

*Syndrome post-
commotionnel et qualité de
vie 1 an après traumatisme
crânien léger.*

A propos de 42 cas.

Maryam FOURTASSI

***« Il existe peu d'études scientifiquement sérieuses
concernant la prise en charge et le coût des traumatisés
crâniens légers »***

6^{ème} Congrès Mondial des Traumatisés Crâniens

Stockholm 2003

WHO task force



AIS : Abbreviated Injury Scale

APT : Amnésie post-traumatique

AVP : Accident de la voie publique

CIM : Classification internationale des maladies

GCS : Glasgow coma scale

PCL : Problem Checklist

QDV : Qualité de vie

SPC : Syndrome post-commotionnel

TC : Traumatisme crânien

TCL : Traumatisme crânien léger

WHO : World Health Organization



❖	INTRODUCTION	11
❖	HISTORIQUE	15
	1. Période avant la grande guerre	16
	2. Période de la grande guerre	17
	3. Période après la grande guerre	18
❖	MATERIEL ET METHODES	20
	1. Patients	21
	2. Procédure :	22
	3. Analyse statistique :	25
❖	RESULTATS	27
	1. Description de la population	28
	1.1 Données générales	28
	1.1.1 Age	28
	1.1.2 Sexe	28
	1.1.3 Latéralité	29
	1.1.4 Situation familiale	29
	1.1.5 Niveau d'éducation	30
	1.1.6 Profession avant l'accident	31
	1.1.7 Lieu de résidence	32
	1.1.8 Antécédents	33

1.1.9	Couverture médicale	34
1.2	Données de l'accident	36
1.2.1	circonstances de l'accident	36
1.2.2	gravité du traumatisme et prise en charge	37
a.	GCS initial	37
b.	Types des lésions crânio-cérébrales	38
1.2.3	Prise en charge	39
1.3	Comparaison entre notre population et la population de base	39
1.4	Données relatives au devenir des patients	41
1.4.1	le syndrome post-commotionnel	41
1.4.2	Devenir professionnel	46
1.4.3	Pratique de sport	47
1.4.4	Loisirs et activités socio-familiales	47
1.4.5	Qualité de vie	48
2.	Relations entre persistance du SPC et les données initiales	49
3.	Relation entre la persistance du SPC et les différents symptômes	52
4.	Relations entre la persistance du SPC et la qualité de vie des patients	52
❖	DISCUSSION	54
1.	Introduction	55
2.	Classifications des traumatismes crâniens	55

2.1.	Selon le niveau des troubles de conscience	56
2.2.	Selon la durée des troubles de conscience	59
2.3.	Selon la durée de l'amnésie post-traumatique	59
2.4.	La classification utilisant l'Abreviated Injury Scale (AIS)	61
3.	Traumatismes crâniens légers	62
3.1	Définitions	62
3.1.1	Hétérogénéité des définitions des cas de TCL	63
3.1.2	Definition de l'American congress of rehabilitation medicine (ACRM)	1993
3.1.3	Definition du WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury 2004	66
3.2	Epidémiologie	68
3.2.1	Incidence globale	68
3.2.2	Age et sexe	70
3.2.3	Étiologies	72
4.	Syndrome post-commotionnel	78
4.1.	Introduction	78
4.2.	Définitions	79
4.2.1	DSM-IV	79
4.2.2	CIM 10	80

4.3.	Manifestations cliniques	83
4.3.1.	La céphalée	83
4.3.2.	Les troubles de l'équilibre	84
4.3.3.	Les troubles sensoriels	84
4.3.4.	Les troubles intellectuels ou cognitifs	85
4.3.5.	Les troubles caractériels ou comportementaux	85
4.4.	Physiopathologie	86
4.4.1	Facteurs lésionnels et troubles fonctionnels	86
4.4.2	Facteurs psychogènes	90
4.5.	Echelles d'évaluation du SPC	92
4.6.	Evolution du SPC	94
4.6.1	Evolution habituelle	95
4.6.2	Chronicité et facteurs d'entretien	98
4.6.3	Névrose post-traumatique	104
5.	Prévention et prise en charge	105
6.	Qualité de vie et TCL	110
6.1	Définition	110
6.2	Evaluation de la QDV	111
6.3	Facteurs qui influencent la QDV	113
7.	Implications juridiques : incapacité et réparation	116

7.1 Dimensions psychologiques : Que représente le besoin de réparation pour le patient ?	116
7.2 Approche juridique non spécifique : Que propose notre système judiciaire au patient ?	118
7.2.1 : le fardeau de la preuve : Comment rattacher la souffrance invisible au traumatisme ?	118
7.2.2 Le rôle de l'expert	120
7.2.3 Le rôle du juge	122
7.2.4 Les limites rencontrées par l'expert et le juge	122
7.2.5 Pistes de réflexion	124
8. Coût pour la communauté	127
❖ CONCLUSION	130
❖ ANNEXES	132
❖ REFERENCES	137

A decorative frame with a dark red border and a white inner border. The frame is L-shaped, with the top and right sides being solid lines, and the bottom side being a solid line with a decorative, swirling pattern at the bottom-left corner. The word "Introduction" is written in a brown, serif font inside the frame.

Introduction

Les traumatismes crâniens légers (TCL) se définissent habituellement par une perte de connaissance de moins de 30 minutes, un score de coma de Glasgow entre 13 et 15, une durée d'amnésie post-traumatique de moins de 24 heures selon les auteurs [1].

Ils représentent de par leur fréquence et leurs conséquences potentielles, un problème majeur de santé publique. Le pronostic des TCL est heureusement bénin dans la grande majorité des cas, du moins sur le plan vital. Si les suites sont généralement simples, un nombre non négligeable de patients va présenter des plaintes durables, avec un retentissement socioprofessionnel pouvant être majeur.

Ces doléances sont relativement stéréotypées : céphalées, troubles de l'attention, troubles de la mémoire, grande fatigabilité physique et intellectuelle, intolérance au bruit, troubles de l'humeur et du comportement. La chronicisation de ces troubles provoque, à distance de l'accident, une diminution des performances générales, notamment au travail, ainsi que des difficultés relationnelles et affectives conduisant au repli et, parfois, dans certains cas, à une rupture du lien social et familial avec comme conséquences la perte d'emploi, ou le divorce.

Ces plaintes persistantes sont mal comprises, car elles contrastent d'une part avec la « bénignité » apparente des lésions initiales, et d'autre part avec la négativité des explorations complémentaires.

Une littérature abondante a été consacrée à ces plaintes. En effet, ces doléances posent de nombreuses questions relatives à leur origine organique ou psychologique, au rôle des facteurs intrinsèques et environnementaux dans leur genèse et leur entretien, à leur prévention ou encore à la légitimité d'une éventuelle indemnisation.

Confrontés à l'absence d'information sur ce sujet dans notre contexte, nous avons conduit ce travail afin de mieux comprendre la réalité du syndrome post-commotionnel (SPC) chez les patients Marocains.

Notre étude a porté sur 42 patients ayant été hospitalisés pour TCL à la clinique neurochirurgicale de l'hôpital des spécialités entre janvier 2006 et juin 2007 et que nous avons revus pour évaluation 1 an plus tard. Les objectifs de notre travail sont de:

- décrire chez cette population, les manifestations post-commotionnelles, leur sévérité et le degré de persistance à 1 an.

- essayer d'identifier les facteurs de risque de chronicité.
- étudier la relation entre ces manifestations et la qualité de vie des patients.
- rechercher les aspects de retentissement sur le plan familial et professionnel.



L'évolution des idées sur les symptômes post-traumatiques a parcourue différentes étapes dans l'histoire. Ainsi, son historique peut être subdivisé en trois étapes essentielles :

1. Période avant la grande guerre :

En 1866, *Erichson* était le premier à décrire chez les patients victimes du fameux accident de chemin de fer en Grande Bretagne, un syndrome qu'il a nommé le "RAILWAY BRAIN" [2].

A partir du moment où les lois concernant les traumatismes à la suite d'un accident ont été instaurées en Allemagne en 1871 puis en 1884, il y a eu une épidémie de gens développant différents symptômes après avoir pris le train et qui poursuivaient en justice la société nationale des chemins de fer Allemande pour compensation. A cette époque, le syndrome commotionnel était classé parmi ce qu'on appelait « les névroses d'intérêt » ou comme les appelaient les Anglo-saxons : « litigation/compensation neurosis » [2].

Alors que la plupart des auteurs du 19^{ème} siècle dont *Strûmpell* (1888) étaient convaincus que le motif de gain matériel était à l'origine de ces

manifestations, **Oppenheim** (1889) lui, créa le terme de « névrose traumatique » en rapportant ses troubles à l'atteinte du système nerveux central [2].

En 1895, **Charcot**, dans ses leçons sur l'hystérie virile, récuse cette individualisation et rattache les difficultés décrites par les blessés à l'hystérie et à ce qu'il appelait la neurasthénie [2].

En 1899, **Kraepelin** décrit « la névrose d'effroi » ne s'intéressant qu'aux conséquences émotionnelles de l'accident, et qui est l'ancêtre de la névrose post-traumatique actuelle [2].

2. Période de la grande guerre :

Dans le contexte de la Première Guerre Mondiale d'innombrables travaux ont décrit les multiples troubles psychologiques et somatiques qui affectaient les hommes exposés à l'horreur quotidienne des batailles

En 1916, **P. Marie** décrit dans la Revue Neurologique la conduite à tenir vis-à-vis des traumatismes cérébraux où il cite : "*troubles d'ordre purement subjectif (...) qui à eux seuls peuvent mettre le blessé dans l'incapacité de faire*

un Service Militaire actif". Il émet l'hypothèse d'une origine organique et exclut une simulation [2].

