sylvie Guillaume, Madame le Docteur Elise Schwartz Leduc,
Madame le Docteur Vely Poutot, Madame le Docteur Marie Dominique Peduzzi. Je suis heureuse
de commencer ma carrière professionnelle dans votre équipe.

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du Centre Universitaire de Médecine du Sport et Activité Physique Adaptée qui m'a fait découvrir et aimer la médecine du sport.

Aux médecins : Monsieur le Professeur Chenuel, Madame le Docteur Orianne Hilly, Madame le Docteur Catherine, Madame le Docteur Sarah Pawlosky, Monsieur le Docteur Mathias Poussel et les vacataires.

A Madame Pijat-Antoine Hélène pour sa disponibilité et son aide rédactionnelle.

A mes amis, à mes collègues, à mes collègues devenus amis

Tous les « Verdunois », un premier semestre mémorable auprès de vous.

Adeline, ma co interne dans le service durant ce semestre, devenue une Amie.

Anne, Selin, Sophie, Oriane, Lucille, Laura, Elodie ; de vraies belles rencontres et amitiés avec de beaux souvenirs. Merci pour les moments verdunois et tous les autres partagés depuis.

A Guillaume, co-interne de spécialité. Plein de bonheur à Nantes avec Marie.

A tous les autres internes qui m'ont accompagnés durant cet internat : Chloé, Morgane, Fanny, Margaux, Mathilde, Bérénice, Sarah, Nicolas, Flavien, Romain et j'en oublie... !

A tous mes autres amis « non médecins » qu'il serait bien trop long de citer...

SERMENT

«Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque».

ABREVIATIONS

APT	Amnésie post-traumatique
AVQ	Activité de la Vie Quotidienne
AVP	Accident de la Voie Publique
BADS	Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrom
CIM-10	Dixième Classification Internationale des Maladies
DEX	Dysexecutive questionnaire
DSM-IV	Quatrième version du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
GCS	Glasgow Coma Scale
GOS	Glasgow Outome Scale
GOSE	Glasgow Outome Scale Extended
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
MPR	Médecine Physique et Réadaptation
PC	Perte de connaissance
PCI	Perte de connaissance initiale
PSC	Sous6partie cognitive du syndrome post-commotionnel
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
RPQ	Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire
SPC	Syndrome post-commotionnel
SSR	Soins de Suite et Réadaptation
TC	Traumatisme crânien
TCL	Traumatisme crânien léger
TEMP	Tomographie par Emission Mono-Photonique

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	17
I. Définition du traumatisme crânien	17
II. Classification de sévérité	18
III. Particularités du TCL.....	18
3.1. Définition du TCL	18
3.2. Epidémiologie des TCL.....	20
3.3. Etiologies des TCL	20
IV. Physiopathologie des lésions	20
V. Séquelles des TCL	21
5.1. Séquelles cognitives et comportementales	21
5.2. Evolution	23
VI. Evaluation des fonctions exécutives.....	23
ARTICLE.....	26
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	49
VII. Définition.....	49
VIII. Etudes des TCL.....	49
IX. La place de l'imagerie dans le cas des TCL	49
X. Evaluations	50
10.1. Troubles cognitifs et comportementaux	50
10.2. Le syndrome post-commotionnel	51
XI. Facteurs pronostiques	52
11.1. Pronostic précoce.....	52
11.2. Pronostic à plus de six mois.....	53
XII. Propositions concrètes	54
12.1. L'évaluation du patient TCL en consultation spécialisée	55
12.2. Prise en charge du TCL	55
12.3. Suivi du TCL	56
ANNEXES.....	57
BIBLIOGRAPHIE	63

INTRODUCTION

II. Définition du traumatisme crânien

Dans son acception courante, la définition de traumatisme crânien (TC) ou traumatisme crânio-encéphalique couvre tout choc important reçu sur le crâne.

Les traumatismes cranio-cérébraux représentent un problème de santé publique majeur, d'un point de vue médical et socio-économique notamment dans les pays en voie de développement[1].

Les lésions cranio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital), qu'à long terme (handicap) ; elles incluent aussi la notion de handicap invisible. Toute sévérité confondue, les traumatismes crâniens sont estimés à 790 cas pour 100 000 personnes[2], et il s'agit d'une cause majeure de morbi-mortalité[3]. Aux USA, 1,7 millions de personnes ont subi un traumatisme crânien (TC) sévère qui les ont conduit à consulter les urgences, à être hospitalisé ou à décéder[4]. En Europe, environ 7,7 millions de personnes qui ont subi un traumatisme crânien ont un handicap[5]. La cause la plus fréquente en termes de mortalité parmi les traumatisés de moins de 50 ans est l'accident sur la voie publique (AVP)[6][7]. En revanche, en ce qui concerne la population âgée de plus de 65 ans, il s'agit des chutes mécaniques[8][9]. Par ailleurs, ces traumatismes crâniens représentent une part importante du passage aux urgences soit une incidence annuelle évaluée entre 200 à 300 pour 100 000 personnes en avec un pic d'incidence pour les jeunes[10], et principalement la tranche d'âge des 15-25 ans. Ainsi, ces traumatismes crâniens constituent la première cause d'hospitalisation dans le secteur public parmi les 20 diagnostics à caractère d'urgence du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI). Pourtant, son approche épidémiologique et économique est mal connue en France et les conséquences à long terme peu évaluées, notamment en ce qui concerne les TCL.

III. Classification de sévérité

Il est important de connaître les classifications de sévérité des TC, qui permettent d'évaluer la gravité et le pronostic. Il existe cependant plusieurs classifications du TC[11], selon :

- La sévérité clinique appréciée par le score de Glasgow Coma Scale initial (GCS)[12] (Annexe 1 Glasgow Coma Scale). La somme de 3 paramètres (ouverture des yeux, réponse motrice et réponse verbale) donnant un score allant de 3 à 15. Un score entre 13 et 15 définit un TC « léger » (TCL), entre 9 et 12 un TC « modéré », entre 3 et 8 un TC « sévère ».
- Les lésions au scanner cérébral initial selon la classification de Marshall[13] : elle classe les patients dans l'une des 6 catégories (I à VI), de gravité croissante, sur la base des données du scanner cérébral. Les catégories les plus élevées ont un moins bon pronostic et une moins bonne survie. Il repose sur deux caractéristiques principales : l'œdème (déviation de la ligne médiane ou compression des citernes de la base) et la présence et la taille des contusions ou hémorragies appelées "lésions de densité élevée ou mixtes"
- Le type de lésions encéphaliques (primaires et secondaires).

En parallèle, la classification de Masters (1987)[14] est utilisée en France dans les services d'urgence, basée sur une étude prospective multicentrique intéressant 31 services d'accueil d'urgences et concernant 7035 traumatisés crâniens. Elle comporte des données anamnestiques, des constatations subjectives et des observations cliniques objectives et vise à guider la nécessité ou non de réaliser des explorations complémentaires : indication d'une imagerie, retour a domicile ou hospitalisation, modalité de surveillance. Elle définit 3 groupes à risque croissant de complications intracrâniennes : groupe 1 risque faible, groupe 2 risque modéré, groupe 3 risque élevé.

IV. Particularités du TCL

3.1. Définition du TCL

La définition du TCL fait appel à la sévérité initiale du traumatisme mais n'est pas consensuelle. L'American Congress of Rehabilitation Medicine[15], définit comme TCL une personne qui a eu

une perturbation physiologique du fonctionnement cérébral liée à un traumatisme avec la présence d'au moins un des symptômes suivants :

- Perte de connaissance (PC) d'une durée de 0 à 30 minutes
- GCS à 13-15 après l'accident
- Amnésie post traumatique d'une durée de mois24 heures
- Altération de l'état mental au moment de l'accident (étourdissement, confusion, désorientation...)
- Déficit neurologique focal, éventuellement transitoire.

Cette définition inclut les mécanismes traumatiques directs, indirects (objet) et les mouvements d'accélération ou de décélération (comme le « coup du lapin ») sans traumatisme externe direct sur la tête. Elle exclut les anoxies cérébrales, les tumeurs et les encéphalites. Le scanner cérébral, l'IRM, l'EEG ou l'examen neurologique de routine peuvent être normaux. Ainsi, selon cette définition, la PC n'est donc pas obligatoire, ainsi que l'imagerie.

La définition de l'OMS[16] inclut la possibilité de crise d'épilepsie ou de lésion intracrânienne non chirurgicale, et ajoute des diagnostics différentiels (alcool, drogue, médicament, lésion associée, ou autre problème, et traumatismes pénétrants). Le Center for Disease Control and Injury Prevention[17] ajoute la présence d'un syndrome post commotionnel (SPC) et élimine les TC pénétrants. Enfin, l'European Federation of Neurological Societies (EFNS)[18] a défini le TCL comme la conséquence d'un impact non pénétrant à la tête, pendant lequel une énergie est transmise à la tête qui subit donc une accélération soudaine, une décélération ou une rotation avec un GCS initial entre 13 et 15. Elle segmente les victimes de TCL en 4 catégories (Annexe 2 - catégories des TCL selon l'EFNS) selon le GCS, la perte de connaissance initiale (PCI), l'amnésie post-traumatique (APT) et l'existence de facteurs de risque de complication précoce (circonstances de l'accident obscures ou ambiguës, amnésie post-traumatique persistante, amnésie post-traumatique rétrograde dépassant les 30 minutes, fracture du crâne associée, présence de céphalées sévères post-traumatiques , survenue de vomissements, présence d'un déficit neurologique focal, survenue d'une

crise convulsive post-traumatique, âge inférieur à 2 ans ou supérieur à 60 ans, troubles de la coagulation, accident à haute énergie, contexte d'intoxication par l'alcool ou notion de prise de drogue).

3.2. *Epidémiologie des TCL*

Les TCL sont parmi les TC les plus nombreux[19], leur taux est cependant sous-diagnostiqué [20].

Dans les suites d'un TCL, le pronostic vital est très rarement mis en cause, avec des lésions intracrâniennes rares, un taux de mortalité très faible variant de 0% à 0.9% et un risque de complications majeures allant de 1 à 3% [21].

3.3. *Etiologies des TCL*

Elles peuvent être divisées en 3 catégories[22] : sportives (le terme de commotion est alors employé), militaires (notamment les blasts sans impact direct, dans des contextes parfois anxiogènes) et civiles (le plus fréquemment rencontré en pratique clinique, dont les AVP) avec des mécanismes, une physiopathologie, des terrains (âge, sexe, comorbidités) différents. Un autre aspect à ne pas négliger est l'existence de TC répétés notamment dans les causes sportives (en compétition ou amateur) avec la notion de second impact.

V. **Physiopathologie des lésions**

Les lésions sont très hétérogènes notamment du fait du mécanisme du traumatisme, et des comorbidités qui peuvent être très différentes. Dans le cas des TCL, tout type de lésion peut se voir (hématome extra ou sous-dural, contusion), tant que les critères cliniques du TCL sont respectés[23].

On distingue 2 types de lésions classiquement chez le TC :

- ***Dans les lésions primaires***, sont retrouvés les traumatismes sans impact direct dus aux phénomènes d'accélération/décélération: les **lésions axonales diffuses** résultantes de phénomènes d'étirement et/ou de cisaillement des axones et des vaisseaux au niveau des zones de densité différente (substance blanche/ substance grise).

L'impact direct va entraîner une déformation voire une rupture des enveloppes (**plaie du scalp, fracture du crâne**) ainsi que la rupture d'une veine ou d'un vaisseau au niveau extra-cérébral pouvant entraîner un hématome extradural ou sous dural. L'énergie du choc va être transmise au cerveau sous-jacent et entraîner des lésions lobaires focales (attrition, **contusion**).

- *Les lésions secondaires* sont les œdèmes cérébraux, l'hypertension intracrânienne et l'ischémie.

Ces lésions peuvent être associées chez un même patient. Dans le cas des TCL, les principales lésions au scanner sont par ordre décroissant l'œdème cérébral, la fracture du crâne, un hématome cérébral extra ou sous dural ou des pétéchies et une contusion cérébrale[24].

Des avancées scientifiques significatives au cours de la dernière décennie ont accru notre compréhension des processus physiopathologiques complexes et hétérogènes associés aux TC. La physiopathologie du TC ne serait pas seulement liée à un événement aigu, mais aussi également à des mécanismes progressifs et retardés. Le processus neuropathologique est composé de cascades biologiques multiples, parallèles, interactives et interdépendantes au niveau tissulaire, cellulaire et subcellulaire.

VI. Séquelles des TCL

Les séquelles sont principalement de nature cognitive. Les patients victimes de TCL peuvent présenter des déficits persistants de l'attention, de la mémoire de travail, des fonctions exécutives (planification, flexibilité mentale) et de la vitesse de traitement des informations. [25–28].

5.1. Séquelles cognitives et comportementales

- Troubles de la mémoire

La mémoire est l'une des fonctions cognitives altérée chez le TCL (30 à 50 %, selon les auteurs)[29,30]. Tous les systèmes de mémoire peuvent être touchés par les effets consécutifs au traumatisme mais, les troubles prédominent en général sur la mémoire antérograde épisodique et la mémoire prospective. Ce trouble est cependant rarement isolé alors qu'il génère souvent la première plainte des patients.

- Troubles des fonctions exécutives

Les fonctions exécutives font référence à toutes les situations de résolution de problèmes : formulation d'un but, planification d'étapes pour atteindre le but, exécution de plan d'action et vérification d'un résultat par rapport au but initial, ainsi que les stratégies d'adaptation aux changements. Les troubles des fonctions exécutives sont une source de handicap des traumatismes crâniens à tout niveau de gravité dont les TCL[31]. Ce syndrome dysexécutif est associé généralement à une atteinte cognitive plus globale (déficits mnésiques, déficits de l'attention, lenteur cognitive).