Mairet et **Pieron** décrivent tour à tour le syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre en 1916, puis le syndrome émotionnel et sa différenciation du syndrome commotionnel en 1917 [2].

En 1918, **Pitres** et **Marchand** décrivent les séquelles subjectives du syndrome commotionnel chez les blessés crânio-cérébraux, résumées en quatre symptômes "*céphalées, vertiges, éblouissements, fatigabilité physique et psychique*" [2].

3. Période après la grande guerre :

Dès 1934 Les anglo-saxons abandonnent le terme de syndrome subjectif. En effet, **Strauss** et **Stavisky** décrivent le syndrome post-commotionnel (SPC) « The post concussion syndrome » et les séquelles du traumatisme crânien léger pour séparer la pathologie lésionnelle de la pathologie réactionnelle. [2]

En 1960, en France cette fois, **Henri. EY** écrit dans son manuel de psychiatrie : « *Le syndrome subjectif commun des traumatisés du crâne*

constitue le "syndrome post-commotionnel" » qu'il distingue des névroses traumatiques « celles-ci ne diffèrent en rien des névroses ordinaires, la qualification du traumatisme indique simplement qu'elles surviennent à la suite ou à l'occasion d'un traumatisme » [3].

En 1962, **Symonds** reprend l'étude du « post concussion syndrome » dans son texte « Concussion and its sequelae » pour soutenir que les traumatismes crâniens même légers ne sont pas complètement réversibles [4].

En 1971, dans un brillant article publié dans le Lancet, Kay compare les patients développant un SPC chronique et ceux qui vont récupérer en fonction de la gravité du traumatisme initial [5].

Récemment, de nombreuses études ont démontré l'origine organique d'un syndrome longtemps qualifié de "subjectif" (cf. p 86). Si l'étiopathogénie du SPC commence à s'éclaircir, de nombreuses questions concernant, sa prise en charge ou sa prévention restent posées.

A decorative frame with a dark red border and a white inner section. The frame has a drop shadow effect. The text "Matériel et Méthodes" is written in a brown, cursive font inside the frame. The bottom-left corner of the frame features a decorative scrollwork pattern.

*Matériel et
Méthodes*

1. Patients :

Nous avons procédé à une revue des dossiers médicaux de tous les patients adultes (≥ 18 ans) ayant été hospitalisés pour traumatisme crânien à la clinique universitaire de neurochirurgie de l'hôpital des spécialités sur une période de 18 mois entre janvier 2006 et juin 2007.

Le nombre total était de 214 patients dont 153 avaient un GCS initial entre 13 et 15. Nous avons contacté par téléphone tous les patients dont le numéro était recueilli lors de l'hospitalisation. La conversation téléphonique consistait à expliquer aux patients ou à l'un de leurs proches l'intérêt de l'étude et sa procédure et à les inviter à y prendre part. Pour ceux que nous n'avons pas pu contacter par téléphone -soit parce que leur numéro ne figurait pas dans le dossier ou parce qu'ils n'étaient pas joignables- des lettres de convocation leurs ont été adressées

Notre population consistait en 42 patients qui ont bien voulu participer à l'étude et qui ont été diagnostiqués conformément aux critères diagnostiques de TCL développés par le « World Health Organization collaborating center task force on Mild Traumatic Brain Injury » en 2004[1], à savoir :

- Présence d'au moins un des signes suivants :
 - Confusion ou désorientation,
 - Perte de connaissance inférieure à 30 minutes,
 - Amnésie post-traumatique inférieure à 24 H,
 - Et/ou anomalies neurologiques transitoires : atteinte focale, crise comitiale

- Avec un Score de Glasgow entre 13 à 15, évalué 30 minutes après le traumatisme ou dès l'accès aux soins.

2. Procédure :

Les patients ont été invités à se présenter au service de neurochirurgie pour une entrevue avec le médecin investigateur qui durait en moyenne 30 minutes par patient.

Dans un premier temps, l'investigateur procédait à la vérification auprès du patient et éventuellement son accompagnateur des données personnelles recueillies à partir du dossier médical (âge, sexe, niveau d'instruction, situation

familiale, profession, lieu de résidence, antécédents neuropsychologiques et toxiques, couverture médicale).

Les données en rapport avec les circonstances du traumatisme et la prise en charge médicale initiale et actuelle ont également été soulevées (nature du traumatisme, type de lésion au scanner, intervention chirurgicale, rééducation fonctionnelle, suivi en consultation)

Certains changements dans le vécu des patients après le traumatisme ont été recherchés et notés ; notamment le maintien ou non du travail, la poursuite ou non d'une activité sportive ou de loisir, le retentissement sur les relations humaines (familles et amis)

Nous avons par ailleurs posé la question à tous les patients sur l'information qu'ils ont eue concernant leur pathologie et son éventuelle évolution auprès du corps médical ou paramédical.

Ensuite, le patient était invité à répondre à une série de questions posées et expliquées par le même investigateur (médecin) pour tous les patients.

Ces questions correspondaient aux 43 items du « Problem checklist » (PCL) [65]. Chaque item concerne une des plaintes communes des traumatisés crâniens pouvant rentrer dans le cadre du « syndrome post-commotionnel ». L'administration du questionnaire comportait deux étapes : la première était de demander au patient, pour chaque item, s'il présentait actuellement la plainte. La réponse se faisant par oui ou par non. La deuxième étape était de préciser -pour les items où la réponse à la première question était « oui »-, le degré de sévérité et de retentissement sur la vie quotidienne et ce sur une échelle de 1 à 7 tout en expliquant au patient que 1 et 2 correspondait à « retentissement peu important », 3 à 5 correspondait à « retentissement modéré » et 6 à 7 « retentissement important ».

Ainsi pour chaque item, la fréquence correspond au pourcentage des réponses par oui à la première question. Et la sévérité est représentée par la moyenne des degrés de sévérité de 0 à 7 (avec 0 attribué aux items où la réponse à la première question était « non »)

Deux sous-groupes en été individualisés : ceux ayant un SPC [au moins 3 items cotés à 4 ou plus] et ceux n'ayant pas de SPC.

Pour apprécier le degré de modification de la qualité de vie des patients après le traumatisme nous avons utilisé une échelle visuelle analogique (EVA) de qualité de vie globale. Le patient devait préciser sur une échelle de 0 à 10 son appréciation de sa propre qualité de vie juste avant le traumatisme puis un an après (au moment de l'entrevue), le chiffre 0 correspondant à une satisfaction nulle et le chiffre 10 à une satisfaction totale. Ensuite nous avons calculé le pourcentage de modification de la QDV selon la formule suivante :

$$\text{QDV avant} - \text{QDV après} / \text{QDV avant}$$

Tous les patients ont été évalués à plus d'une année après la date du traumatisme. Avec un recul moyen de 16 mois.

3. Analyse statistique :

Nous avons réalisé les mesures statistiques en collaboration avec le laboratoire d'épidémiologie et de bio-statistiques de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès utilisant le logiciel Epi-Info version 2000.

Nous avons procédé dans un premier temps à la comparaison de notre série (n=42) avec la population de base (n=153) sur la base des données

démographiques et celles relatives au traumatisme et nous les avons trouvées statistiquement comparables. (cf. chapitre Résultats p 39).

Pour les variables numériques continues sont précisés la moyenne et l'écart type. La comparaison des variables qualitatives à été réalisée par le test de chi² chaque fois que c'était possible ou bien par le test exact de Fischer. La comparaison des variables quantitatives a été réalisée par des tests t de Student en cas de variables indépendantes, par des tests d'ANOVA en cas de variables multiples homogènes ou par des tests de Kruskal-Wallis en cas de variables inhomogènes.

Sont considérées comme significatives les différences caractérisées par $p \leq 0,05$

A decorative frame with a dark red border and a white inner border. The frame is L-shaped, with the top and right sides being solid lines, and the bottom side having a decorative, scroll-like pattern in the bottom-left corner. The word "Résultats" is written in a brown, cursive font in the center of the frame.

Résultats

1. Description de la population :

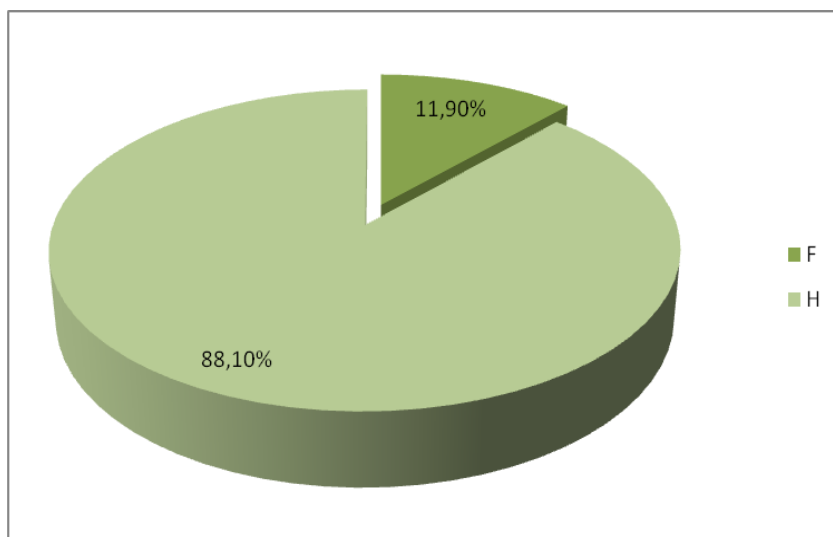
1.1 Données générales : (cf. tableau 1)

1.1.1 Age :

Notre étude a porté sur une population de 42 patients. Dans notre série, l'âge moyen était de 34,5 ans avec un écart type de 15,5 et des extrêmes entre 18 et 64 ans. L'âge était compris entre 18 et 29 ans dans 50% des cas.

1.1.2 Sexe :

Notre série est marquée par une nette prédominance masculine avec 5 femmes, soit 11,9% et 37 hommes, soit 88,1%.



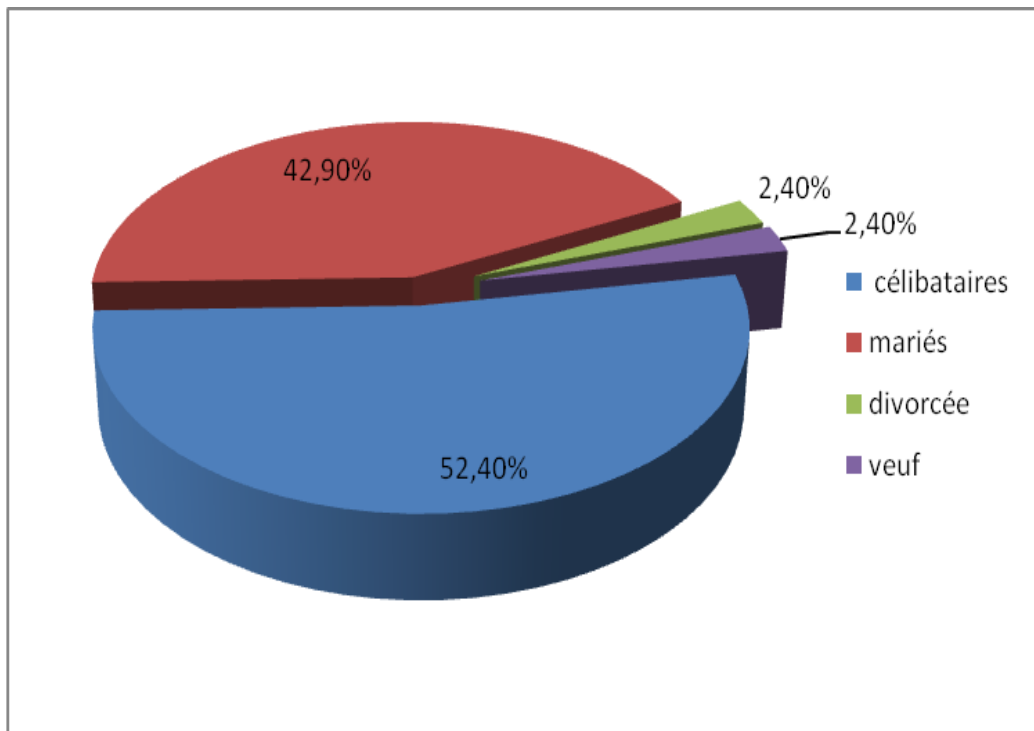
Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

1.1.3 Latéralité :

40 patients étaient droitiers soit : 95%

1.1.4 Situation familiale :

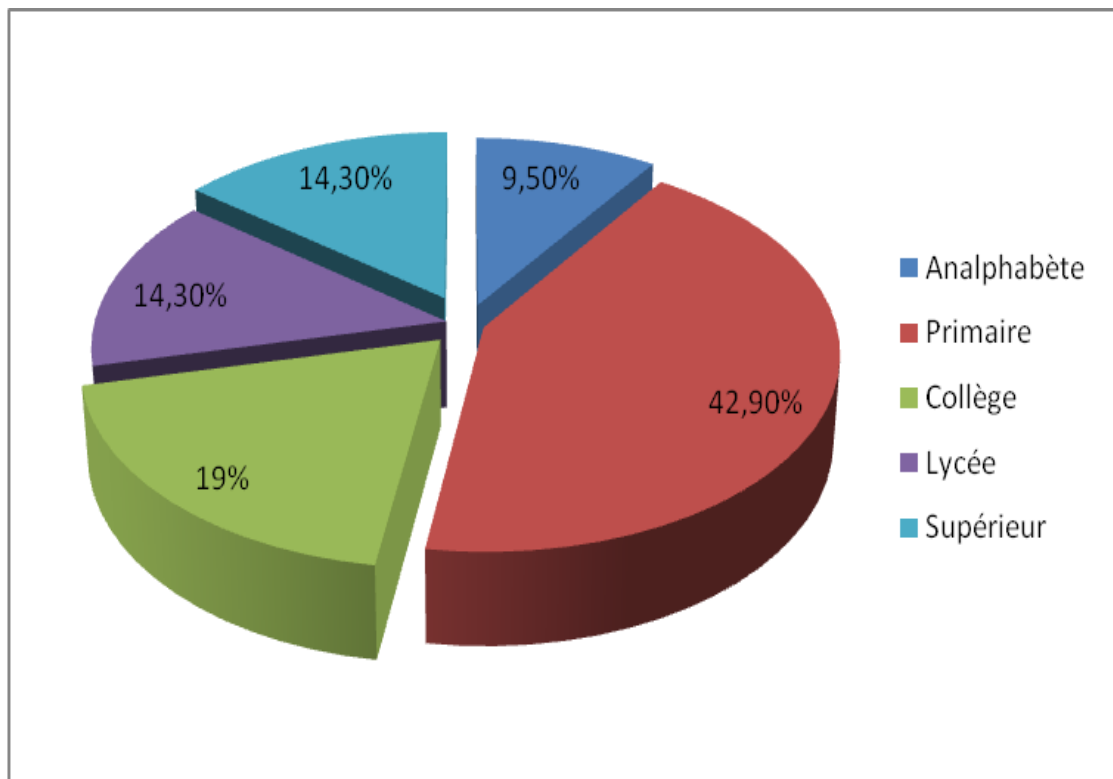
22 patients étaient célibataires (52,4%), 18 mariés (42,9%), 1 divorcée (2,4%) et 1 veuf (2,4%).



Graphique 2 : Répartition selon la situation familiale

1.1.5 Niveau d'éducation :

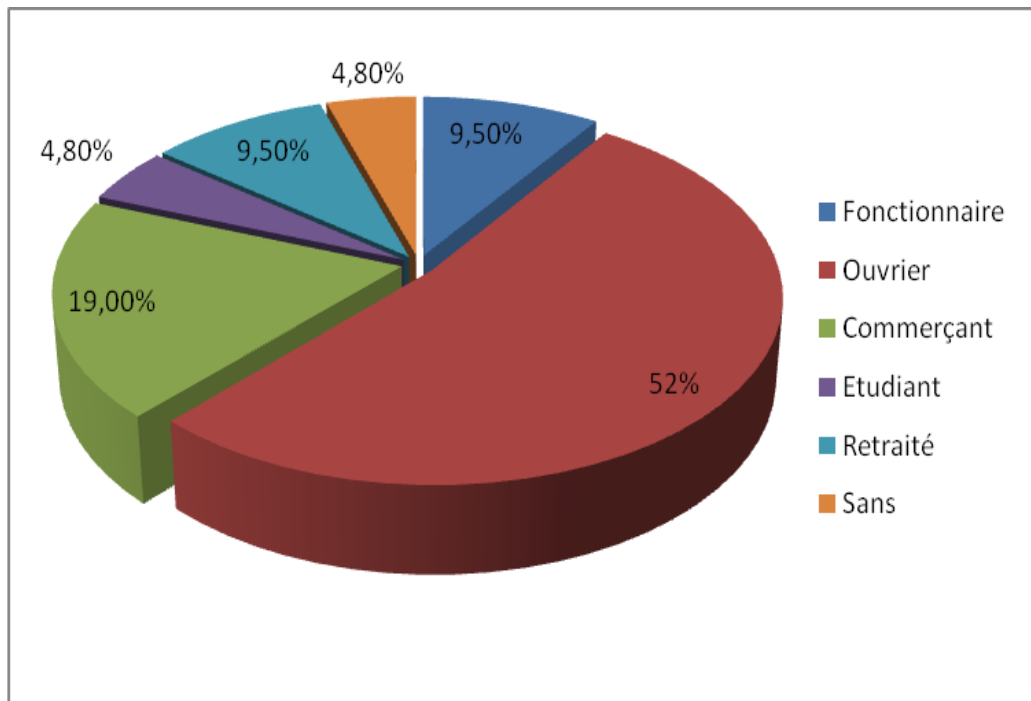
Seulement 4 patients étaient analphabètes soit 9,5%, les autres avaient atteints différents niveaux d'éducation comme montré au graphique 3



Graphique 3 : répartition des patients selon le niveau de scolarité.

1.1.6 Profession avant l'accident :

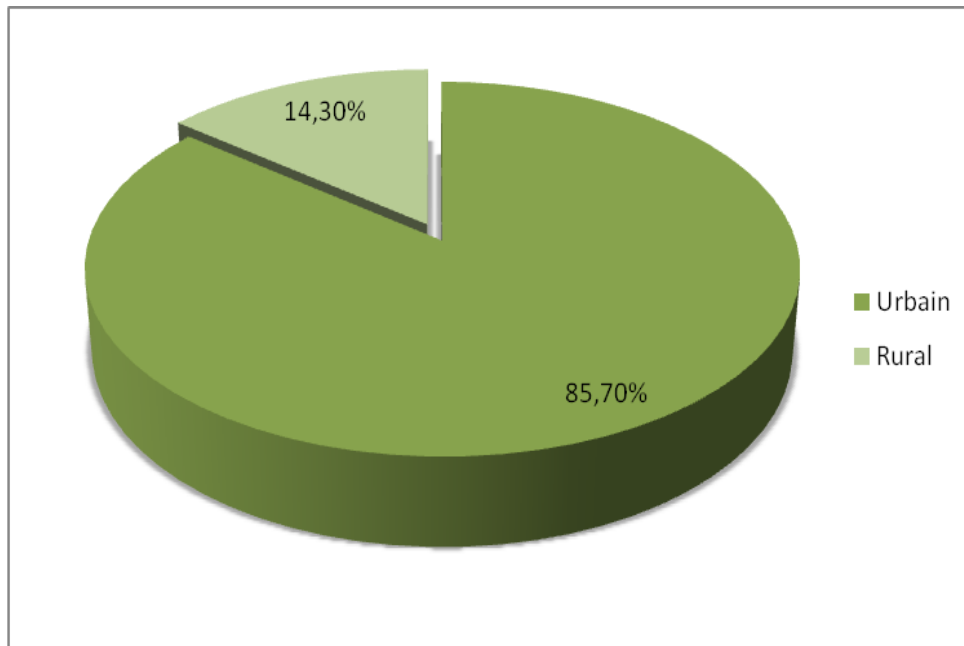
Du point de vue professionnel, plus de la moitié des patients rentraient sous la catégorie « ouvrier » travaillant dans des domaines divers (agriculture, bâtiment, restauration, transport...). 8 patients pratiquaient le commerce, 4 étaient fonctionnaires, 4 à la retraite, 2 étaient encore étudiants et 2 étaient au chômage.