Van Der Linden[32] a décrit le système exécutif comme un ensemble de processus dont la fonction principale est de faciliter l'adaptation du sujet à des situations nouvelles (notamment, lorsque les routines d'actions, i.e. des habiletés cognitives sur apprises, ne peuvent suffire), ou bien à des situations complexes nécessitant l'inhibition d'un schéma d'action prépondérant. Des travaux menés par Godefroy et al[33], ont porté sur les troubles cognitivo-comportementaux présents dans le syndrome dysexécutif, qui peuvent être classés en quatre tableaux, et coexister chez le même patient avec un degré de gravité variable :

- Hypoactivité (réduction plus ou moins sévère des activités), qui peut être associée à une aboulie (diminution ou disparition de la volonté, avec ralentissement de l'activité intellectuelle et physique ; réduction des mouvements et du langage, difficultés à maintenir l'activité en cours), une apathie (réduction des affects, désintérêt), une asponanéité, une perte de l'initiative et de la motivation.
- Hyperactivité (augmentation globale du comportement concernant des activités auto-initiées (déambulation, boulimie, logorrhée...) et les réactions excessives à s'associer à une désinhibition voire un non-respect des règles sociales. Persévération de règles opératoires et comportement stéréotypé.

- Persévération de règles opératoires et comportement stéréotypé comportant des persévérations verbales, motrices...), qui peut être en lien avec un défaut de flexibilité cognitive.
- Syndrome de dépendance à l'environnement comportant des préhensions pathologiques et un comportement d'imitation et d'utilisation.

Il a également montré que la plupart des déficits observés étaient dissociés, compatibles avec l'hypothèse que les différentes opérations exécutives sont sous-tendues par des régions différentes principalement localisées dans les structures préfrontales. Le syndrome dysexécutif n'est pas toujours associé à une lésion focale des lobes frontaux (lésions diffuses de la substance blanche)[18]. De plus, en dehors du rôle de l'opération exécutive, la nature de l'opération effectuée explique aussi la diversité clinique des déficits des fonctions exécutives.

- Autres atteintes neuropsychologiques

Les principales autres atteintes retrouvées sont les troubles de la métacognition (méconnaissance des troubles, surestimation de ses propres capacités cognitives, troubles d'autocritique) et des cognitions sociales, avec difficulté à percevoir les intentions d'autrui, ainsi que des modifications affectives[34].

5.2. Evolution

Les troubles physiques, cognitifs et affectifs qui peuvent être présents à la phase aiguë peuvent évoluer favorablement en quelques mois chez les patients victimes de TCL, mais il existe des patients chez lesquels ces troubles persistent dont les manifestations touchent la sphère personnelle, sociale et professionnelle[35,36]. Les déficits peuvent facilement passer inaperçu du fait de l'association fréquente à une anosognosie et de leur survenue dans des situations non routinières.

Les patients ayant un TCL dit « compliqué » (cf. Conclusion. C.) sont plus susceptibles d'avoir des déficits cognitifs[37,38] et un moins bon devenir fonctionnel à moyen et long terme[39,40].

VII. Evaluation des fonctions exécutives

L'évaluation des fonctions exécutives est primordiale et commence dès l'observation clinique, notamment sur le comportement général. Ensuite, les fonctions exécutives déficitaires sont précisées par l'examen neuropsychologique, associée aux tests des autres fonctions cognitives (mémoires, attention, langage, praxies, gnosies) afin de connaître l'influence d'éventuels déficits non exécutifs dans les résultats.

Les tests des fonctions exécutives sont nombreux, parmi ceux-ci :

- La Batterie Rapide d'Evaluation Frontale (BREF)[41] comporte six items (similitudes, fluence formelle, test de grappin, séquences gestuelles et épreuves de lapping) évaluant rapidement la présence ou non d'un syndrome dysexécutif cognitif et comportemental
- Le test de Stroop[42] évalue les capacités d'inhibition et l'attention sélective du patient où le sujet doit donner la couleur de l'encre avec laquelle est écrit un nom de couleur différente (par exemple, pour le mot vert écrit en rouge, le patient devra dire « rouge »).
- Le Trail Making Test[43] évalue la flexibilité mentale avec étude de l'exploration visuo-spatiale, la lecture de chiffres et de lettres, et une exécution motrice rapide. Le patient doit relier dans l'ordre croissant de nombres, et dans la seconde, il doit relier alternativement des nombres et des lettres, dans l'ordre croissant et l'ordre alphabétique (1-A-2-B-3...).
- Le Modified Card Sorting Test (MCST)[44] est une épreuve de flexibilité mentale, c'est-à-dire la capacité à passer d'une tâche mentale à une autre, et de déduction de règles.
- La Tour de Londres[45] analyse le fonctionnement du système attentionnel de supervision (sélection et planification dans une situation inhabituelle)
- Les Questionnaires cognitifs et comportementaux permettent une évaluation dans différents secteurs (réduction des activités, troubles d'organisation initiation, désintérêt, euphorie-jovialité, irritabilité-agressivité, hyperactivité- impulsivité, persévérations, anosognosie, confabulations, troubles des conduites sociales, sexuelles, sphinctériennes et alimentaires) :

- Le DEX disponible dans la BADS (Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrom)[46] (cf. article ; Annexe 3 Questionnaire DEX). Les évaluations neuropsychologiques usuelles du fonctionnement exécutif sont peu corrélés aux AVQ (activités de la vie quotidienne), c'est pourquoi Wilson et al.[47], ont développé, en 1996, une batterie d'épreuves qui se voulaient plus écologiques, la BADS. Parallèlement, ils ont bâti un questionnaire de 20 items, le DEX, qui porte sur les problèmes cognitifs et comportementaux de type exécutif rencontrés dans les AVQ[48]. Le DEX a été utilisé par la suite dans une population de sujets normaux pour évaluer les manifestations dysexécutives rencontrées dans les AVQ et en clinique pour rechercher les atteintes du fonctionnement exécutif chez des patients psychiatriques et neurologiques.
- L'ISDC (Inventaire du Syndrome Dysexécutif Comportemental) est un hétéro questionnaire qui analyse précisément les difficultés comportementales dans la vie quotidienne à partir de 12 axes

Dans le cas des TCL :

Dans le cadre de ce travail, notre choix s'est porté sur le DEX car il s'agit d'un outil validé méthodologiquement, régulièrement utilisé pour l'évaluation, et de passation rapide[49]. Dans la littérature, la structure du DEX a été discutée à plusieurs reprises. Les analyses factorielles réalisées chez les sujets normaux et chez les patients ayant une affection cérébrale retrouvent différents facteurs contributifs d'une étude à l'autre. L'étude concernant la validation initiale[50] a une structure à 5 facteurs : inhibition, intentionnalité, mémoire exécutive, affects positifs et affects négatifs. Une autre retrouve une structure à 4 facteurs (inhibition, intention, régulation sociales, résolution de problèmes)[51], et une autre à 3 facteurs (cognition, comportement, émotion)[52]. L'étude de Gerstorff[53] retrouve cependant une forte corrélation des différents facteurs, permettant un modèle à un seul facteur.

Enfin, Alderman et al.,[54,55] ont montré que les traitements spécifiques chez le patient dysexécutif réduisent les symptômes dysexécutifs et empêchent d'autres symptômes de se développer en traitant

ce syndrome avec précision. Tsaousides et al.,[56] a retrouvé que les patients atteints de TCL ont des moins bons résultats aux tests évaluant le traitement des émotions (une sous partie du DEX) associé à une augmentation des problèmes comportementaux dans la vie sociale.

ARTICLE

La problématique

Cette étude a permis le recrutement sur une durée de 3 mois de patients traumatisés crâniens légers ayant bénéficiés d'un scanner cérébral, dans une structure d'urgence ; Cette étude permet une description des patients consultant aux urgences pour un traumatisme crânien. Cette caractérisation plus précise de ce type de patient devrait permettre de dégager des hypothèses pour améliorer leur prise en charge et donc leur pronostic.

Il est important de souligner que cette étude s'intègre dans un projet à plus long terme dans le cadre d'une enquête menée par l'association CEREBROLOR. Il s'agit d'une association à but non lucratif nancéenne qui se donne pour objectif de venir en aide aux personnes victimes de lésions cérébrales acquises. Il a donc été prévu de mener cette évaluation à la fois chez les adultes et chez les enfants en incluant le suivi de l'évolution à un an.

Cette étude fait suite à une étude préliminaire, objet d'une thèse également, qui a évalué le pronostic à 6 mois avec analyse des facteurs pronostiques.

Ce travail porte sur la recherche de troubles exécutifs à 6 mois et 18 mois chez des adultes victimes de traumatismes crâniens légers qui ont bénéficié d'un scanner cérébral au sein du service des urgences de Nancy.

Article en vue d'une soumission à la revue Santé Publique

Titre : Suivi des fonctions exécutives à 6 et 18 mois après un traumatisme crânien léger chez l'adulte

Auteurs : George A¹, Rousseau H², Beis JM¹, Paysant J¹

¹Institut Régional de Médecine Physique et de Réadaptation de Nancy, Centre de Médecine Physique et de Réadaptation, 4 rue du Professeur Montaut, 54690 Lay-Saint-Christophe.

² Unité de Méthodologie, Data management & Statistiques, Consultation de méthodologie et statistiques, Plateforme d'aide à la recherche clinique (PARC), CHRU de Nancy, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-Lès-Nancy, France.

Résumé

Objectif : Evaluer à 6 et 18 mois les fonctions cognitives exécutives des patients adultes victimes d'un traumatisme crânien léger (TCL) admis aux urgences d'un CHRU, ayant eu un scanner cérébral.

Méthode : Etude rétrospective chez des patients TCL adultes, admis aux urgences du CHRU de Nancy sur 3 mois avec un Glasgow Coma Scale initial entre 13 et 15, ayant bénéficié d'un scanner cérébral. Evaluation à 6 et 18 mois du devenir global par le Glasgow outcome Scale (GOS et GOSE) et des fonctions cognitives exécutives par le Dysexecutive Questionnaire (DEX).

Résultats : 271 patients ont été inclus (âge moyen 67.8 ans, 45,8% d'hommes). A 6 mois, le score moyen du GOS est à 4.4 (134 patients), le score moyen du DEX à 7.5 (63 patients). A 18 mois, le score moyen du GOS est à 4.4 (46 patients) et le score de DEX moyen est à 13.5 (37 patients). Un hématome sous cutané du crâne ou une plaie cutanée a une tendance à augmenter la présence de troubles dysexécutifs à 6 mois, un score de GOS à 4 à t0 a également tendance à augmenter la présence de troubles dysexécutifs à 18 mois. Les facteurs sexe masculin, âge jeune, être actif à t0, vivre à domicile à t0, retourner au domicile après hospitalisation et un score de GOS à 5 à t0 sont associés à un meilleur devenir global à 18 mois en bivarié mais aucun facteur n'a été mis en évidence en régression logistique multivarié.

Conclusion : Cette étude rapporte l'incidence du TCL chez le sujet âgé et objective des troubles des fonctions dysexécutives faibles à modérés. Ces résultats rapportés aux caractéristiques de la population (fréquence des sujets âgés et des chutes de la hauteur) sont originaux et isolent des facteurs favorisants.

Mots clés : Traumatismes crâniens, fonctions exécutives.

Abstract

Aim of the study: To assess at 6 and 18 months the executive cognitive functions of adult patients who have suffered a traumatic brain injury (TBI) admitted to the emergency department of a CHRU (Nancy), who had a brain CT, and to detect persistent disorders.

Méthod : Retrospective study with inclusion of adult TBI patients, admitted to the emergency department of the University Hospital of Nancy for 3 months with an initial Glasgow Coma Scale between 13 and 15, with a brain CT. Evaluation at 6 months and 18 months of GOS and executive cognitive functions by the Dysexecutive Questionnaire (DEX).

Results : 271 patients were included (mean age 67.8 years, 45.8% men). At 6 months, the mean GOS score is 4.4 (134 patients), the mean DEX score is 7.5 (63 patients). At 18 months, the mean GOS score is 4.4 (46 patients) and the mean DEX score is 13.5 (37 patients). A subcutaneous hematoma of the skull or a cutaneous wound tend to increase the presence of dysexecutive disorders at 6 months. A GOS score at 4 to t0 tend to increase the presence of dysexecutive disorders at 18 months. To be a men, young age, being active at t0, living at home at t0, returning to home out of hospital and a GOS score at 5 to t0 are associated with a better overall outcome (GOS-E score) at 18 months in bivariate but no factor was found in multivariate logistic regression.

Conclusion :

This study objective the frequency of elderly in TCL, with dysexecutive disorders at low and moderate level. These results are originals due to the specific population (elderly and fall from its height). Risk factors have been identified, which must be analyzed at the initial management.

Mots clés : Traumatic Brain Injuries, TBI , executive fonctions.

Introduction

Les traumatismes cranio-cérébraux (TCC) sont un problème de santé publique majeur, et l'une des principales causes de mortalité et de handicap dans le monde [1][2]. Leur incidence en France est de 790 cas pour 100 000 personnes [3]. Avant 50 ans la cause la plus fréquente est l'accident sur la voie publique (AVP) [4][5]. Les chutes mécaniques sont plus fréquentes après 65 ans [6][7]. Les traumatismes crâniens sont une part importante du passage aux urgences avec une incidence annuelle de 200 à 300 pour 100 000 personnes [8].