Graphique 4 : répartition des patients selon la profession

1.1.7 Lieu de résidence :

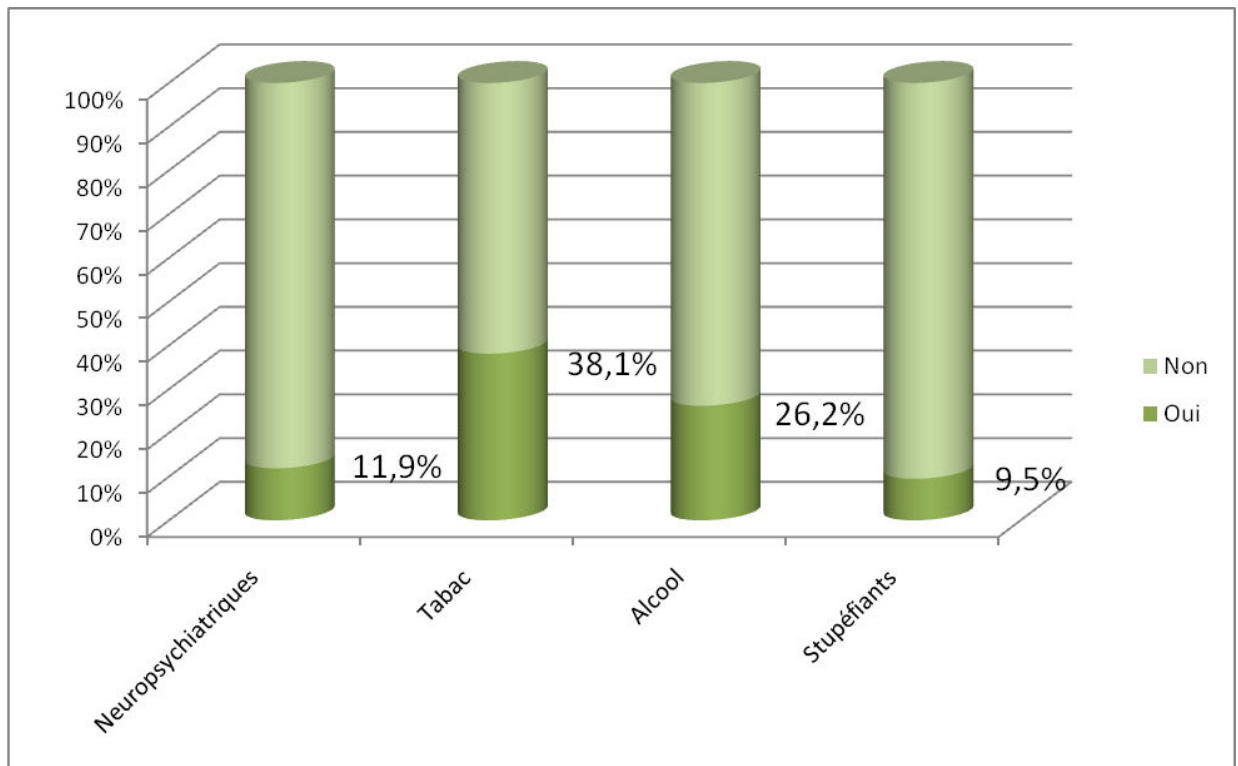
La grande majorité des patients appartenait au milieu urbain représentant : 85,70%



Graphique 5 : Répartition selon le lieu de résidence.

1.1.8 Antécédents :

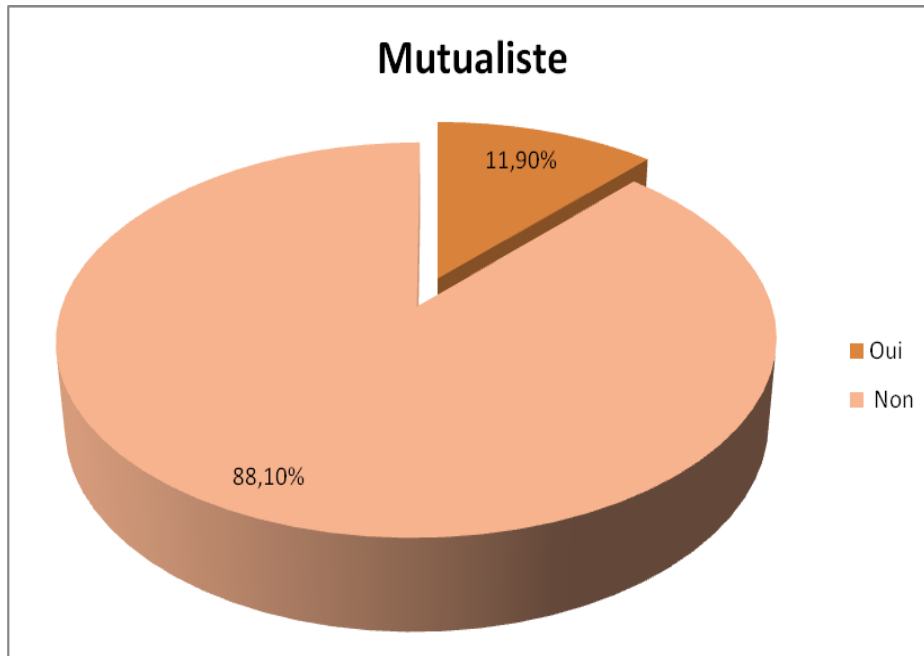
Des antécédents neuropsychiatriques (épilepsie, suivi psychiatrique) antérieurs au traumatisme ont été retrouvés chez 5 patients. La notion d'usage de toxiques (tabac, alcool, stupéfiants) avant le traumatisme est représentée dans le graphique 6.



Graphique 6 : Antécédents neuropsychiatriques et toxiques.

1.1.9 Couverture médicale :

Pas plus de 5 patients bénéficiaient d'une assurance maladie.



Graphique 7 : répartition selon la couverture sociale.

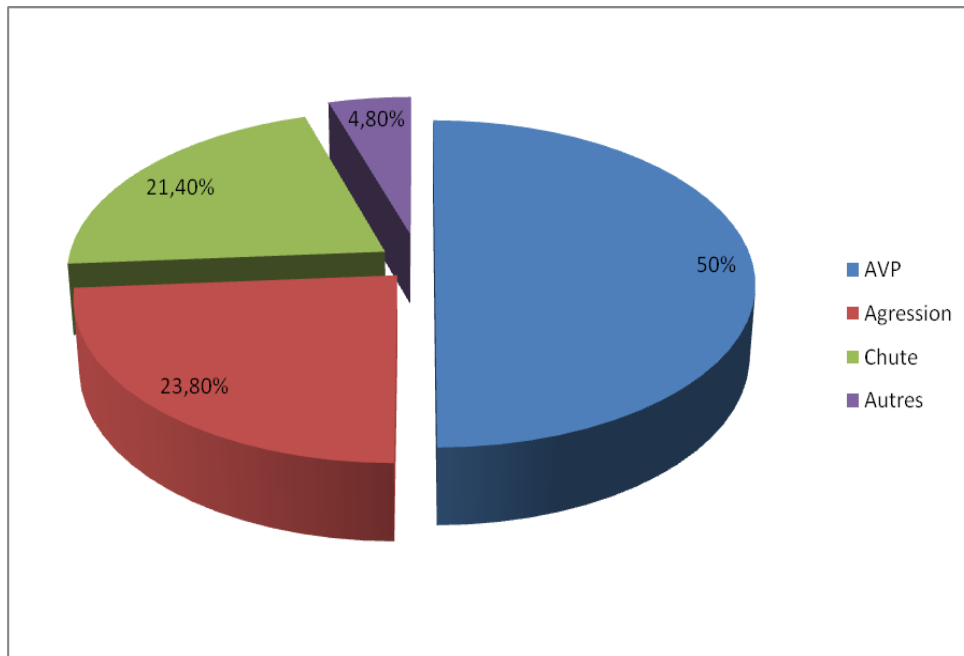
Tableau 1 : données générales de la population.