Le traumatisme cranio-cérébral léger (TCL) est défini selon l'American Congress of Rehabilitation Medicine Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group (ACRM, 1993)[9], sur au moins un des critères suivant : (1) une perte de connaissance d'une durée inférieure ou égale à 30 minutes, (2) une amnésie post-traumatique antérograde ou rétrograde < à 24 heures, (3) une altération de l'état mental au moment de l'accident (désorientation/confusion ou sensation d'étourdissement), (4) un déficit neurologique focal transitoire ou non et (5) et un score de Glasgow de 13-15 à 30 minutes de l'accident. Si plusieurs études ont évalué le devenir des patients ayant présentés des traumatismes crâniens sévères (cohorte Paris-TBI[10]), peu se sont intéressés aux TCL. L'incidence des TC est de 200 à 300 pour 100 000 personnes en France, dont 80% à 90% de TCL[11]. Lors d'un TCL, le pronostic vital est très exceptionnellement engagé (taux de mortalité très faible variant de 0% à 0.9%), les lésions intracrâniennes sont peu fréquentes, et les risques de complication majeures sont de 1 à 3% [12]. Les recommandations de suivi des TCL sont récentes [13]. La persistance à moyen ou long terme de céphalées, des vertiges et de troubles cognitifs et comportementaux est fréquente [14], peu ou pas étudiée, et potentiellement responsables d'incapacités et de handicaps, source de rupture sur le plan socioprofessionnel, familial ou relationnel[15]. D'après Ricard C. et col[16], la présence de troubles de la mémoire, du langage, de l'attention ainsi qu'une irritabilité, des céphalées et une fatigabilité à 6 mois étaient plus fréquents chez la femme et chez les patients ayant un âge supérieur à 70 ans, et lorsqu'il existait des céphalées initiales aux urgences. Il était constaté une prévalence accrue des troubles à 6 mois dans le sous groupe ayant nécessité un scanner cérébral en urgence.

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer à 6 et à 18 mois post traumatique les fonctions cognitives exécutives d'un sous-groupe à risque évolutif de patients adultes victimes d'un TCL admis aux urgences d'un CHRU (Nancy), ayant bénéficié d'un scanner cérébral. Les objectifs secondaires sont la description des caractéristiques épidémiologiques de cette population, et de son parcours, l'évaluation du devenir fonctionnel et professionnel et enfin, la recherche de facteurs prédictifs de ces troubles. Notre hypothèse est la persistance à moyen/long terme d'un syndrome dysexécutif cognitif.

Population et Méthode

Design de l'étude et population

Etude descriptive rétrospective mono-centrique non interventionnelle de recueil sur 3 mois par enquête téléphonique de patients traumatisés crâniens. Les *critères d'inclusion* sont les patients traumatisés crâniens âgés de plus de 17 ans, inclus de façon consécutive dans le service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy sur 3 mois (entre le 1^{er} janvier et le 31 mars 2016) avec un GSC initial compris entre 13 et 15 et ayant bénéficié d'un scanner cérébral, avec une étiologie mécanique, et habitant la commune du Grand Nancy (54000, Lorraine, 104 321 habitants [17]). Les *critères d'exclusion* sont les traumatismes crâniens secondaires à une cause non mécanique (malaise d'origine cardio-vasculaire, infection sévère, épilepsie), ceux ayant refusé le suivi et l'existence d'antécédents neurologiques et/ou psychiatriques. Les recommandations pour la réalisation d'un TDM cérébral chez les TC suivies par les urgences du CHRU de Nancy sont celles de la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU)[18], à savoir : un déficit neurologique focalisé, une amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde), GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme, perte de conscience ou amnésie des faits associée à un mécanisme traumatique suivant : - piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre -ou un âge de plus de 65 ans, suspicion de fracture ouverte du crâne avec embarrure, tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal, plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte, convulsion post-traumatique, trouble de la coagulation (traitement antivitamine K, antiagrégant) doivent faire prescrire un scanner cérébral.

Aspects éthiques

Cette étude a fait l'objet d'une déclaration sur les registres CIL (Correspondant Informatique et Libertés) du CHRU Nancy. Elle a reçu l'avis favorable auprès du Comité d'Ethique du CHRU de Nancy. Les patients inclus ont été informés par courrier des conditions de l'étude et de la réalisation des tests. Ils ont été informés de l'utilisation des données les concernant par l'intermédiaire d'un courrier transmis directement lors de leur passage aux urgences ou secondairement par voie postale ainsi que de la possibilité de refuser de participer ou de quitter l'étude à tout moment. Le recueil de leur consentement écrit n'était pas indispensable du fait du caractère observationnel de l'étude.

Procédure

Evaluation initiale (T0)

Les données cliniques, anamnestiques et d'imagerie ont été collectées par le médecin des urgences et ont ensuite été extraites des dossiers informatisés du logiciel Résurgences®: sexe, âge, statut professionnel (retraité, actif, sans emploi, étudiant), statut marital, nombre d'enfants, domicile (personnel, institution), mécanisme lésionnel (chute, accident de la voie publique, autres), présence (ou non) d'anticoagulants et/ou d'antiagrégants, GSC initial, existence ou non d'une perte de connaissance initiale, présence d'une focalisation neurologique, de nausées, de céphalées, et de lésion(s) associée(s). Les lésions associées scannographiques et le devenir immédiat du patient à la sortie des urgences ont été colligés. L'évaluation initiale du devenir fonctionnel a utilisé l'échelle **Glasgow Outcome Scale (GOS)** [19]. Cette échelle comprend 5 niveaux (décès, état végétatif persistant, handicap sévère, handicap modéré et bonne récupération de 1 à 5). Elle prend en compte les capacités de communication avec autrui, le degré de dépendance pour les activités élémentaires de la vie quotidienne, pour l'utilisation des moyens de déplacement, pour l'exercice professionnel et les répercussions du TC sur les activités de loisir et les relations familiales.

Suivi à T 6 et 18 mois

Le syndrome dysexécutif est évalué par le **DEX** (Dysexecutive questionnaire), standardisé (appartenant au Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS) [20]). Ce questionnaire comporte 20 questions (réponses cotées de 0 (jamais) à 4 (très souvent)). Le score total est la somme des réponses (0 à 80). Le DEX mesure les changements des aspects cognitifs, comportementaux et émotionnels dans la vie quotidienne. Plus le score est élevé, plus il existe des troubles des fonctions exécutives. Ce questionnaire a été rempli par un tiers proche du patient, la fiabilité de ce questionnaire étant meilleure lorsqu'il est réalisé par un tiers [21]. Ce test a été choisi en raison de ses qualités métrologiques et de sa diffusion chez les TC, ces troubles étant très fréquemment rencontrés dans les suites d'un TC [10,22].

Les échelles **du Glasgow Outcome Scale (GOS)** [19] et du **Glasgow Outcome Scale Extended (GOSE)** [23] ont été réalisés respectivement à 6 et 18 mois pour le GOS et à 18 mois pour le GOSE. L'échelle GOSE classe les patients dans 8 catégories de handicap, allant de « mort » (score à 1) à « pas de séquelle » (score à 8). Les 3 catégories de patients conscients de GOS sont divisées en 2 catégories, supérieures et inférieures dans le GOSE, avec un score de 1 à 8. Le **retour à l'emploi** a été évalué par la reprise d'activité antérieure, la reprise d'un poste aménagé ou un changement d'emploi (ou une non reprise d'emploi).

Les patients et/ou leur entourage ont été contactés à 6 mois (post urgence) par téléphone dans la limite de 3 appels à des jours et horaires distincts, et le DEX a été soumis à un proche. Les patients,

ayant un score total du DEX à 0 à 6 mois, n'ont pas été recontactés à 18 mois car ne présentant aucun syndrome dyséxecutif. Les autres ont été contactés, selon les mêmes modalités.

Analyses statistiques

Les caractéristiques des patients ont été décrites par des effectifs et pourcentages pour les variables catégorielles, et par la moyenne, écart-type, quartiles et valeurs extrêmes pour les variables continues. Pour analyser d'éventuels biais, les patients perdus de vue ont été comparés aux patients inclus, en utilisant le test de chi-2 ou test exact de Fisher pour les variables qualitatives et le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives. La distribution de la variable Score de DEX à 6 et à 18 mois, ainsi que le score GOS-E à 18 mois ne permettait pas de traiter ces variables en continue. Le score de DEX à 6 et 18 mois est donc analysé en variable binaire coupée à la valeur médiane (≤ 2 , > 2) et le Score GOS-E à 18 mois est donc analysé en variable binaire coupée à la valeur médiane (≤ 6 , > 6). La recherche des facteurs associés à ces scores s'est faite à l'aide de régression logistique bivariée et multivariée en intégrant les variables ayant une p-value $< 0,1$ en bivariée.

Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%.

L'analyse des données statistiques a été réalisée à l'aide du logiciel SAS v9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC 25513) avec le soutien de la PARC CHRU de Nancy.

Résultats

Entre le 1 janvier 2016 et le 31 mars 2016, **271 patients** ont été inclus (tableau I). L'âge moyen était de 67.8 ans (ET=24.3 ans), avec 45,8% d'hommes. Le principal mécanisme lésionnel était la chute de sa hauteur (65.9%), suivi des AVP (12,6%), des agressions (6.3%), des chutes dans les escaliers (5.9%), des chutes de lieu supérieur à leur hauteur (5.2%), des chutes à cinétique élevée (0.7%) et 3.3% autres. A T0, le score de GSC initial moyen est de 15.0 (min 13 – max 15). 73 patients (26.9%) sont sous anticoagulants et 102 sous anti-agrégant plaquettaire (37.6%), 14 (5.2%) ont un antécédent d'éthylisme chronique, 13.7% ont présenté une perte de connaissance initiale, 3.3% une focalisation neurologique, 21% des céphalées, 12.2% des nausées ou des vomissements initiaux. Parmi les lésions associées lors du traumatisme crânien, 96 présentent un hématome sous cutané au niveau de la boîte crânienne ou une plaie cutanée, 26 une fracture d'au moins un os de la face, 52 une fracture d'une autre localisation que la face et 4 une lésion viscérale. Le scanner cérébral retrouve 4 fractures du crâne, 24 saignements intracrâniens, 6 contusions et 2

pneumocéphalies. 51.5% des patients sont rentrés à domicile sans suivi, 10% sont rentrés à domicile avec un suivi en consultation (neurochirurgie, médecin traitant ou chirurgien orthopédique) et 38.9% ont été hospitalisés. En sortie d'hospitalisation (durée moyenne de séjour d'hospitalisation : 1.8 jours), 95.1% des patients sont rentrés à domicile, 3.6% (8 cas) ont été admis en hospitalisation complète en SSR polyvalent indifférencié, 0.4% en MPR avec mention neurologique (1 cas), 0.4% en unité psychiatrique (1 cas), et 0.4% en structure médico-sociale (1 cas).

Concernant le suivi, 108 ont été perdus de vue (30 absences de numéro ou numéro non attribué, 78 absences de réponse), 12 sont décédés, 17 ont refusés de répondre. 134 patients ont répondu au questionnaire téléphonique (domicile, situation familiale, situation professionnelle avec reprise ou non de l'activité professionnelle antérieure, score de GOS et GOSE). 63 patients sur 134 ont répondu au questionnaire DEX par l'intermédiaire d'un tiers à 6 mois, et 38 patients à 18 mois (figure 1 : Diagramme de flux).

M + 6 mois

Pour les 134 patients ayant répondu, le score moyen du GCS est de 15.0 (min 13- max 15), l'âge moyen est de 72.2 ans (ET : 21.9), 45,5% sont des hommes, les causes principales de traumatisme sont des chute de leur hauteur (69.2%), suivi des AVP (9%), des chutes supérieure à leur hauteur (6.8%), des chutes dans les escaliers (6%), des agressions (4.5%), des chutes à cinétique élevée (0.8%) et 3.8% des autres causes. 32.8% des patients sont sous anticoagulants, 43.3% sous anti-agrégant plaquettaire et 1.5% a un antécédent d'éthylisme chronique. 11.9% ont présenté une perte de connaissance initiale, 3% une focalisation neurologique, 17.9% des céphalées, 9.7% des nausées ou des vomissements. Parmi les lésions associées, 49 présentaient un hématome sous cutané au niveau de la boîte crânienne ou une plaie cutanée, 16 une fracture d'au moins un os de la face, 28 une fracture d'une autre localisation que la face et 2 une lésion viscérale. Le scanner cérébral a retrouvé 3 fractures, 10 saignements intracrâniens, 3 de contusions et 1 pneumocéphalie. 68 (51.1%) patients sont rentrés à domicile sans suivi, 9% sont rentrés à domicile avec un suivi en consultation et 39.8% ont été hospitalisés. En sortie d'hospitalisation, 53 (79.2%) patients sont rentrés à domicile, 8 ont été admis en SSR polyvalent, 1 en MPR avec mention neurologique, 1 en unité psychiatrique et 1 en structure médico-sociale. La comparaison des patients perdus de vue avec les patients ayant répondu au questionnaire téléphonique n'a pas retrouvé de différence significative concernant le sexe, la situation familiale, la scolarité, la situation professionnelle, la présence d'anti-agrégant, les circonstances de survenue, la perte de connaissance initiale, le score de GSC, la présence de focalisation, de céphalées, de nausées, de lésions associées ou de lésions au

scanner cérébral à t0, de l'orientation post urgence. Les patients plus âgés ont davantage répondu au questionnaire ($p < 0.05$). La différence est également significative concernant le domicile (plus de réponse de ceux en foyer/institution), le tabagisme (plus de réponse des non fumeurs), l'alcool (patients éthyliques chroniques plus perdus de vue), la présence d'anticoagulants (plus de patients sans traitement perdus de vue), la durée d'hospitalisation (les patients ayant été hospitalisés plus répondent) et l'orientation après hospitalisation (les patients orientés en SSR polyvalent, MPR, CPM ou médico-social ont davantage été perdus de vue que ceux rentrés à domicile). Le score moyen de GOS est à 4.4 et le score de DEX moyen est de 7.5 (ET : 11), dont 19 patients/63 ayant un DEX à 0. La moyenne du score du DEX des patients ayant un score supérieur à 0 ($n=44/63$) est de 10.75. Parmi les 22 patients actifs (16,4% de la population), 17 (77,3% des actifs) ont repris leur activité, 1 personne a repris une scolarité, 1 a changé d'emploi, 2 personnes ont une activité aménagée et 1 est en arrêt de travail.