Caractéristiques	n= 42	Fréquence (%)
Age (ans)		
Moyenne (écart type)	34,47	15,52
Médiane (max –min)	29,41	(64,25-18,12)
Sexe		
Masculin	37	88,1
Féminin	5	11,9
Latéralité		
Droitier	40	95,2
Gaucher	2	4,8
Situation de famille		
Célibataire	22	52,4
Marie	18	42,9
Divorcé	1	2,4
Veuf	1	2,4
Niveau d'éducation		
Analphabète	4	9,5
Primaire	18	42,9
Collège	8	19,0
Lycée	6	14,3
Supérieur	6	14,3
Antécédents		
Neuropsychiatriques	5	11,9
Tabac	16	38,1
Alcool	11	26,2
Drogue	4	9,5
Lieu de résidence		
Urbain	36	85,7
Rural	6	14,3
Profession		
Fonctionnaire	4	9,5
Ouvrier	22	52,4
Commerçant	8	19,0
Etudiant	2	4,8
Retraité	4	9,5
Sans	2	4,8
Couverture médicale	5	11,9

1.2 Données de l'accident :

1.2.1 Circonstances de l'accident :

Dans notre série, la cause la plus fréquente est l'accident de circulation qui représente la moitié des cas. Il y avait 10 cas d'agression et 9 cas de chutes d'hauteurs variables. 1 accident domestique et 1 accident de sport. Cf. graphique 8.

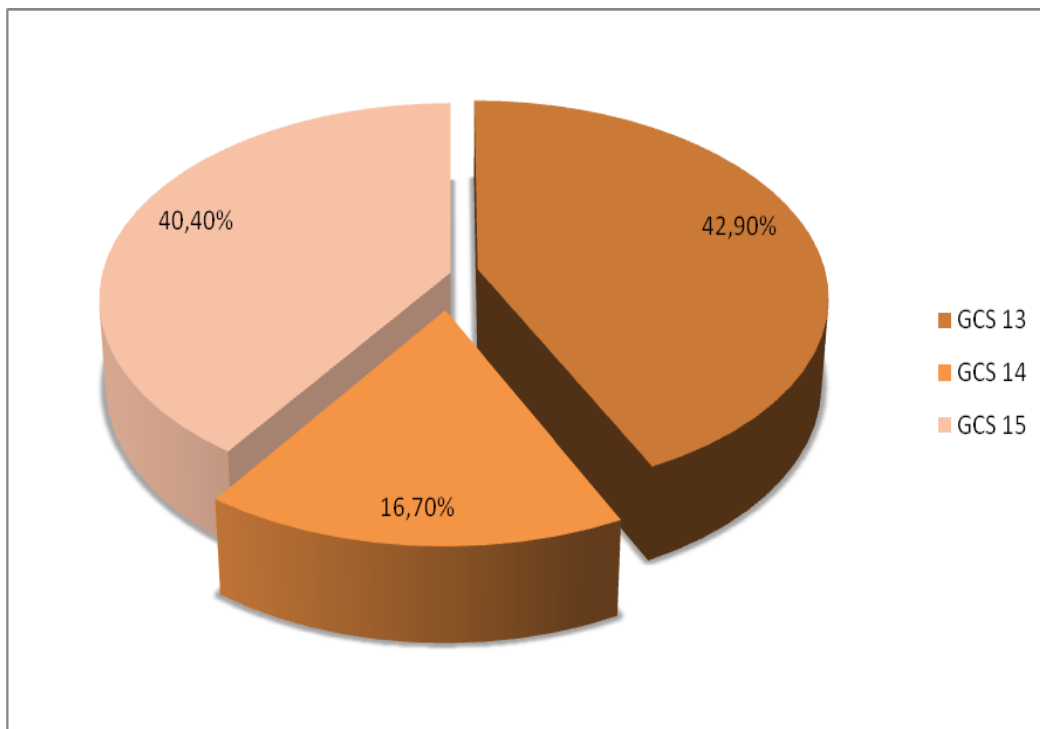


Graphique 8 : répartition des causes de traumatisme.

1.2.2 gravité du traumatisme et prise en charge :

a. GCS initial :

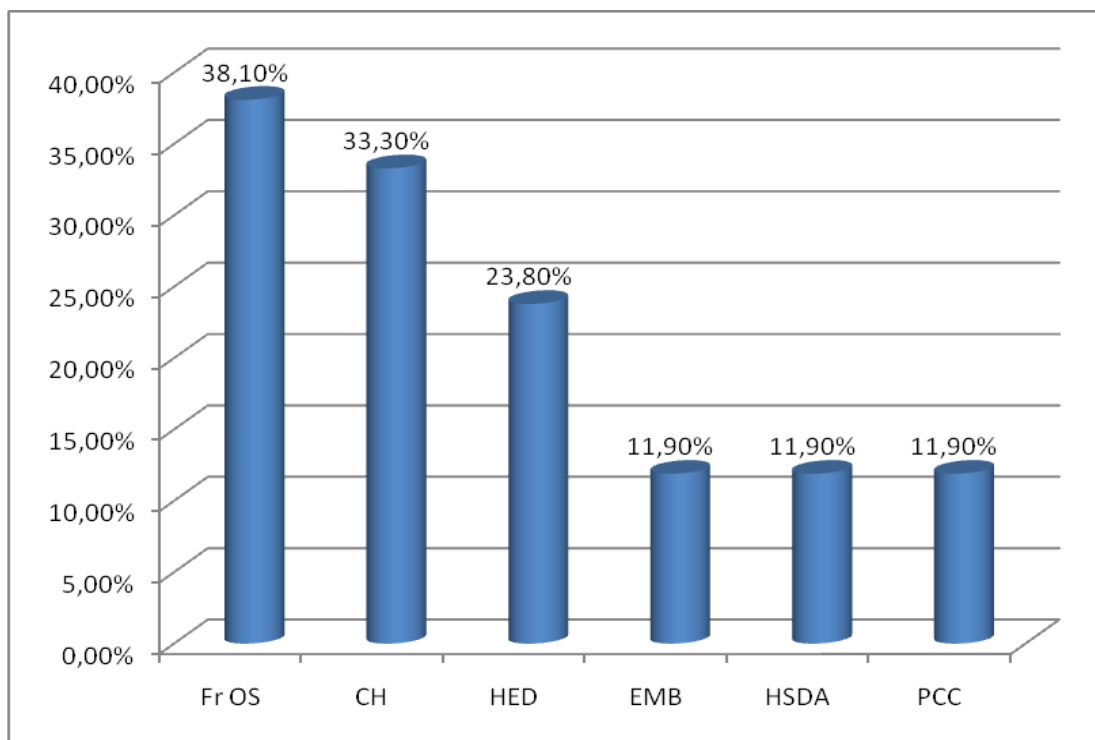
L'évaluation du GCS initial dès l'accès aux urgences a été répartie comme représenté au graphique 9.



Graphique 9 : Répartition du GCS initial

b. Types des lésions crânio-cérébrales :

La TDMc initiale retrouvait en majorité des fractures des os du crâne (n=17), ainsi que des contusions hémorragiques (CH) focalisées (n=14). Il existait aussi des hématomes extra-duraux (HED) (n=10), des hématomes sous-duraux aigus (HSDA) (n=5), des embarrures (EMB) (n=5) et des plaies crânio-cérébrales (PCC) (n=5). Il est à préciser que 14 patients avaient des lésions associées.



Graphique 10 : lésions crânio-cérébrales.

1.2.3. Prise en charge :

13 patients ont été opérés en urgence soit 30,1%. Les autres ont été admis au service pour observation La durée totale d'hospitalisation dans le service était de 7,31 jours en moyenne. Seulement 2 patients ont affirmé avoir été informés sur l'évolution éventuelle de leur pathologie et sur le risque de survenue du SPC. A la sortie de l'hôpital, un suivi en consultation a été proposé à la totalité des patients, cependant, 50% seulement ont bénéficié d'un suivi régulier.

1.3 Comparaison entre notre population et la population de base :

Du fait de l'effectif réduit de patients bénévoles qui ont accepté de participer à notre étude, nous avons procédé, dans un premier temps, à une comparaison de notre série avec la totalité des 153 patients diagnostiqués comme TCL entre janvier 2006 et juin 2007. Nous avons comparé toutes les données démographiques et celles relatives au traumatisme et à la prise en charge des patient que nous avons estimé susceptibles d'influencer le devenir des patients. Nous avons trouvé que notre série était tout à fait comparable avec la population de base et qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans aucun des paramètres comparés comme le montre le tableau 2.

Caractéristiques :	Vus	Non vus	p-value
Age	34,4 (±15,5)	38,0 (± 17,4)	0,258
Sexe (F)	5,0%	8,0%	0,327
Latéralité (G)	4,8%	5,0%	0,658
Milieu(U)	85,7%	72,0%	0,080
Situat famille (mariés)	42,9%	48,0%	0,452
Niveau étude (≥Sec)	47,6%	35,0%	0,158
Mutualiste	11,9%	8,0%	0,327
Type de trauma			
AVP	50,0%	41,0%	0,323
Agression	23,8%	25,0%	0,880
Chute	21,4%	29,0%	0,352
Autres	4,8%	5,0%	0,658
GCS initial			
13	42,9%	33,0%	0,338
14	16,7%	13,0%	
15	40,4%	54,0%	
Types de lésions TDM			
PCC	11,9%	17,0%	0,443
EMB	11,9%	16,0%	0,530
HED	40,5%	31,0%	0,275
HSDA	11,9%	23,0%	0,129
CH	33,3%	32,0%	0,876
Fracture Os	38,1%	44,0%	0,653
Opéré	61,9%	47,0%	0,104
Suivi médical	50,0%	40,0%	0,271

Tableau 2 : Comparaison de notre série avec la population de base.

1.4 Données relatives au devenir des patients :

1.4.1 Le syndrome post-commotionnel :

Le tableau 3 illustre les résultats du questionnaire « PCL », en montrant pour chaque item son incidence en pourcentage et la moyenne de sa sévérité rapportée par les patients avec l'écart type.

Les 10 symptômes les plus fréquemment rapportés sont représentés dans le tableau 4 avec en tête de liste les troubles de mémoire et l'irritabilité qui ont été rapportés par 38 patients soit 90,5%, directement suivis par la fatigabilité retrouvée chez 37 patients soit 88,1%.