M + 18 mois

Sur les 138 évalués à M+6, 19 patients ont été exclus car ils avaient un DEX=0 à 6 mois, 40 ont été perdus de vue (7 pour lesquels le numéro n'était plus attribué, 33 absences de réponse), 2 sont décédés, 24 ont refusés de répondre. 49 patients ont répondu au questionnaire téléphonique et 38 ont répondu au questionnaire DEX par l'intermédiaire d'un tiers (figure 1 : Diagramme de flux). Le score moyen de GOS est à 4.4 (ET : 0.8). Le score moyen de GOS-E 6.4 (ET : 1.8). Le score de DEX moyen est de 13.5 (ET : 14). Parmi les 22 patients actifs/49, 13 avaient déjà repris leur activité à 6 mois, 8 ont répondu exercer dans leur activité antérieure, une personne a toujours une activité aménagée, et celui qui avait repris son activité à 6 mois est sans emploi. La personne qui avait repris une scolarité à 6 mois, a trouvé un travail. La présence d'un hématome sous cutané au niveau de la boîte crânienne ou d'une plaie cutanée augmente le risque d'avoir des troubles dysexécutifs à 6 mois ($p=0.0573$) (tableau II – analyse bivariée). L'âge, le sexe, la situation familiale, le niveau de scolarité, la situation professionnelle, la prise d'anticoagulant ou d'antiagrégant, les circonstances de l'accident, les symptômes initiaux (perte de connaissance, focalisation neurologique, céphalées, nausées), l'existence d'une lésion associée (fracture d'au moins un os de la face, fracture extérieure de la face, lésion viscérale), une lésion au scanner cérébral, l'orientation après hospitalisation, le score de GOS à t0 ne sont pas associés à la présence de troubles dysexécutifs à 18 mois. Un score de GOS à 4 à t0 a une tendance à augmenter le risque d'avoir des troubles dysexécutifs à 18 mois comparé à un score GOS à 5 sans être statistiquement significatif ($p=0.0995$ tableau IV - analyse bivariée).

Les facteurs sexe masculin ($p=0.0119$), un âge jeune ($p=0.0287$), être actif à t0 ($p=0.0822$), vie à domicile (vs. institution/foyer) t0 ($p=0.0300$), retour au domicile en sortie d'hospitalisation vs. orientation en SSR indifférencié, dans un service de Médecine physique et réadaptation (MPR)/hôpital psychiatrique/ou vers une structure médico-social ($p=0.0300$) et un score de GOS à 5 à t0 ($p=0.0020$) sont associées à un meilleur devenir global (score de GOSE) à 18 mois en analyses bivariées (tableau III). Cependant, aucun facteur n'a été mis en évidence en analyse multivariée.

Discussion

Age de la population

La population de notre étude est plus âgée que la plupart des études sur les TCL, avec une moyenne de 72.2 ans. La population d'Annecy [25] a un âge moyen de 37 ans (ET : 26), incluant les patients à partir de l'âge de 6 ans ; les patients âgés sont plus souvent sous antiagrégants plaquettaire ou anticoagulant et ont donc une indication systématique de réalisation d'un scanner cérébral lors d'un traumatisme crânien. Le principal mécanisme des TCL est une « chute de leur hauteur » (69.2%) contre 55% dans l'étude d'Annecy. L'étude des TC sévères de la cohorte Paris-TBI, rapporte 73% d'accidents de la voie publique et 22% de chutes[10]. Notre population se compose donc d'une plus grande proportion de retraités et apporte donc moins d'information sur le devenir professionnel des personnes en activité... La population âgée présente une altération progressive des fonctions exécutives [26], bien que dans l'étude de Gerstorf [27] les personnes plus âgées présentent paradoxalement un score de DEX inférieur aux plus jeunes, qui pourrait être expliqué par un effet seuil, ou par une meilleure régulation des émotions avec l'âge dans une population sans comorbidité [28]. Les facteurs vasculaires ou dégénératifs peuvent être aussi à l'origine de troubles dysexécutifs, évalués à 64% chez ces derniers patients [29].

Critères d'inclusion

Les limites de notre étude pour l'interprétation de l'existence associée de troubles dysexécutifs sont principalement la limitation du nombre de patients par la nécessité d'un scanner. Il est par ailleurs retenu le faible nombre de patients (durée insuffisante de l'étude) et les nombreuses données manquantes.

La réalisation d'un scanner cérébral n'est pas systématique dans le cas des TCL et notre population n'est donc pas représentative de l'ensemble des TCL. Nous avons initialement fait ce choix, considérant que les ayant bénéficié d'un scanner pourraient présenter davantage de troubles

dysexécutifs. Il pourrait être intéressant d'inclure les patients sans imagerie et de les comparer avec ceux ayant bénéficié d'une imagerie. Certains auteurs considèrent également les TC ayant une lésion visible à l'imagerie comme des TC modérés, en contradiction avec les critères de TCL[30].

Troubles dysexécutifs et devenir fonctionnel

A 6 mois, le score moyen de DEX est de 7.5 (63 patients) et de 10.75 pour les patients ayant un DEX>0 (44 patients), et de 13.5 pour ces même patient à 18 mois (37 patients). Le facteur associé à la présence de troubles dysexécutifs à 6 mois est la présence d'un hématome sous cutané au niveau de la boîte crânienne ou d'une plaie cutanée aux urgences, et à 18 mois un score de GOS à t0 à 4.

L'évaluation des fonctions exécutives n'a été réalisée que chez 63 patients sur 134 patients à 6 mois et 38/49 à 18 mois car le choix a été de faire passer l'hétéro-questionnaire auprès d'un proche et de nombreuses personnes étaient seules au moment de l'appel. La réalisation de l'auto questionnaire aurait permis d'augmenter la taille de l'échantillon avec le risque de sous estimer l'existence de troubles dysexécutifs[21]. A notre connaissance, aucune étude n'a recherché les facteurs associés à la présence d'un syndrome dysexécutif chez les TCL.

De plus, la présence de troubles cognitifs dysexécutifs pourrait être corrélée à l'existence de lésions cérébrales qui ne sont pas obligatoirement retrouvées sur les scanners cérébraux. La réalisation d'une imagerie de type IRM permettrait peut être de trouver davantage de lésions cérébrales chez ces patients. Un dosage biologique de la protéine S100 B peut permettre l'identification non spécifique de lésions intra-cérébrales post-traumatique [31]. L'échelle DEX [20] est principalement utilisée lors de l'évaluation de troubles cognitifs chez les patients traumatisés crâniens en situation clinique. Les études réalisées sur ce questionnaire ont montrés qu'il est sensible à la lésion cérébrale [21], et qu'il augmente, en complément des tests exécutifs classiques, la capacité à discriminer les patients des sujets contrôle [32]. Plus le score est élevé, plus le patient présente des troubles exécutifs. Le score total est significativement corrélé à la NRS-R [33] évaluant les déficiences cognitives et également corrélé à l'humeur évaluée par l'HADS [34]. Une analyse de régression logistique a montré que la NRS-R et l'HADS sont significativement et indépendamment corrélées au score total du DEX. Le DEX est un questionnaire multi déterminé, prenant en compte à la fois les déficits cognitifs et les modifications de l'humeur (anxiété, dépression). Le DEX est également corrélé aux limitations d'activité (handicap global évalué par le GOSE, indépendance dans les actes simples et élaborés de la vie quotidienne), aux restrictions de participation (retour au travail), ainsi qu'au fardeau ressenti par les proches, évalué par le « Zarit Burden interview » [35] et par le nombre d'heures d'assistance quotidienne. Cette échelle est donc très intéressante pour l'étude des séquelles des TCL et les réponses aux 20 questions pourraient être analysées séparément pour étudier les principaux troubles présentés par les TCL. L'étude de Burgess [21], évaluant la validité

écologique des tests des fonctions exécutives chez des patients atteints de lésions cérébrales d'étiologies diverses (TC, démence, AVC, encéphalite et autres) retrouve un score moyen au DEX (toutes pathologies confondues) évalué par un tiers à 33 contre 17 pour les patients contrôle, et en auto-évaluation respectivement à 27 et 22. Le score moyen du DEX de notre étude est faible à modéré en comparaison aux études existantes et nécessiterait d'être comparé à un score de patients témoins.

Le score du DEX est corrélé à l'âge des patients, les personnes les plus âgées sans comorbidité ont généralement des scores de DEX plus élevés que les jeunes adultes sans comorbidité[32]. Dans des populations plus âgées souffrant de maladies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson ou maladie d'Alzheimer, les patients obtiennent un score plus élevé [36] : en moyenne 28.9 (14.5) pour les patients atteints de maladie de Parkinson contre 16.6 (8.2) pour la population témoin et 34.5 (17.7) pour les patients atteints de maladie d'Alzheimer.

L'étude de Deb et al. [14] s'intéressant aux séquelles des TCL, via le score du GOS, retrouve 3% de séquelles sévères (GOS 3) à un an et 26% de séquelles modérées (GOS 4). Une autre étude [14] s'intéressant aux TCL sans lésion scannographique retrouvent un tiers des participants présentant des séquelles modérées à sévères (évaluées par le GOS et l'Edinburgh rehabilitation status scale), avec 15-20% de la population ayant eu au moins un problème de comportement depuis plus d'un an depuis l'accident. Nous sommes très en deçà de ces séquelles, très probablement compte tenu de biais nombreux notamment l'âge de la population.

Facteurs prédictifs

Le devenir global à 18 mois est meilleur pour les hommes, les patients jeunes, les actifs, les patients vivants à domicile versus en institution, ceux rentrés à domicile après les urgences, et ceux ayant GOS élevé à t0. D'autres études retrouvaient également que le fait d'être une femme et l'âge était corrélés à la présence de séquelle (notamment un syndrome post commotionnel), mais pas la réalisation d'un scanner cérébral [37,38]. Une étude analyse les séquelles neuropsychologiques des TCL [29] et retrouve des troubles de la mémoire et des troubles visuo-spatiaux. Les patients ayant des troubles cognitifs ont également plus de problèmes de retour à l'emploi [39]. Notre étude ne permet pas d'affirmer le lien de causalité entre le TCL et les séquelles cognitives du fait là aussi de nombreux biais (comorbidités liées à l'âge, absence de population contrôle notamment)

Evaluations

L'évaluation du syndrome dysexécutif peut être réalisée par d'autres échelles bien qu'il n'y ait pas de test validé pour le cas des TCL. Brooks et al.[40] ont évalué la sensibilité de plusieurs tests neuropsychologiques mesurant les fonctions exécutives pour identifier les déficits présentés chez

les TCL. Il n'était pas retrouvé de différence significative entre les sujets atteints de TCL et les contrôles, sauf pour les tâches exploitant les aspects de flexibilité mentale et l'attention divisée plus déficitaires chez les patients TCL. Les sujets avaient des performances significativement moindres dans le Trail Making Test, le Controlled Oral Word Association Test et au Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). Gronwall et al.[41] ont démontré l'intérêt du PASAT pour faire la distinction entre les sujets atteints de TCL et les sujets contrôles. Le Tinker toy Test, évaluant le comportement de planification, permet d'évaluer les fonctions exécutives des patients atteints de TCL et modérées, et est également corrélé à la capacité de retour à l'emploi[42] ; ce test ne peut pas être utilisé par téléphone car il s'agit d'un « jeu » de construction.

Une évaluation fréquente chez les TCL est celui du syndrome post commotionnel [14,26,27,30]. Nous avons délibérément choisi de ne pas étudier ce syndrome dans cette enquête, pour respecter l'objectif principal. En effet, la définition de ce syndrome est très floue et rentre dans le cadre de deux classifications : la CIM-10[44] et le DSM-IV[45]. Il correspond à une association de symptômes somatiques, psychologiques et cognitifs à des degrés variables. Dans la CIM-10, une perte de connaissance doit être présente, mais pas dans le DSM-IV. Les symptômes doivent durer 1 mois dans la CIM-10 et 3 mois dans le DSM-IV. Les troubles cognitifs doivent être objectivés par des tests, et entraîner un retentissement social ou professionnel dans le DSM-IV mais pas dans la CIM-10.

Conclusion

Cette étude permet de décrire l'évolution des fonctions exécutives de patients ayant eu un TCL et analyse les facteurs favorisant la survenue de troubles dyséxécutifs. Notre étude malgré ses importantes limites, apporte des résultats bousculant des idées reçues et permet de relire une littérature assez focalisée sur la gravité des TC. Il faut constater d'une part, que rares sont les études des TCL respectant la définition, et que d'autre part, prégnante est la vignette clinique du « jeune conducteur de scooter traumatisé crânien et au handicap dit invisible ».

Sans vouloir négliger les séquelles cognitives en partie dysexécutives, cette étude rapporte l'incidence du TCL chez le sujet âgé, un niveau d'évaluation objective des fonctions dysexécutives avec un score total du DEX faible à modéré et des points de vigilances à T0. En effet, cette étude suggère l'existence de catégories et des situations particulièrement à risque de séquelle dyséxécutives et situationnelles. L'existence associée d'une lésion cutanée ou d'hématome sous cutané au niveau de la boîte crânienne, d'une incapacité modérée au moment du traumatisme (GOS 4), les femmes, les patients âgés, les personnes retraitées ou vivant en institution, les patients hospitalisés et ceux ayant GOS à 3 ou 4 à t0 pourraient constituer des facteurs favorisant. D'autres études avec un échantillon plus important (bassin de population ou durée de l'étude) et des

procédures pour avoir des données complètes seraient pertinentes, avec la possibilité d'inclure les patients répondant à la définition du TCL mais n'ayant pas eu de scanner cérébral.

Cette étude ne doit en rien réduire la vigilance des entourages et des professionnels de santé pour dépister des troubles dyséxécutifs après TC, puisque leur prévalence à un an et leur gravité situationnelle potentielle sont bien décrites dans la littérature.

Figure 1 : Diagramme de flux

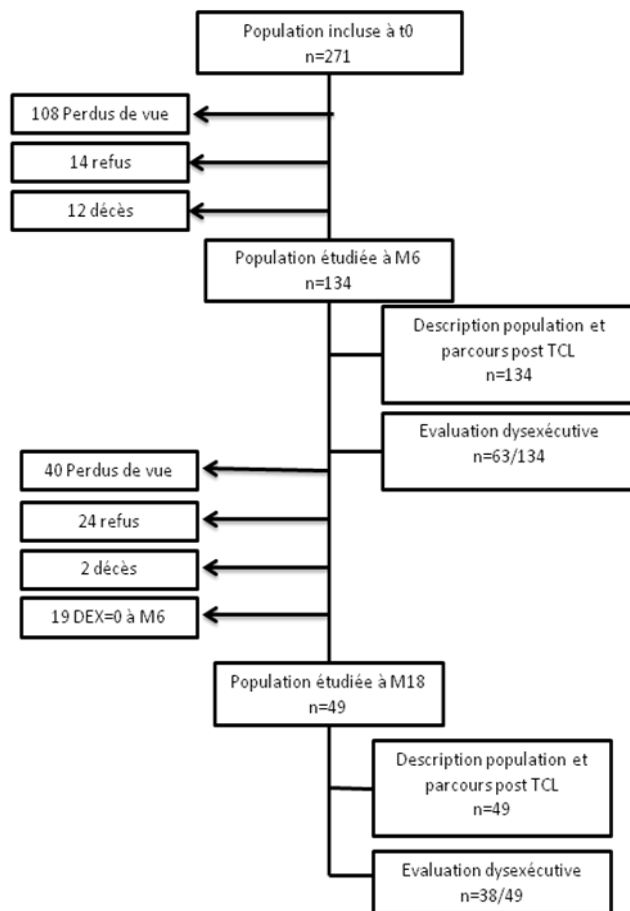


Tableau I
Caractéristiques des patients à t0, n=271

	effectif	%	Moyenne ; ET
Sexe (homme)	124	45,8	
Situation professionnelle	169		
Retraité	129	76,3	
Actif	25	14,8	
Sans emploi	10	5,9	
Etudiant	5	3,0	
Domicile	271		
Foyer	7	3,2	
Habitation personnelle	178	82,0	
Institution	32	14,7	
Score du Glasgow Coma Scale initial	271		15,0 ; 0,2
Durée hospitalisation (jours)	222		1,8 ; 4,4
Si SSR, durée hospitalisation (jours)	12		148,1 ; 173,7
Score GOS	64		
3	5	7,8	
4	12	18,8	
5	47	73,4	

Tableau II
Recherche de facteurs associés au score de DEX à 6 mois (analyses bivariées)

	effectif	Score de DEX à 6 mois >2		Régression bivariée			
		n	%	Odds ratio	IC* 95%		p
					Inf*	Sup*	
Hématome sous cutané au niveau de la boite crânienne ou plaie cutanée							0,0573
Non	40	16	40,0	1			
Oui	23	15	65,2	2,8	1,0 -	8,2	

* IC : Intervalle de confiance - Inf : Borne inférieure - Sup : Borne supérieure

Tableau III
Recherche de facteurs associés au score de GOS-E à 18 mois (analyses bivariées)

	N	GOS-E à 18 mois >6		Régression bivariée		
		n	%	Odds ratio	IC* 95%	p
					Inf* Sup*	
Sexe						0,0119
Homme	23	19	82,6	1		
Femme	24	11	45,8	0,2	0,0 - 0,7	
Age°	47	30	63,8	1,0	0,9 - 1,0	0,0287
Situation professionnelle à T0						0,0822
Retraité	31	16	51,6	1		
Actif	10	9	90,0	8,4	1,0 - 74,9	
Sans emploi/étudiant	6	5	83,3	4,7	0,5 - 44,9	
Domicile à T0						0,0300
Foyer/Institution	6	1	16,7	1		
Habitation personnelle	41	29	70,7	12,1	1,3 - 114,6	
Orientation après hospitalisation						0,0300
Retour à domicile	41	29	70,7	1		
SSR indifférencié/MPR/CPN/Médico-social	6	1	16,7	0,1	0,0 - 0,8	
Aide technique à T0						0,0324
Non	40	28	70,0	1		
Oui	6	1	16,7	0,1	0,0 - 0,8	
Score GOS à T0						0,0020+
3	4	0	0,0	1		
4	9	2	22,2	3	0,1 - 109,6	
5	29	25	86,2	51,0	1,7 - >999	

* IC : Intervalle de confiance - Inf : Borne inférieure - Sup : Borne supérieure

° Les variables quantitatives n'ont pas de modalité de référence. L'odds ratio exprime la variation de risque pour une augmentation de 1 unité de la variable.

+ option firth

Tableau IV
Recherche de facteurs associés au score de DEX à 18 mois (analyses bivariées)

	N	Score de DEX à 18 mois >10		Régression bivariée		
		n	%	Odds ratio	IC* 95% Inf* Sup*	p
Score GOS à T0						
4	6	5	83,3	1		0,0995
5	26	11	42,3	0,1	0,0 - 1,4	

* IC : Intervalle de confiance - Inf : Borne inférieure - Sup : Borne supérieure

Références

1. Stocchetti N. Traumatic brain injury: problems and opportunities. *Lancet Neurol*. 2014 Jan;13(1):14–6.
2. Popescu C, Angheliescu A, Daia C, Onose G. Actual data on epidemiological evolution and prevention endeavours regarding traumatic brain injury. *J Med Life*. 2015;8(3):272–7.
3. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013 Jan;12(1):53–64.
4. Majdan M, Mauritz W, Wilbacher I, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M, et al. Traumatic brain injuries caused by traffic accidents in five European countries: outcome and public health consequences. *Eur J Public Health*. 2013 Aug;23(4):682–7.
5. Majdan M, Rusnák M, Bražínová A, Mauritz W. Severity, Causes and Outcomes of Traumatic Brain Injuries Occurring at Different Locations: Implications for Prevention and Public Health. *Cent Eur J Public Health*. 2015 Jun;23(2):118–24.
6. Harvey LA, Close JCT. Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences. *Injury*. 2012 Nov;43(11):1821–6.
7. Chan V, Zagorski B, Parsons D, Colantonio A. Older adults with acquired brain injury: a population based study. *BMC Geriatr*. 2013 Sep 23;13:97.
8. Ricbourg B, Chatelain B. Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale. In: *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale*. Masson; 2006. p. 206–10.
9. Thomas K, Douglas E. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1993 Sep;8(3):86.
10. Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Ghout I, Bayen E, Aegerter P, et al. Predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): results from the Paris-TBI study. *Brain Inj*. 2013;27(9):1000–7.
11. Bruns J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:2–10.
12. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *J Trauma*. 1994 Dec;37(6):962–8.
13. Pradat-Diehl P. Mission interministérielle en vue de l'élaboration d'un plan d'action en faveur des traumatisés crâniens et des blessés médullaires. Ministère de la santé et des sports; 2012.
14. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C. Neuropsychiatric sequelae one year after a minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Dec;65(6):899–902.
15. Buck PW, Laster RG, Sagrati JS, Kirzner RS. Working with mild traumatic brain injury: voices from the field. *Rehabil Res Pract*. 2012;2012:625621.

16. Ricard C, Casez P, Gstalder H, Mawazini S, Gauthier V, Fontanel A, et al. [Six-month outcome of 795 patients admitted to Annecy hospital emergency department for mild traumatic brain injury]. *Santé Publique Vandoeuvre-Lès-Nancy Fr.* 2013 Dec;25(6):711–8.
17. Comparateur de territoire – Commune de Nancy (54395) | Insee [Internet]. [cited 2018 May 18]. Available from: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1405599?geo=COM-54395>
18. Jehlé E, Honnart D, Grasleguen C, Bouget J, Dejoux C, Lestavel P, et al. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte. *Ann Fr Médecine Urgence.* 2012 May 1;2.
19. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet Lond Engl.* 1975 Mar 1;1(7905):480–4.
20. Wilson BA, Alderman N, Burgess PW, Emslie H, Evans JJ. Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome. 1996;
21. Burgess PW, Alderman N, Evans J, Emslie H, Wilson BA. The ecological validity of tests of executive function. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* 1998 Nov;4(6):547–58.
22. Azouvi P, Vallat-Azouvi C, Belmont A. Cognitive deficits after traumatic coma. *Prog Brain Res.* 2009;177:89–110.
23. Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1981 Apr;44(4):285–93.
25. Ricard C, Casez P, Gstalder H, Mawazini S, Gauthier V, Fontanel A, et al. Devenir à six mois de 795 victimes de traumatisme crânien léger pris en charge aux urgences de l'hôpital d'Annecy. *Santé Publique.* 2014 Jan 22;25(6):711–8.
26. Salthouse T. What and When of Cognitive Aging. *Curr Dir Psychol Sci - CURR Dir PSYCHOL SCI.* 2004 Aug 1;13.
27. Gerstorff D, Siedlecki KL, Tucker-Drob EM, Salthouse TA. Executive Dysfunctions Across Adulthood: Measurement Properties and Correlates of the DEX Self-Report Questionnaire. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2008 Jul;15(4):424.
28. Carstensen LL, Pasupathi M, Mayr U, Nesselroade JR. Emotional experience in everyday life across the adult life span. *J Pers Soc Psychol.* 2000 Oct;79(4):644–55.
29. Swanberg MM, Tractenberg RE, Mohs R, Thal LJ, Cummings JL. Executive Dysfunction in Alzheimer Disease. *Arch Neurol.* 2004 Apr;61(4):556–60.
30. Comerford VE, Geffen GM, May C, Medland SE, Geffen LB. A rapid screen of the severity of mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2002 Jun;24(4):409–19.
31. Calcagnile O, Undén L, Undén J. Clinical validation of S100B use in management of mild head injury. *BMC Emerg Med.* 2012 Oct 27;12:13.
32. Boelen DHE, Spikman JM, Rietveld ACM, Fasotti L. Executive dysfunction in chronic brain-injured patients: assessment in outpatient rehabilitation. *Neuropsychol Rehabil.* 2009 Oct;19(5):625–44.

33. Levin HS, Mazaux JM, Vanier M, Dartigues, Giroire JM, Daverat P, et al. Évaluation des troubles neuropsychologiques et comportementaux des traumatisés crâniens par le clinicien. *Ann Réadapt Méd Phys* 1990;33:35–40.
34. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun;67(6):361–70.
35. Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the impaired elderly: correlates of feelings of burden. *The Gerontologist*. 1980 Dec;20(6):649–55.
36. Mack J, Okai D, Brown RG, Askey-Jones S, Chaudhuri KR, Martin A, et al. The role of self-awareness and cognitive dysfunction in Parkinson's disease with and without impulse-control disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013;25(2):141–9.
37. Bazarian JJ, Wong T, Harris M, Leahey N, Mookerjee S, Dombovy M. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj*. 1999 Mar;13(3):173–89.
38. Lannsjö M, Backheden M, Johansson U, Af Geijerstam JL, Borg J. Does head CT scan pathology predict outcome after mild traumatic brain injury? *Eur J Neurol*. 2013 Jan;20(1):124–9.
39. Saltychev M, Eskola M, Tenovuo O, Laimi K. Return to work after traumatic brain injury: Systematic review. *Brain Inj*. 2013;27(13–14):1516–27.
40. Brooks J, Fos LA, Greve KW, Hammond JS. Assessment of executive function in patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma*. 1999 Jan;46(1):159–63.
41. D. Gronwall, Rehabilitation programs for patients with mild head injury, components, problems, and evaluation, *J Head Trauma Rehabil* 1 (1986), 53–62.
42. Bayless JD, Varney NR, Roberts RJ. Tinker toy test performance and vocational outcome in patients with closed-head injuries. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1989 Dec;11(6):913–7.
43. Edna TH, Cappelen J. Late post-concussional symptoms in traumatic head injury. An analysis of frequency and risk factors. *Acta Neurochir (Wien)*. 1987;86(1–2):12–7.
44. Organisation Mondiale de la Santé. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement (CIM) descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Paris: Masson; 1993.
45. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association. 1994.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

VIII. Définition

La définition du TC « léger » peut faire sous estimer les lésions présentes car fait sous entendre que le traumatisme n'a pas été grave. Certains patients ont cependant des séquelles graves avec des répercussions familiales ou professionnelles. De plus, les discordances de définition des TCL rendent les études difficilement comparables les unes avec les autres et l'interprétation des résultats difficile. Par exemple, selon Rimel[29], il s'agit de patients ayant un GCS entre 13-15, une PC inférieure à 20 minutes et une hospitalisation de moins de 48 heures ; selon Dikmen[57], les patients ont un GCS entre 13-15, une PC >60 minutes et une APT >1heure ; selon De Kruijk[58], un GCS à 13-14 devrait déjà être considéré comme TC modéré.

IX. Etudes des TCL

Une autre problématique dans l'étude des TCL est l'acceptation par les patients ayant subi un TCL de la possibilité de séquelles, dont des troubles des fonctions exécutives, et de leur soumettre des tests ou des examens complémentaires. De plus, un grand nombre de TCL ne sont pas traités à l'hôpital : 25% des patients subissant un TCL ne consultent pas, 14 % consultent en cabinet médical privé[59] et donc ne sont donc pas pris en compte dans notre étude.