Ces derniers viennent également en tête de la liste des symptômes les plus sévères comme représenté au tableau 5

Le nombre de patients ayant gardé un syndrome post-commotionnel significatif plus d'une année après le traumatisme (au moins 3 items avec un score de sévérité d'au moins 3) est de 23 soit 54,8%.

Tableau 3 : résultats du questionnaire « Problem Check List »

Items	N=42	TCL Incidence (%)	TCL sévérité (écart type)
1. Problèmes visuels	15	35,7	0,66 (1,00)
2. Difficultés auditives	13	31	0,52(0,89)
3. Problèmes d'équilibre	15	35,7	0,71(1,23)
4. Ralentissement dans les actions	29	69	1,43(1,25)
5. Difficulté à prononcer des mots clairement (dysarthrie)	6	14,3	0,26(0,66)
6. Problèmes de coordination	13	31	0,47(0,80)
7. Fatigabilité rapide	37	88,1	2,28(1,36)
8. Maux de tête (céphalées)	32	76,2	1,88(1,54)
9. Vertiges.	25	59,5	1,26(1,32)
10. Intolérance au bruit	35	83,3	2,28(1,47)
11. Intolérance à la lumière	20	47,6	1,07(1,21)
12. Problèmes avec le gout et l'odorat.	14	33,3	2,56(1,60)
13. Difficulté à trouver ses mots.	18	42,9	0,95(1,05)
14. Difficulté à s'exprimer de manière directe (tourner autour du pot)	10	23,8	0,40(0,79)
15. Etre facilement distrait (ex. dans un milieu brouillant)	29	69	1,35(1,05)
16. Difficulté à se concentrer pour une durée prolongée.	23	54,8	1,09(1,18)
17. Troubles de mémoire, difficulté à se rappeler des choses.	38	90,5	2,38(1,20)
18. Difficulté à penser de manière claire et efficace.	26	61,9	1,07(1,02)
19. Difficulté à planifier et à organiser des activités	12	28,6	0,5(0,86)
20. Difficulté à se déterminer des objectifs réalistes	8	19	0,33(0,75)
21. Difficulté à terminer ce qu'on a commencé	23	54,8	0,85(0,97)
22. Apathie, perte d'intérêt pour l'environnement	33	78,6	1,97(3,33)
23. Manque d'initiative, difficulté à démarrer une activité	24	57,1	1,00(1,05)

24. Irritabilité	38	90,5	2,28(0,96)
25. Agitation	22	52,4	0,52(0,50)
26. Accès de grande colère	25	59,5	1,09(1,03)
27. Changements d'humeur rapides	28	66,7	1,23(1,03)
28. Difficulté à contrôler ses émotions une fois exprimés	27	64,3	1,23(1,07)
29. Se disputer oralement avec les autres	34	81	1,69(1,31)
30. Violence physique.	8	19	0,50(1,08)
31. S'ennuyer rapidement	32	76,2	1,30(0,86)
32. Se plaindre des choses	28	66,7	1,40(1,16)
33. Dépendance aux autres	14	33,3	0,66(1,08)
34. Avoir besoin d'être supervisé	12	28,6	0,76(1,49)
35. Anxiété/ tension	29	69	1,43(1,34)
36. Dépression	35	83,3	1,54(0,96)
37. Solitude	32	76,2	1,42(1,03)
38. Perte de confiance	21	50	0,80(0,96)
39. Changements d'appétit	15	35,7	0,66(1,05)
40. Troubles du sommeil	22	52,4	1,30(1,61)
41. Diminution de la libido	22	52,4	1,11(1,21)
42. Augmentation de la libido	2	4,8	0,47(0,30)
43. Changement de personnalité	29	69	1,21(1,10)

Tableau 4 : les 10 symptômes les plus fréquents.

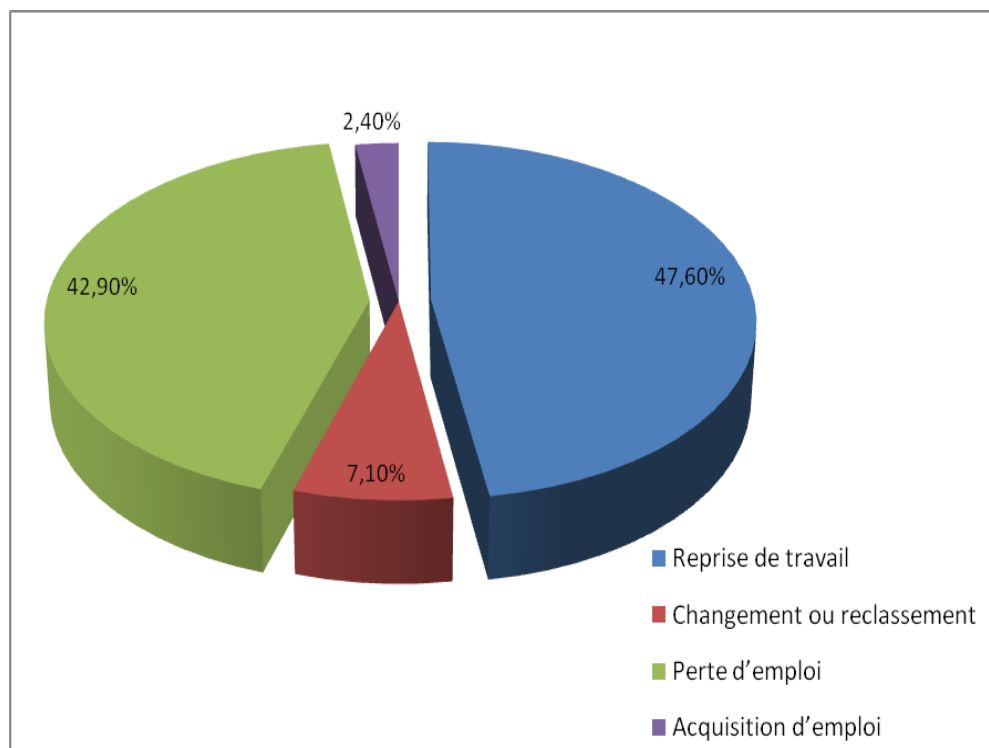
Classement	Item	N=42	Incidence (%)
1	Troubles de mémoire, difficulté à se rappeler des choses.	38	90,5
2	Irritabilité	38	90,5
3	Fatigabilité rapide	37	88,1
4	Intolérance au bruit	35	83,3
5	Dépression	35	83,3
6	Se disputer oralement avec les autres	34	81
7	Apathie, perte d'intérêt pour l'environnement	33	78,6
8	Maux de tête (céphalées)	32	76,2
9	S'ennuyer rapidement	32	76,2
10	Solitude.	32	76,2

Tableau5 : les 10 symptômes les plus sévères.

Classement	Item	sévérité	(écart type)
1	Troubles de mémoire, difficulté à se rappeler des choses.	2,38	(1,20)
2	Irritabilité	2,28	(0,96)
3	Fatigabilité rapide	2,28	(1,36)
4	Intolérance au bruit	2,28	(1,47)
5	Apathie, perte d'intérêt pour l'environnement	1,97	(3,33)
6	Maux de tête (céphalées)	1,88	(1,54)
7	Se disputer oralement avec les autres	1,69	(1,31)
8	Dépression	1,54	(0,96)
9	Anxiété/ tension	1,43	(1,34)
10	Ralentissement dans les actions	1,40	(1,16)

1.4.2 Devenir professionnel :

Au bout d'une année après l'accident, 18 patients ont perdu leurs emplois (42,9%), 2 ont bénéficié d'un reclassement professionnel (4,8%), 1 a changé d'emploi (2,4%), 1 a acquis un emploi (2,4%) et 20 ont finalement repris leur travail initial (47,60%).



Graphique 11 : devenir professionnel à 1 an.

1.4.3 Pratique de sport :

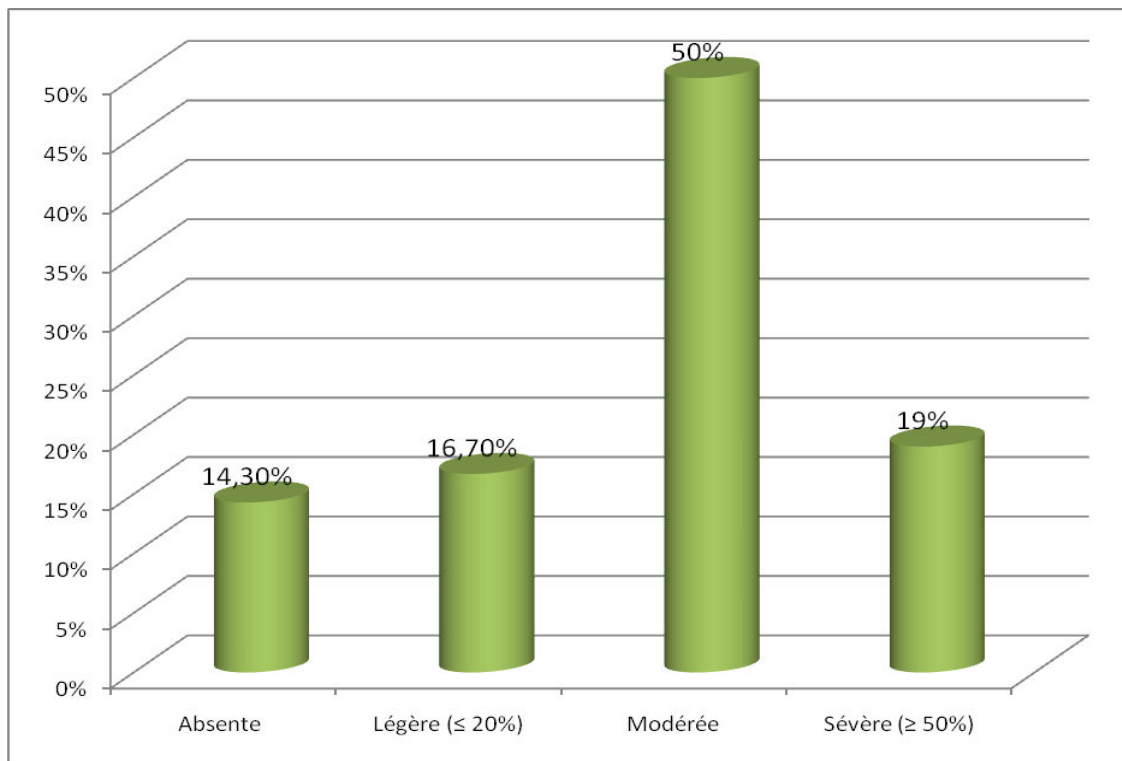
Sur les 18 patients qui avait l'habitude de pratiquer le sport avant l'accident, 4 seulement ont pu maintenir leur activité antérieure soit (22%), 2 ont complètement arrêté toute activité sportive (11%) et 12 ont vu leur pratique sportive nettement diminuer (67%)

1.4.4 Loisirs et activités socio-familiales :

Pratiquement un tiers des patient rapporte une diminution des activités de loisir et des relations familiales après le traumatisme.