X. La place de l'imagerie dans le cas des TCL :

L'absence de consensus sur la définition du TCL est principalement due à l'aspect hétérogène des lésions cérébrales et à l'absence de corrélation systématique avec leur expression. Le scanner cérébral est l'examen de choix aux urgences, du fait de son accessibilité. Lorsqu'une lésion est présente sur l'imagerie, certains parlent de TCL « compliqué » ou de TC modéré[60]. Cependant toutes les victimes de TCL n'ont pas d'imagerie et la sensibilité de l'imagerie est dépendante de la technique. Environ 1 patient ayant un TCL sur 5 a des lésions scannographiques[61]. On pourrait proposer la réalisation d'un scanner à tous les patients victimes de TCL, mais cela augmenterait

l'exposition aux radiations et les coûts de santé. De plus, 27% des patients TCL ayant un scanner initial normal ont des lésions visibles à l'Imagerie par résonance magnétique (IRM)[62]. L'IRM classique a une sensibilité supérieure au scanner pour mettre en évidence des lésions parenchymateuses traumatiques.

L'IRM en tenseur de diffusion, technique permettant d'évaluer les faisceaux de fibres nerveuses et les connections entre les zones fonctionnelles, permet une analyse des lésions axonales diffuses corrélées au pronostic défavorable des TCL[63].

La place de la Tomographie par Emission Mono Photonique (TEMP) est intéressante et permet de détecter davantage de lésions que le scanner : dans l'étude de Gowda et al.[64], le scanner de patients ayant eu un TCL était anormale dans 34% des cas, contre 63% pour la TEMP à 72h du traumatisme, en mettant en évidence des zones d'hypoperfusion cérébrale.

XI. Evaluations

10.1. Troubles cognitifs et comportementaux

L'évaluation des troubles cognitifs et comportementaux dont le syndrome dysexécutif, est primordiale du fait de sa prévalence et de son impact. Dans ce travail, nous pouvons constater qu'à 6 mois, la moyenne du score du DEX des patients ayant un score supérieur à 0 (n=44/63) est de 10.75, reflète de troubles dysexécutifs, dont les caractéristiques exactes nécessiterait un bilan neuropsychologique plus global, car souvent associé à d'autres troubles neurocognitifs et comportementaux. Le pourcentage de patients atteints de troubles dyséxécutif est donc difficile à évaluer dans ce type d'étude car le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments, dont le score du DEX (mais en l'absence de valeur seuil) et sur les résultats du neuropsychologique standardisé complet. La recherche d'un syndrome dysexécutif en première intention dans l'évaluation des séquelles cognitives potentielles des TCL est tout de même intéressante car elle fait appel à de nombreux champs d'activité ayant une influence dans la vie quotidienne. De plus, la nature des tests structurés passés lors d'un premier entretien peut sous-estimer certains aspects « écologiques » des troubles dysexécutifs, en particulier en cas de TCL car certaines déficiences cognitives et

comportementales n'apparaissent que dans certains aspects de la vie quotidienne.

10.2. Le syndrome post commotionnel

Il est difficile de ne pas décrire le SPC lors des TCL, car souvent cité à type de séquelle, mais sa définition n'est pas consensuelle.

Le syndrome post-commotionnel est un ensemble de symptômes non spécifiques (asthénie, anxiété, apathie, vertiges, troubles de la concentration, troubles de la mémoire, dépression, troubles du sommeil, céphalées, cervicalgies, irritabilité, troubles de l'audition, sensibilité accrue à la lumière, troubles de la vision, troubles de l'orientation, sensibilité accrue aux bruits) apparaissant quelques jours à quelques mois après un TCL. Il disparaît généralement rapidement, ou parfois plus tardivement (maximum en 1 à 2 ans). Interviennent ici des facteurs tant somatiques que psychologiques[65][66]. Il comporte des symptômes physiques (céphalées, vertiges, troubles de l'équilibre, fatigue, nausées, vision floue), cognitifs (troubles de la mémoire, troubles de la concentration, etc.) et émotionnels (irritabilité, anxiété, etc.). Le mécanisme d'apparition de ce syndrome n'est pas connu. Il pourrait résulter de lésions cérébrales minimes, invisibles en imagerie cérébrale.

Les études actuelles utilisent ~~donc~~ un questionnaire validé, le Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ)[67]. Une étude de Meares et al. a retrouvé la présence équivalente de symptômes présentés dans le SPC à quelques jours du traumatisme dans le cas de TCL et de traumatismes orthopédiques sans TC[68]. Dans l'étude de Dikmen et al[57], à un an du traumatisme, environ un quart des patients victimes de traumatismes orthopédiques sans TC présentent des symptômes du syndrome post commotionnel, contre 53% chez les TCL.

Ce syndrome n'est pas spécifique à une commotion cérébrale[69] mais peut être présent dans d'autres circonstances qu'un TC, et notamment dans un contexte de stress post-traumatique, de troubles dyséxécutifs dégénératifs, avec une interrelation entre ces syndromes. De plus, le syndrome de stress post traumatique apparaît plus fréquemment chez les traumatisés crâniens légers que chez

les modérés et sévères. [70]

10.3. Liens entre le syndrome dysexécutif et le syndrome post commotionnel

Il est clair qu'il existe un manque de ressources pour effectuer des tests neuropsychologiques détaillés sur chaque patient atteint de TCL, entraînant une limite à l'évaluation des difficultés cognitives. Ainsi, la question d'une approche centrée sur le patient via une évaluation du sous-ensemble cognitif des symptômes post-commotionnels, des plaintes cognitives subjectives (PCS) afin de rechercher les déficits liés au traumatisme et identifier les patients à risque de dysfonctionnement cognitif est posée.

Une étude récente[71] a évalué les patients ayant subi un TCL à risque de troubles cognitifs en recherchant la sous partie cognitive du syndrome post commotionnel (PCS). Dans cette étude, l'évaluation subjective des plaintes cognitive a utilisée les tests ACE (Acute Concussion Evaluation) et RPQ retrouvant une bonne corrélation, mais pas excellente, pour les syndromes cognitifs post commotionnels.

XII. Facteurs pronostiques

L'importance de la recherche de facteur pronostique d'évolution défavorable est essentielle pour aider à sa détection le plus tôt possible et permettre une prise en charge plus précoce. Dans le cas des TCL, ces facteurs sont importants pour éviter que le patient soit perdu de vue et que des troubles s'installent, l'objectif final étant d'améliorer qualitativement et quantitativement la prise en charge de ces personnes victimes de TC, ainsi que de leur entourage.

11.1. Pronostic précoce

Steyerberg et al., ont permis la mise en place de modèles pronostiques validés, qui ne sont cependant pas spécifiques du TCL[72]. Le pronostic vital du patient victime de TCL est très rarement engagé.

Le développement d'un test de diagnostic rapide, simple, basé sur les marqueurs biochimiques, pour la prise en charge des patients atteints de TCL, pour le triage des patients pouvant être

vraiment reconnus comme légers, et avec des risques de complication, reste une priorité de santé publique. Du fait de la physiopathologie complexe et multiple des lésions cérébrales, la recherche d'un panel de biomarqueurs de lésions cérébrales qui correspondrait étroitement aux différents processus pathologiques est nécessaire. Les principaux biomarqueurs prometteurs à l'heure actuelle sont pour les lésions des corps cellulaires neuronaux l' Ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 (UCH-L1) et la Neuron Specific Enolase (NSE), pour les lésions astrocytaires la Glial Fibrillary Acid Protein (GFAP), et la S100B Protein (S100B), pour la mort cellulaire les produits de dégradation de l' α II-spectrin, pour les lésions axonales les protéines neurofilaments (NF), pour les lésions de la substance blanche la Myelin Basic Protein (MBP), pour la dégénération la protéine et sa sous partie phosphorylée et pour la réponse auto-immune les anticorps ciblant les antigènes cérébraux[73]. Ces biomarqueurs seraient également intéressants pour proposer une thérapeutique médicamenteuse ciblée. Malheureusement, cette stratégie thérapeutique ne s'est pas révélée efficace dans les TC, ce qui est, entre autre, attribué à l'hétérogénéité des TC et à une mauvaise corrélation avec les modèles cliniques[74].

11.2. Pronostic à plus de 6 mois

La prédiction du devenir au-delà de 6 mois est difficile. Les facteurs prédictifs du devenir fonctionnel après un TCL sont encore à l'étude[75–77]. Certains facteurs peuvent être suggérés :

- L'âge, les lésions extra crâniennes, une consommation d'alcool le jour du traumatisme sont de meilleurs facteurs pronostiques que les anomalies scannographiques.
- La présence d'un foyer neurologique sur l'examen clinique, l'existence d'une fracture sur les radiographies standard, l'âge avancé et la présence d'un trouble de la coagulation sont associés à une probabilité accrue de complications intracrâniennes et à un mauvais pronostic[78].
- Les facteurs psychologiques (détresse émotionnelle, adaptation inadaptée vécue précocement après le traumatisme), associés à des problèmes de santé mentale avant la lésion, à l'éducation et à l'âge, sont des facteurs prédictifs importants du rétablissement à 6 mois.

- De nombreux facteurs, notamment le type et la gravité des comorbidités, le statut socioéconomique, la qualité des soins médicaux et la réadaptation et le soutien après un accident peuvent tous contribuer au rétablissement[46].

Pour un même aspect du devenir (déficiences cognitives par exemple), les méthodes d'évaluation choisies sont différentes, et rendent les études peu comparables.

Concernant les TCL, le GCS n'est pas un bon facteur prédictif de devenir, car il ne tient pas compte des symptômes liés aux commotions comme l'amnésie et la perte de conscience, tous deux très fréquents chez les patients présentant un TCL. Une étude récente[79] s'intéressant au devenir de patients ayant subi un TCL a retrouvé que les patients sans emploi ont davantage de comorbidités psychosociales avant le traumatisme et ont une récupération fonctionnelle à six mois plus faible et des symptômes psychiatriques, un syndrome post commotionnel et un risque de stress post-traumatique accrus.

Les recommandations dans la pratique sportive de compétition sont plus précises : la Fédération Française de Rugby a instauré un protocole de déclaration des suspicions de commotion cérébrale[80] ; en cas de persistance des symptômes au-delà d'un mois, la recommandation à un avis spécialisé, sans oublier le risque du syndrome de deuxième impact.

Un groupe de travail de la société française de médecine physique et de réadaptation (SOFMER) a réalisé un travail de définition des « parcours de soins » du TC grave[81]. La question des modalités de développement de stratégies d'évaluation, de traitement et de suivi des TCL se pose afin de proposer des outils d'évaluation et de suivi.

XIII. Propositions concrètes

Les TC « légers » sont susceptibles de présenter des séquelles notamment cognitives parfois invalidantes. La difficulté réside dans le fait qu'il est difficile de prédire la population à risque. De nombreuses études sont en cours évaluant les TCL, dont certaines[71,79,82,83] regroupées par la Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury[84] (TRACK-TBI). Il existe encore à l'heure actuelle des lacunes dans les soins de suivi pour les patients atteints d'un

TCL après la sortie de l'hôpital, même ceux ayant une imagerie positive au scanner ou qui continuent à être symptomatiques[85].

L'association France Traumatisé Crânien propose une plaquette d'information destinée aux médecins généralistes (Annexe 4 : Traumatismes crâniens légers : Information destinée au médecin généraliste), ainsi qu'aux médecins urgentistes (Annexe 5 : Traumatisme crânien léger : information destinée aux médecins urgentistes), avec cette consigne d'orienter le patient, si les symptômes persistent au-delà d'un mois, vers la consultation d'un spécialiste (médecin de MPR ou neurologue) dans un délai de trois mois maximum.

Dans le cadre d'un TCL il convient dans un premier temps de rassurer le patient, en lui expliquant la pathologie et la régression habituelle des symptômes, ce qui permet de diminuer ces derniers[86].

Du fait de l'hétérogénéité des populations, de la difficulté de définir une prédiction fiable des séquelles, c'est principalement la persistance des symptômes présentés par le patient ou une altération de son fonctionnement familial ou professionnel qui devrait alerter et orienter dans un premier lieu vers une consultation spécialisée.

12.1. L'évaluation du patient TCL en consultation spécialisée

Un entretien avec le patient et un membre de son entourage proche, en recherchant en premier lieu les difficultés présentées dans les activités de la vie quotidienne (problème d'organisation d'activité, distractibilité, difficulté de régulation des émotions ou du comportement) est un préalable. Une consultation multidisciplinaire avec un neuropsychologue et le cas échéant un ergothérapeute compléterait ce premier entretien. La question du choix des tests neuropsychologiques chez le TCL est posée et notamment la place des tests existants en terme de sensibilité (dépistage et suivi).

12.2. Prise en charge du TCL

En fonction des déficits observés, la prise en charge doit être effectuée par un neuropsychologue et/ou un ergothérapeute. La question d'un suivi psychologie et/ou psychiatrique en raison des troubles de l'humeur possiblement associés est posée. Il est important d'évoquer l'aspect professionnel et éventuellement en fonction du projet de vie, une orientation vers une structure de

pré orientation professionnelle et si nécessaire, de discuter le rôle Maison Départementale des Personnes Handicapées.

12.3. Suivi du TCL

Les déficits présentés par le patient doivent être clairement définis, ainsi que les incapacités et handicaps qui en découlent. Une fois posé, le diagnostic doit être compris par le patient et son entourage. Le suivi doit se faire tant qu'il existe une répercussion socio-professionnelle des troubles.

ANNEXES

- Annexe 1 : Glasgow Coma Scale
- Annexe 2 : Quatre catégories des TCL selon l'EFNS
- Annexe 3 : Questionnaire DEX
- Annexe 4 : Traumatismes crâniens légers : Information destinée au médecin généraliste
- Annexe 5 : Traumatisme crânien léger : information destinée aux médecins urgentistes

Annexe 1 : Glasgow Coma Scale

GOS score	Functional status
5	Resumption of normal life; there may be minor neurologic and/or psychological deficits
4	Able to work in a sheltered environment and travel by public transportation
3	Dependent for daily support by reason of mental or physical disability or both
2	Unresponsive for weeks or months or until death
1	Death

GOS: Glasgow outcome score

Annexe 2 : Quatre catégories des TCL selon l'EFNS

Catégorie	GCS	Durée de la PCI	Durée de l'APT	Facteurs de risque
0	15	Absence	Absence	Absence
1	15	< 30 minutes	< 1 heure	Absence
2	15	Non renseigné	Non renseigné	Présence
3	13-14	< 30 minutes	< 1 heure	Présence ou absence

Annexe 3 : Questionnaire DEX

Questionnaire dysexécutif, DEX (Wilson *et al.*, 1996. Traduction française par les auteurs)

Version DEX-proche : ce questionnaire porte sur certaines difficultés que vous pouvez parfois observer chez votre proche.