1.4.5 Qualité de vie :

Une année après l'accident, la moitié des patients rapporte une dégradation modérée de leur qualité de vie globale entre 20 et 50%. 8 patients rapportent une dégradation sévère de la qualité de vie à plus de 50%, 7 patients rapportent une dégradation légère et 6 n'ont pas perçu de modification de leur qualité de vie.



Graphique 12 : degré de dégradation de la qualité de vie

2. Relations entre persistance du SPC et les données initiales :

Nous avons recherchés des liens statistiquement significatifs entre la persistance d'un SPC à plus d'un an et les données générales de notre population ainsi que celles relatives au traumatisme et à la prise en charge médicale afin de dégager d'éventuels facteurs de risque de chronicité du SPC. Les résultats sont résumés aux tableaux 6 et 7.

Tableau 6 : relations entre le SPC chronique et les données initiales :

Items	SPC+	SPC-	P value
N=42	23	19	
Age (ans : moyenne (écart type))	38,3 (18,3)	29,8 (9,9)	0,139
Sexe (M/F)	20/3	17/2	0,593
Latéralité (D/G)	22/1	18/1	0,452
Situation familiale : Marié (%)	63,6	22,2	0,008*
Niveau d'étude \geq Secondaire (%)	34,7	63,1	0,066
Lieu résidence (Urbain)	82,6	89,4	0,429
Antécédents neuropsychologiques (%)	13,1	10,5	0,593
Tabac (%)	43,4	31,5	0,429
Alcool (%)	21,7	31,5	0,354
Drogues (%)	13,1	5,2	0,379
Couverture médicale (%)	13,1	10,4	0,593

*différence statistiquement significative ($p \leq 0,05$)

Les analyses statistiques ne retrouvent pas de liens significatifs entre la persistance du SPC à un an et les données démographiques sauf pour la situation familiale. En effet les personnes mariées ont plus de SPC que les célibataires de façon significative ($p \leq 0,05$)

Tableau 7 : relation entre le SPC chronique et les données relatives au traumatisme et à la prise en charge.

	SPC+	SPC-	P value
N=42	23	19	
Cause de traumatisme			
AVP (%)	39,1	63,1	0,121
Agression (%)	34,7	10,5	0,068
Chute (%)	17,4	26,3	0,371
GCS initial			
GCS 13 (%)	47,8	36,8	0,474
GCS 14 (%)	17,4	15,7	0,611
GCS 15 (%)	34,7	47,4	0,408
Lésions cranio-cérébrales			
PCC (%)	13,1	10,5	0,593
EMB (%)	8,6	15,7	0,406
CH (%)	39,1	26,3	0,380
HED (%)	26,1	21,0	0,495
HSDA (%)	13,1	10,5	0,593
Fract. Os (%)	34,7	42,1	0,626
Chirurgie (%)	30,4	31,6	0,936
Information (%)	0	10,5	0,198
Suivi en consultation (%)	43,5	57,9	0,756

Il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la cause, la gravité ou la prise en charge du traumatisme initial et la persistance du SPC

3. Relation entre la persistance du SPC et les différents symptômes:

Nous avons également testé la relation entre la présence de chacun des 43 symptômes du problem checklist et la persistance du SPC mais nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif.

4. Relations entre la persistance du SPC et la qualité de vie des patients :

Nous avons recherché les relations entre la persistance du SPC et le devenir socioprofessionnel des patients d'une part, et la dégradation de la qualité de vie d'autre part. Les résultats sont consignés dans le tableau 8.

Tableau 8 : Relations entre SPC et le devenir psychosocial des patients.

	SPC+	SPC-	p value
N (42)	23	19	
Reprise de travail (%)	30,4	79,4	0,001*
Maintien des loisirs/relations familiales (%)	65,2	68,4	0,826
Maintien des activités sportives (%)	43,5	31,6	0,345
Pourcentage de dégradation de la qualité de vie : moyenne (écart type)	34,6	18,6	0,0007*

*différence statistiquement significative ($p \leq 0,05$)

Il existe une relation significative entre la persistance d'un SPC et la non reprise de travail chez notre population.

Il existe une relation très significative ($p=0,0007$) entre la persistance d'un SPC et la dégradation de la QDV chez les patients.



1. Introduction :

La National Head Injury Formation (NHIF) a défini le traumatisme crânien comme : *« toute agression cérébrale consécutive à une force externe qui provoque une diminution ou une altération de l'état de conscience, qui entraîne une altération des capacités cognitives ou physiques, qui peut produire des troubles comportementaux ou émotionnels. Ces troubles peuvent être transitoires ou permanents, entraînant des incapacités partielles ou totales ou des inadéquations psychosociales »*. [6]

2. Classifications des traumatismes crâniens :

Les classifications actuelles des traumatismes crâniens prennent en compte essentiellement des indices de gravité immédiate du traumatisme. Elles visent à définir des groupes homogènes de blessés posant les mêmes problèmes pratiques d'orientation et de prise en charge, présentant le même pronostic vital et fonctionnel. [7]

De façon générale, toutes les classifications reconnaissent trois degrés de gravité au traumatisme crânien [8]. On distingue ainsi :

- Traumatismes crâniens graves.
- Traumatismes crâniens de gravité moyenne.
- Traumatismes crâniens légers.

Le contenu de chacune de ces classes est cependant plus ou moins différent d'un système de classification à l'autre et le niveau de passage de l'une à l'autre des classes est encore en discussion.

Les classifications en degrés de gravité se basent essentiellement sur les critères suivants :

- Niveau des troubles de conscience (GCS)
- Durée des troubles de conscience
- Durée de l'amnésie post-traumatique.

2.1 Selon le niveau des troubles de conscience :

Dès sa description en 1974 par Teasdale et Jennett, l'échelle de coma de Glasgow (GCS) s'est universellement imposée, permettant une approche

pratique de l'état de conscience par le clinicien en examinant un traumatisé crânien [9].

L'échelle de Glasgow examine 3 types de réponses cliniques à des stimuli conventionnels : ouverture des yeux, réponse verbale, réponses motrices. Chaque réponse est codifiée en une échelle de 4 niveaux pour l'ouverture des yeux, 5 pour la réponse verbale, 6 pour les réponses motrices. Les 3 notes correspondantes totalisées définissent le score de Glasgow (GCS) qui s'étage de 3 à 15. Le score 3 correspond à l'absence de toute réponse, le score 15 aux réponses adaptées d'un sujet conscient. (cf. annexe 1)

Elle est à la base de la classification la plus couramment admise des traumatismes crâniens permettant de reconnaître les 3 catégories habituelles :

- Traumatismes crâniens graves : GCS= 3-8
- Traumatismes crâniens de gravité moyenne : GCS= 9-12
- Traumatismes crâniens légers : GCS= 13-15

a. Avantages :

- ✓ Instrument de surveillance clinique pratique et fiable avec bonne concordance inter-observateurs. [9]
- ✓ Très bonne corrélation avec d'autres indices de souffrance encéphalique globale : EEG, mesures métaboliques (consommation d'O₂), marqueurs biochimiques d'altération tissulaire cérébrale.
- ✓ Bonne corrélation avec le Pronostic global du traumatisme crânien.

a. Limites :

- ✓ Le moment et les conditions de recueil de l'information sont essentiels à son interprétation correcte, cependant il n'y a pas de règles standardisées généralement acceptées et appliquées dans ce domaine. [10]
- ✓ Son évaluation peut être difficile en cas de traumatisme associé de la face ou des yeux
- ✓ Inutilisable en pratique pédiatrique. [11]
- ✓ Ne tient pas compte de l'importance des lésions cérébrales

2.2 Selon la durée des troubles de conscience :

Cette classification a également été proposée par Teasdale et Jennett [12.]

- TC très léger : trouble de conscience moins de 5 minutes
- TC léger : trouble de conscience de moins d'1 heure
- TC modéré : trouble de conscience de moins de 24h
- TC sévère : trouble de conscience de plus de 24h

2.3 Selon la durée de l'amnésie post-traumatique :

La durée de l'amnésie post-traumatique a largement été étudiée. Le temps écoulé entre l'accident et le retour d'une mémoire antérograde est tenu pour un indice fiable permettant une évaluation quasi quantitative de la gravité du traumatisme.