Version DEX-auto : seule la formulation des questions à la première personne diffère.

Mettez une croix dans la case correspondante à la fréquence avec laquelle vous observez ces difficultés. Il (elle)...

<p>1. A des difficultés à comprendre ce que les autres veulent dire s'ils ne parlent pas simplement et directement</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>11. A des difficultés à manifester ses émotions</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>2. Agit sans réfléchir et fait la première chose qui lui passe par la tête</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>12. S'irrite pour la moindre chose</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>3. Il lui arrive de parler d'événements ou de détails qu'il (elle) croit être arrivés alors qu'ils ne sont jamais arrivés</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>13. Est indifférent(e) quant à la façon avec laquelle il (elle) doit se comporter dans certaines situations</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>4. A des difficultés à penser à ce qui va suivre et à organiser le futur</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>14. A du mal à s'arrêter de dire ou faire quelque chose une fois qu'il (elle) a commencé</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>5. Est parfois surexcité(e) à propos de choses et peut légèrement dépasser la mesure</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>15. A tendance à être agité(e) et ne peut pas rester assis(e) tranquillement pendant un moment</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>6. Confond les événements entre eux et mélange l'ordre correct des événements</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>16. A des difficultés à s'empêcher de faire certaines choses même s'il (elle) sait qu'il (elle) ne devrait pas les faire</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>7. A des difficultés à réaliser l'étendue de ses problèmes et n'est pas réaliste à propos du futur</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>17. Dit une chose mais peut en faire une autre</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>8. Est indolent(e) ou a peu d'enthousiasme pour faire les choses</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>18. A des difficultés à maintenir son attention et est facilement distrait(e)</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>9. Dit ou fait des choses embarrassantes en présence d'autres personnes</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>19. A des difficultés à prendre des décisions ou à décider ce qu'il (elle) veut faire</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>
<p>10. Veut vraiment faire quelque chose pendant une minute mais cela l'indiffère la minute suivante</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>	<p>20. N'est pas conscient(e) ou ne se sent pas concerné(e) par ce que les autres pensent de son comportement</p> <p><input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Rarement <input type="checkbox"/> Parfois <input type="checkbox"/> Assez souvent <input type="checkbox"/> Très souvent</p>

Annexe 4 : Traumatismes crâniens légers : Information destinée au médecin généraliste



Quel est votre rôle dans la prévention et le traitement d'une évolution défavorable ?

** Dans tous les cas, il convient de :

- rassurer votre patient, en lui expliquant la pathologie et la régression habituelle des symptômes. Cela contribue à les réduire (Ponsford J., 2002).
- proposer une réduction transitoire des activités (travail, scolarité, sports), tout en encourageant leur reprise progressive dès que possible.
- réduire les symptômes : céphalées, anxiété,...



Si les symptômes persistent au-delà d'un mois, orientez votre patient vers votre correspondant (médecin de rééducation ou neurologue) ou vers le service des urgences responsable de la prise en charge initiale.

Inspiré du livret d'information de l'équipe de Jennie Ponsford : Ponsford J., Willmott C., Rothwell A., Cameron P., Kelly A.M., Nelms R., Curran C. (2002) Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurosurg Psychiatry* 73 : 330-332

Document réalisé par France Traumatisme Crânien
Pour tous renseignements complémentaires sur le traumatisme crânien et sur cette campagne, vous pouvez consulter le site
www.france-traumatismecranien.fr



Traumatismes crâniens légers

Information destinée au médecin généraliste



Votre patient a subi un traumatisme crânien léger...

** caractérisé par un ou plusieurs des signes suivants :

- score de coma de Glasgow de 13 à 15 correspondant, le plus souvent, à une vigilance normale ou peu altérée
- confusion ou désorientation initiale
- perte de connaissance initiale de quelques secondes ou minutes
- amnésie post-traumatique inférieure à 24h
- crise comitiale, anomalie neurologique transitoire

Qualifié de « léger », ce traumatisme n'est pas forcément bénin.

Votre rôle est déterminant dans l'évaluation et le suivi de son évolution.

Dans les 24 à 48 heures...

une détérioration rapide est très rare, mais elle peut révéler un hématome, un œdème cérébral, imposant la **consultation immédiate aux urgences**.

Au delà des tout premiers jours, hors cette aggravation, des plaintes peuvent apparaître, alors que l'examen clinique est habituellement normal.

Plaintes physiques :

- Maux de tête
- Douleurs cervicales
- Troubles de l'équilibre ou de l'audition
- Intolérance au bruit
- Flou visuel
- Fatigue

Plaintes intellectuelles :

- Troubles de l'attention
- Troubles de la concentration
- Troubles de la mémoire

Plaintes affectives :

- Troubles du caractère ou de l'humeur : impatience, irritabilité, anxiété, dépression, culpabilité
- Reviviscence de l'accident, cauchemars

Le plus souvent, tout rentre dans l'ordre

Dans **80 % des cas**, les troubles initiaux disparaissent progressivement, dans les semaines qui suivent.

Toutefois, pour 20 % de patients – soit environ 15 000 personnes, chaque année en France ! – les troubles persistent au-delà de trois mois. Il est utile d'identifier ces patients précocement, en recherchant les facteurs de risque d'évolution défavorable.

Facteurs de risque liés au blessé

- Troubles de la coagulation
- Âge < 2 ans ou > 60 ans
- Intoxication (alcool / drogues)
- Personne isolée socialement ou vivant des difficultés importantes dans son environnement
- Stress ou dépression au moment de l'accident

Facteurs de risque liés à la violence du traumatisme

- Vitesse du véhicule supérieure à 50 km/h
- Cycliste à plus de 30 km/h
- Dégâts importants du véhicule
- Désincarcération
- Piéton ou cycliste blessé par une voiture
- Agression
- Chute de plus de 6 mètres
- Cycliste éjecté de son vélo
- Circonstances imprécises

Facteurs de risques liés à la gravité initiale

- Déficit neurologique focal
- Convulsions
- Vomissements
- Mal de tête
- Score de coma de Glasgow inférieur à 15
- Perte de connaissance
- Amnésie post-traumatique persistante
- Amnésie rétrograde de plus de 30 minutes
- Traumatisme de la tête ou du cou comportant une fracture

Annexe 5 : Traumatisme crânien léger : information destinée aux médecins urgentistes

Traumatisme crânien léger

information destinée aux médecins urgentistes

Quelles conséquences à distance ? Comment faire pour les prévenir ?

Une fois une complication aiguë éliminée aux urgences et les consignes de surveillance données pour les heures qui suivent, il convient d'informer le patient :

Les jours suivant un TCL

Des plaintes multiples et stéréotypées peuvent apparaître alors que l'examen clinique est normal.

- Maux de tête | douleurs cervicales | troubles de l'équilibre ou de l'audition | flou visuel | intolérance au bruit | fatigue
- Troubles de l'attention, de la concentration, de la mémoire et/ou du sommeil
- Troubles du caractère ou de l'humeur (impatience, irritabilité, anxiété, dépression, culpabilité) | reviviscence de l'accident | cauchemars

Chaque patient étant un cas particulier, cette liste n'est pas exhaustive.

Le plus souvent, tout rentre dans l'ordre.

L'évolution à plus long terme

Pour 20 % des blessés – soit environ 15 000 personnes chaque année en France – **les troubles persistent**. En l'absence de prise en charge, ils risquent de s'inscrire dans la durée.

Il est essentiel de rechercher les facteurs de risques liés à la gravité du traumatisme, à la violence de l'accident et à la situation personnelle de chaque blessé (voir la plaquette « Information destinée aux médecins urgentistes » sur le site).

Il faut alors suivre de plus près l'évolution du patient.



Votre rôle est déterminant dans la prévention et le traitement d'une évolution défavorable...

Dans tous les cas, il convient de :

- Rassurer le blessé en lui expliquant la pathologie et la régression habituelle des symptômes. Cela contribue à les réduire.
- Proposer une réduction transitoire des activités (travail, scolarité, sports), tout en encourageant leur reprise progressive dès que possible
- Traiter les symptômes : céphalées, anxiété,...

Si les symptômes persistent au-delà d'un mois, il est important d'orienter le patient vers la consultation d'un spécialiste (médecin de rééducation ou neurologue) dans un délai de trois mois maximum.



Document réalisé par France Traumatisme Crânien

Pour tous renseignements complémentaires sur le traumatisme crânien et sur cette campagne, vous pouvez consulter le site www.francetraumatismecranien.fr



BIBLIOGRAPHIE

1. Stocchetti N. Traumatic brain injury: problems and opportunities. *Lancet Neurol.* 2014 Jan;13(1):14–6.
2. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, Starkey NJ, McPherson K, Kahan M, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol.* 2013 Jan;12(1):53–64.
3. Popescu C, Anghelescu A, Daia C, Onose G. Actual data on epidemiological evolution and prevention endeavours regarding traumatic brain injury. *J Med Life.* 2015;8(3):272–7.
4. Yaffe K. Traumatic brain injury and neuropsychiatric outcomes. *Lancet Neurol.* 2012 Dec;11(12):1020–1.
5. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* 2006 Mar;148(3):255–68; discussion 268.
6. Majdan M, Mauritz W, Wilbacher I, Janciak I, Brazinova A, Rusnak M, et al. Traumatic brain injuries caused by traffic accidents in five European countries: outcome and public health consequences. *Eur J Public Health.* 2013 Aug;23(4):682–7.
7. Majdan M, Rusnák M, Bražinová A, Mauritz W. Severity, Causes and Outcomes of Traumatic Brain Injuries Occurring at Different Locations: Implications for Prevention and Public Health. *Cent Eur J Public Health.* 2015 Jun;23(2):118–24.
8. Harvey LA, Close JCT. Traumatic brain injury in older adults: characteristics, causes and consequences. *Injury.* 2012 Nov;43(11):1821–6.
9. Chan V, Zagorski B, Parsons D, Colantonio A. Older adults with acquired brain injury: a population based study. *BMC Geriatr.* 2013 Sep 23;13:97.
10. Ricbourg B, Chatelain B. Épidémiologie des traumatismes crâniens légers et modérés vus en chirurgie maxillo-faciale. In: *Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale.* Masson; 2006. p. 206–10.
11. Vinour H, Srairi M, Lubrano V, Geeraerts T. Traumatismes crâniocéphaliques. *EM-Consulte* [Internet]. 2013 Nov 28; Available from: <http://www.em-consulte.com/article/855213/traumatismes-cranioencephaliques>
12. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet Lond Engl.* 1974 Jul 13;2(7872):81–4.
13. Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Cayard C, Eisenberg H, Gross CR, et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part 1: Design, purpose, goals, and results. *J Neurosurg.* 1983 Aug;59(2):276–84.

14. Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med.* 1987 Jan 8;316(2):84–91.
15. Thomas K, Douglas E. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1993 Sep;8(3):86.
16. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado VG, WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004 Feb;(43 Suppl):113–25.
17. Center for Disease Control and Prevention , Report to Congress on mild traumatic brain injury in the United States: Steps to prevent a serious public health problem., 2003 Atlanta Centers for Disease Control and Prevention.
18. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2002 May;9(3):207–19.
19. Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol.* 1990 Mar;19(1):133–40.
20. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004 Feb;(43 Suppl):84–105.
21. Gennarelli TA, Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Comparison of mortality, morbidity, and severity of 59,713 head injured patients with 114,447 patients with extracranial injuries. *J Trauma.* 1994 Dec;37(6):962–8.
22. Peskind ER, Brody D, Cernak I, McKee A, Ruff RL. Military- and sports-related mild traumatic brain injury: clinical presentation, management, and long-term consequences. *J Clin Psychiatry.* 2013 Feb;74(2):180–8; quiz 188.
23. Isokuortti H, Iverson GL, Silverberg ND, Kataja A, Brander A, Öhman J, et al. Characterizing the type and location of intracranial abnormalities in mild traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018 Jan 12;1–10.
24. Bordignon KC, Arruda WO. CT scan findings in mild head trauma: a series of 2,000 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002 Jun;60(2-A):204–10.
25. Arcia E, Gualtieri CT. Neurobehavioural performance of adults with closed-head injury, adults with attention deficit, and controls. *Brain Inj.* 1994 Jul;8(5):395–404.
26. Suh M, Kolster R, Sarkar R, McCandliss B, Ghajar J, Cognitive and Neurobiological Research Consortium. Deficits in predictive smooth pursuit after mild traumatic brain injury. *Neurosci Lett.* 2006 Jun 19;401(1–2):108–13.
27. Kurca E, Sivák S, Kucera P. Impaired cognitive functions in mild traumatic brain injury patients with normal and pathologic magnetic resonance imaging. *Neuroradiology.* 2006 Sep;48(9):661–9.

28. Barth JT, Macciocchi SN, Giordani B, Rimel R, Jane JA, Boll TJ. Neuropsychological sequelae of minor head injury. *Neurosurgery*. 1983 Nov;13(5):529–33.
29. Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery*. 1981 Sep;9(3):221–8.
30. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury*. 1979 Feb;10(3):225–30.
31. McDonald BC, Flashman LA, Saykin AJ. Executive dysfunction following traumatic brain injury: neural substrates and treatment strategies. *NeuroRehabilitation*. 2002;17(4):333–44.
32. Van der Linden M, Rochat L, Billieux J. Troubles du comportement socio-émotionnel et impulsivité: une approche cognitive et neuropsychologique [Internet]. Frison-Roche; 2006 [cited 2018 Oct 4]. Available from: <http://orbilu.uni.lu/handle/10993/29789>
33. Godefroy O, Brigitte A, Philippe A, Mira D-HC, Olivier G, Didier LG, et al. [Frontal dysexecutive syndromes]. *Rev Neurol (Paris)*. 2004 Oct;160(10):899–909.
34. Dikmen S, McLean A, Temkin N. Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 Nov;49(11):1227–32.
35. Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. *Neurol Clin*. 1992 Nov;10(4):815–47.
36. Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, Kreutzer JS, Peck EA. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990 Apr;53(4):293–6.
37. Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, Rexer JL. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2003 Mar;17(3):189–98.
38. Iverson GL. Complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury: acute neuropsychological outcome. *Brain Inj*. 2006 Dec;20(13–14):1335–44.
39. Iverson GL, Lange RT, Wäljas M, Liimatainen S, Dastidar P, Hartikainen KM, et al. Outcome from Complicated versus Uncomplicated Mild Traumatic Brain Injury. *Rehabil Res Pract*. 2012;2012:415740.
40. Lee H, Wintermark M, Gean AD, Ghajar J, Manley GT, Mukherjee P. Focal lesions in acute mild traumatic brain injury and neurocognitive outcome: CT versus 3T MRI. *J Neurotrauma*. 2008 Sep;25(9):1049–56.
41. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000 Dec 12;55(11):1621–6.
42. Ridley Stroop J. Studies of Interference in Serial Verbal Reactions. *J Exp Psychol Gen*. 1992 Mar 1;121:15–23.
43. Army Individual Test Manual of directions and scoring. War Department, Adjutant General's Office, Washington, DC, 1944.
44. Nelson HE. A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav*. 1976 Dec;12(4):313–24.

45. Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1982 Jun 25;298(1089):199–209.
46. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017 Dec;16(12):987–1048.
47. Wilson BA, Alderman N, Burgess PW, Emslie H, Evans JJ. *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome.* 1996;
48. Burgess PW, Alderman N, Wilson BA, Evans J, Emslie H. The dysexecutive questionnaire. In: Wilson BA, Alderman N, Burgess PW, Emslie H, Evans J, eds *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome* Bury St Edmunds, UK: Thames Valley Test Company, 1996: 7.
49. Jourdan C, Bosserelle V, Azerad S, Ghout I, Bayen E, Aegerter P, et al. Predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): results from the Paris-TBI study. *Brain Inj.* 2013;27(9):1000–7.
50. Burgess PW, Alderman N, Evans J, Emslie H, Wilson BA. The ecological validity of tests of executive function. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* 1998 Nov;4(6):547–58.
51. Mooney B, Walmsley C, McFarland K. Factor analysis of the self-report Dysexecutive (DEX-S) Questionnaire. *Appl Neuropsychol.* 2006;13(1):12–8.
52. Wilson BA, Evans JJ, Emslie H, Alderman N, Burgess P. The development of an ecologically valid test for assessing patients with dysexecutive syndrome. *Neuropsychol Rehabil.* 1998;8(3):213–28.
53. Gerstorf D, Siedlecki KL, Tucker-Drob EM, Salthouse TA. Executive Dysfunctions Across Adulthood: Measurement Properties and Correlates of the DEX Self-Report Questionnaire. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2008 Jul;15(4):424.
54. Alderman N, Ward A. Behavioural treatment of the dysexecutive syndrome: Reduction of repetitive speech using response cost and cognitive overlearning. Vol. *Neuropsychological Rehabilitation* (1). 1991. 65–80 p.
55. Alderman N, Fry, Roberta K, Youngson A. Improvement of Self-monitoring Skills, Reduction of Behaviour Disturbance and the Dysexecutive Syndrome: Comparison of Response Cost and a New Programme of Self-monitoring Training | Request PDF [Internet]. 1995 [cited 2018 Oct 4]. 5. 193-221. (*Neuropsychological Rehabilitation.*). Available from: https://www.researchgate.net/publication/233212341_Improvement_of_Self-monitoring_Skills_Reduction_of_Behaviour_Disturbance_and_the_Dysexecutive_Syndrome_Comparison_of_Response_Cost_and_a_New_Programme_of_Self-monitoring_Training
56. Tsaousides T, Spielman L, Kajankova M, Guetta G, Gordon W, Dams-O'Connor K. Improving Emotion Regulation Following Web-Based Group Intervention for Individuals With Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2017 Oct;32(5):354–65.
57. Dikmen S, Machamer J, Fann J, R Temkin N. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* 2010 Mar 1;16:401–11.
58. De Kruijk JR, Twijnstra A, Meerhoff S, Leffers P. Management of mild traumatic brain injury: lack of consensus in Europe. *Brain Inj.* 2001 Feb;15(2):117–23.

59. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004 Feb;(43 Suppl):28–60.
60. Comerford VE, Geffen GM, May C, Medland SE, Geffen LB. A rapid screen of the severity of mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2002 Jun;24(4):409–19.
61. Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma.* 1992 Sep;33(3):385–94.
62. Yuh EL, Mukherjee P, Lingsma HF, Yue JK, Ferguson AR, Gordon WA, et al. Magnetic resonance imaging improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury. *Ann Neurol.* 2013 Feb;73(2):224–35.
63. Inglese M, Makani S, Johnson G, Cohen BA, Silver JA, Gonen O, et al. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a diffusion tensor imaging study. *J Neurosurg.* 2005 Aug;103(2):298–303.
64. Gowda NK, Agrawal D, Bal C, Chandrashekar N, Tripathi M, Bandopadhyaya GP, et al. Technetium Tc-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission CT in mild traumatic brain injury: a prospective study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006 Feb;27(2):447–51.
65. Barker-Collo S, Jones K, Theadom A, Starkey N, Dowell A, McPherson K, et al. Neuropsychological outcome and its correlates in the first year after adult mild traumatic brain injury: A population-based New Zealand study. *Brain Inj.* 2015 Sep 18;1–13.
66. Jennekens N, de Casterlé BD, Dobbels F. A systematic review of care needs of people with traumatic brain injury (TBI) on a cognitive, emotional and behavioural level. *J Clin Nurs.* 2010 May;19(9–10):1198–206.
67. King NS, Crawford S, Wenden FJ, Moss NE, Wade DT. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. *J Neurol.* 1995 Sep;242(9):587–92.
68. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Mar;79(3):300–6.
69. Auxéméry Y. [Mild traumatic brain injury and postconcussive syndrome: a re-emergent questioning]. *L'Encephale.* 2012 Sep;38(4):329–35.
70. Vasterling JJ, Jacob SN, Rasmusson A. Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Conceptual, Diagnostic, and Therapeutic Considerations in the Context of Co-Occurrence. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2017 Nov 14;appineuropsych17090180.
71. Ngwenya LB, Gardner RC, Yue JK, Burke JF, Ferguson AR, Huang MC, et al. Concordance of common data elements for assessment of subjective cognitive complaints after mild-traumatic brain injury: a TRACK-TBI Pilot Study. *Brain Inj.* 2018;32(9):1071–8.
72. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med.* 2008 Aug 5;5(8):e165; discussion e165.

73. Huie JR, Diaz-Arrastia R, Yue JK, Sorani M, Puccio A, Okonkwo DO, et al. Testing a multivariate proteomic panel for tbi biomarker discovery: a track-tbi pilot study. *J Neurotrauma* [Internet]. 2018 Aug 7 [cited 2018 Sep 18]; Available from: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2017.5449>
74. Saatman KE, Duhaime A-C, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, et al. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *J Neurotrauma*. 2008 Jul;25(7):719–38.
75. Jacobs B, Beems T, Stulemeijer M, van Vugt AB, van der Vliet TM, Borm GF, et al. Outcome prediction in mild traumatic brain injury: age and clinical variables are stronger predictors than CT abnormalities. *J Neurotrauma*. 2010 Apr;27(4):655–68.
76. Lingsma HF, Yue JK, Maas AIR, Steyerberg EW, Manley GT, TRACK-TBI Investigators. Outcome prediction after mild and complicated mild traumatic brain injury: external validation of existing models and identification of new predictors using the TRACK-TBI pilot study. *J Neurotrauma*. 2015 Jan 15;32(2):83–94.
77. van der Naalt J, Timmerman ME, de Koning ME, van der Horn HJ, Scheenen ME, Jacobs B, et al. Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. *Lancet Neurol*. 2017;16(7):532–40.
78. Ortega Zufiría JM, Prieto NL, Cuba BC, Degenhardt MT, Núñez PP, López Serrano MR, et al. [Mild head injury]. *Surg Neurol Int*. 2018;9(Suppl 1):S16–28.
79. Yue JK, Rick JW, Morrissey MR, Taylor SR, Deng H, Suen CG, et al. Preinjury employment status as a risk factor for symptomatology and disability in mild traumatic brain injury: A TRACK-TBI analysis. *NeuroRehabilitation*. 2018;43(2):169–82.
80. Commotions Cérébrales - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/Aucoeur-du-jeu/Comite-Medical/Commotions-Cerebrales>.
81. Pradat-Diehl P, Joseph P-A, Beuret-Blanquart F, Luauté J, Tasseau F, Remy-Neris O, et al. Physical and rehabilitation medicine (PRM) care pathways: adults with severe traumatic brain injury. *Ann Phys Rehabil Med*. 2012 Nov;55(8):546–56.
82. Yue JK, Winkler EA, Puffer RC, Deng H, Phelps RRL, Wagle S, et al. Temporal lobe contusions on computed tomography are associated with impaired 6-month functional recovery after mild traumatic brain injury: a TRACK-TBI study. *Neurol Res*. 2018 Sep 3;1–10.
83. Bertisch H, Sattris G, Temkin N, Barber J, Manley GT, Transforming Research and Clinical Knowledge in TBI (TRACK-TBI) Investigators. Rehabilitation Trajectories and Outcomes in Individuals With Mild Traumatic Brain Injury and Psychiatric Histories: A TRACK-TBI Pilot Study. *J Head Trauma Rehabil*. 2018 Aug 2;
84. Yue JK, Vassar MJ, Lingsma HF, Cooper SR, Okonkwo DO, Valadka AB, et al. Transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury pilot: multicenter implementation of the common data elements for traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013 Nov 15;30(22):1831–44.
85. Seabury SA, Gaudette É, Goldman DP, et al. Assessment of Follow-up Care After Emergency Department Presentation for Mild Traumatic Brain Injury and Concussion: Results

From the TRACK-TBI Study | Traumatic Brain Injury | JAMA Network Open | JAMA Network. JAMA Network Open 2018;1(1):e180210 doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.0210.

86. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Kelly A-M, Nelms R, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Sep;73(3):330–2.

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectif : Les traumatismes crânio-cérébraux (TCC) représentent un problème de santé publique majeur, d'un point de vue médical et socio-économique notamment dans les pays en voie de développement. La plupart des traumatismes crâniens sont légers, mais la définition de sévérité n'est pas consensuelle, ce qui rend les études difficiles. Pour les traumatismes crâniens légers, la notion de handicap invisible est souvent mentionnée, en lien avec des troubles cognitifs, dont les troubles des fonctions exécutives. Le Dysexecutive questionnaire (DEX) est un outil permettant une évaluation des fonctions exécutives chez les traumatisés crâniens. Le but de l'étude est d'évaluer à 6 et 18 mois les fonctions cognitives exécutives des patients adultes victimes d'un traumatisme crânien léger (TCL) admis aux urgences d'un CHRU, ayant eu un scanner cérébral.

Méthode : Etude rétrospective par enquête téléphonique avec inclusion des patients TCL adultes, admis au service d'accueil des urgences du CHRU de Nancy sur 3 mois avec un Glasgow Coma Scale initial entre 13 et 15, ayant bénéficié d'un scanner cérébral. Evaluation à 6 et 18 mois du devenir global par le Glasgow outcome Scale (GOS et GOSE) et des fonctions cognitives exécutives par le Dysexecutive Questionnaire (DEX).

Résultats : 271 patients ont été inclus (âge moyen de 67.8 ans, 45,8% d'hommes). A 6 mois, le score moyen du GOS est à 4.4 (134 patients), le score moyen du DEX à 7.5 (63 patients). A 18 mois, le score moyen du GOS est à 4.4 (49 patients) et le score de DEX moyen est à 13.5 (38 patients). Un hématome sous cutané du crâne ou une plaie cutanée augmente la présence de troubles dysexécutifs à 6 mois. Un score de GOS à 4 à t0 augmente la présence de troubles dysexécutifs à 18 mois. Les facteurs sexe masculin, âge jeune, être actif à t0, vivre à domicile à t0, retourner au domicile en sortie d'hospitalisation et un score de GOS à 5 à t0 sont corrélés à un meilleur devenir global (score de GOSE) à 18 mois.

Conclusion : Cette étude rapporte l'incidence du TCL chez le sujet âgé et objective des troubles des fonctions dysexécutives faibles à modérés. Ces résultats rapportés aux caractéristiques de la population (fréquence des sujets âgés et des chutes de la hauteur) sont originaux et isolent des facteurs favorisants, à considérer lors de du bilan diagnostic initial. Dans le cadre d'un TCL il convient dans un premier temps de rassurer le patient, en lui expliquant la pathologie et la régression habituelle des symptômes. La persistance des symptômes présentés par le patient ou une altération de son fonctionnement familial ou professionnel devrait alerter et orienter dans un premier lieu vers une consultation spécialisée.

TITRE EN ANGLAIS

Evaluation of executive functions at 6 and 18 months after mild head trauma in adults

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - D.E.S DE MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION – Année 2018

MOTS CLEFS :

lésion cérébrale d'origine traumatique, devenir des traumatismes crâniens, suivi des traumatismes crâniens, séquelles des traumatismes crâniens, traumatisme crânien léger, DEX, syndrome dysexécutifs,

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