Teasdale et Jennett proposent une subdivision de la durée de l'APT permettant à définir 5 classes de sévérité du traumatisme crânien : [13]

- Très léger : 0 à 5 minutes
- Léger : 5 à 60 minutes
- Modéré : 1 heure à 24 heures
- Sévère : 1 à 7 jours
- Très sévère : plus d'une semaine

a. Avantages :

- ✓ Bien corrélée au score initial de GCS. [14]
- ✓ A une valeur prédictive du devenir fonctionnel et social du blessé. [15]
- ✓ Corrélée aussi à l'importance de la commotion cérébrale, plus ou moins assimilée aux lésions axonales diffuses. [16]

b. Limites :

- ✓ Comme toute classification fondée sur la durée, elle n'est utilisable que dans l'après coup, ne permettant qu'une classification a posteriori. Elle n'intéresse ainsi que les décisions tardives, telles que les procédures associées à la réparation médico-légale.

2.4 La classification utilisant l'Abreviated Injury Scale (AIS) :

L'AIS est un système régulièrement perfectionné depuis sa publication initiale en 1971 et récemment révisé (1990). Il propose un dictionnaire de 1200 lésions traumatiques rangées par région anatomique ; à chaque lésion est accordé un score de gravité, de 1 à 6 [17] :

1-mineur (minor)

2-moyen (moderate)

3-sérieux (serious)

4-grave (severe)

5-critique (critical)

6-fatal (unsurvivable)

C'est un système d'évaluation largement utilisé prenant en compte les composantes à la fois fonctionnelles et lésionnelles de toute situation traumatique. L'AIS de l'extrémité céphalique peut être utilisé isolément et fournir un indice de gravité du traumatisme crânien. Cette classification associe la description des lésions anatomiques à une cotation des troubles de la conscience [8] :

Traumatisme crânien léger	AIS 1	Perte de connaissance initiale
	AIS 2	-Perte de connaissance initiale -Fracture de la voûte
Traumatisme crânien de gravité moyenne	AIS 3	-Perte de connaissance initiale -Fracture complexe de la voûte et/ou fracture de la base. -Contusion minime
	AIS 4	-Perte de connaissance prolongée et/ou hématomes -Contusions importantes
Traumatisme crânien grave	AIS 5	-Coma

3. Traumatismes crâniens légers :

3.1 Définitions :

Alors que la classe des traumatismes crâniens graves est bien définie, la définition des traumatismes crâniens légers est par contre très discutée.

En effet, une des raisons rendant difficile l'analyse de la littérature sur les TCL vient de la variété des définitions utilisées par les différents auteurs. La diversité des critères rend difficiles les comparaisons entre les différentes séries de TCL rapportées dans la littérature d'où la nécessité de dégager un consensus sur la définition du TCL.

3.1.1 Hétérogénéité des définitions des cas de TCL :

Le centre collaborateur de l'OMS pour les traumatismes crâniens légers (*The WHO collaborating Centre for Neurotrauma Task Force on Mild Traumatic Brain Injury*) a réalisé une recherche exhaustive et une revue critique de toutes les publications sur les TCL entre 1980 et 2002 afin de définir les données se rapportant aux aspects épidémiologiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques des TCL. Sur les 743 études recensées, seulement 313 ont été retenues du fait de leur qualité scientifique et méthodologique. La principale remarque qu'ils ont faite est que ces études manquent d'uniformité, avec des biais de recueil différents ne permettant pas de comparaison. [1]. En effet, les critères d'inclusion sont très hétérogènes d'une étude à l'autre et pas clairement définis. Au total 37 définitions distinctes ont été retrouvées.

- Dans 62% des études, le GCS était utilisé dans la définition des cas de TCL soit de façon isolée ou associé à d'autres critères. A titre d'exemple :

-GCS 13-15 [18]

-GCS 13-15 avec perte de connaissance (durée non précise) [19]

-GCS 13-15 avec perte de connaissance, APT, fracture du crâne et signes neurologiques [20]

- Les 38% restantes n'ont pas utilisé le GCS, par contre leur définition des cas de TCL se basait sur :
 - ✓ une notion de perte de connaissance de durée variable, une APT de durée variable ou les deux. A titre d'exemple:
 - perte connaissance moins de 5 min [21]
 - perte connaissance moins de 20 min, APT moins 60 min [22]
 - APT moins de 24heures [23]
 - ✓ -ou bien sur le score d'AIS :
 - AIS 1-3 [24.]
 - AIS 2 avec perte de connaissance [25]
 - ✓ -ou encore sur les codes de pathologies adoptées par l'hôpital :
 - ICD-9 (CIM-9) code 850 [26.]

Remarque : il a été rapporté que les codes de la Classification Internationale des Maladies 10^{ème} version (CIM-10) identifient moins de 50% des traumatismes crâniens admis à l'hôpital ce qui pourrait réduire les taux d'incidence [27]. D'autre part, le code 850 (commotion) de la CIM-9 très fréquemment utilisé pour définir les TCL semble inclure des patients à la fois par excès (faux positifs) et par défaut (faux négatifs). Une étude a démontré que seulement 23% des TCL étaient codés 850 de la CIM. Par contre, 13% des TC sévères et 29% des TC modérés se voyaient attribuer le code 850 [28]. Cette variabilité dans le codage peut être expliquée par la variabilité d'entraînement du personnel hospitalier responsable de l'attribution des codes de la CIM à partir des diagnostics écrits dans les dossiers des patients.

3.1.2 Définition de l'American congress of rehabilitation medicine (ACRM) 1993: [29]

Cette définition est très largement utilisée dans la plupart des études récentes concernant les TCL. Elle comporte des critères d'inclusion et des critères d'exclusion.

a. Critères d'inclusion

Présence d'au moins un des signes suivants :

- ✓ Toute période de perte de connaissance
- ✓ Toute amnésie des événements survenus juste avant ou après l'accident
- ✓ Toute altération de l'état mental au moment de l'accident (obnubilation, désorientation, confusion)
- ✓ Déficit neurologique focal transitoire ou durable

b. Critères d'exclusion :

Présence d'un des signes suivants :

- ✓ Une perte de connaissance supérieure à 30 minutes
- ✓ Une GCS chutant à moins de 13 après 30 minutes
- ✓ Une amnésie post-traumatique persistant au-delà de 24heures

3.1.3 Definition du WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury 2004 [1]:

- Présence d'un ou plusieurs des signes suivants :
 - Confusion ou désorientation,
 - Perte de connaissance inférieure à 30 minutes,
 - Amnésie post-traumatique inférieure à 24 H,
 - Et/ou anomalies neurologiques transitoires : atteinte focale, crise comitiale, lésion intracrânienne.

- Score de Glasgow entre 13 à 15, évalué 30 minutes après le traumatisme ou lors de l'accès aux soins.

Cette définition est dérivée de celle de l'ACRM mais elle se voit plus pratique dans le sens où elle inclut un score GCS entre 13 et 15 évalué non obligatoirement 30 minutes après le traumatisme - ce qui est l'idéal mais pas toujours possible- mais à la première occasion dès l'accès à une structure de soin.

D'ailleurs, nous avons adopté cette même définition dans notre étude du fait du délai relativement prolongé chez notre population entre la survenue du traumatisme et la première évaluation par le médecin, qui est exceptionnellement de l'ordre de 30 minutes.

3.3 Epidémiologie :

Il est difficile de faire une épidémiologie précise et une revue de tous les chiffres concernant les TC. En effet, il existe de nombreuses enquêtes épidémiologiques concernant les TC. Elles sont très disparates par l'origine, la nature, l'ampleur des groupes à risque considérés, par la définition du TC lui-même ainsi que par leur méthodologie générale.

3.2.1 Incidence globale :

Selon les résultats de la méta-analyse réalisée par « the WHO collaboration centre task force on mild traumatic brain injury », on estime actuellement que les traumatismes crâniens légers représentent 70% à 90% de l'ensemble des traumatisés crâniens et que l'incidence des cas hospitalisés (nombre de cas enregistrés par an) chez l'adulte est de l'ordre de 100 à 300/100000 habitants. [30]

L'enquête épidémiologique de l'INSERM basée sur la population d'Aquitaine en France publiée en 1990 avait trouvé que l'incidence des traumatismes crâniens était de 281/100 000. Dont 80% considérés comme légers, 11% comme de gravité moyenne et 9% comme graves. [31]

Cette incidence basée sur les statistiques des admissions hospitalières est largement sous estimée. En effet, le critère de l'hospitalisation retenu par la majorité des enquêtes épidémiologiques effectue un tri puisqu'il est évident qu'un grand nombre de coups sur la tête ne sont pas hospitalisés. Le recours à l'hospitalisation est d'ailleurs très variable d'un pays à l'autre ; il est par exemple exceptionnel aux Etats-Unis pour les traumatisés de ce degré minime de gravité.

Ainsi l'incidence réelle des traumatismes crâniens légers devra être estimée probablement à plus de 600/100 000 habitants. [30]

Dans notre étude nous avons recensé 153 TCL sur une totalité de 200 TC hospitalisés à la clinique de neurochirurgie à l'hôpital des spécialités sur une période de 18 mois. Les TCL représentent ainsi 76,5% de la totalité des TC ce qui rejoint les données de la littérature.

3.2.2 Age et sexe

L'incidence de TC en général est deux fois plus élevée chez l'homme que chez la femme entre 15 et 35 ans. Cette différence diminue avec l'âge [30]

Le pic d'incidence maximum se situe entre 15 et 25 ans dans les deux sexes. On retrouve deux autres pics moins importants avant 5 ans et après 65 ans (fig 1)

Dans notre série le sexe ratio H/F était de 37/5 soit 7,4. Cette grande différence peut se comprendre dans notre contexte par le fait que la femme est encore beaucoup moins active dans la société par rapport aux pays développés, ce qui l'exposerait moins aux principales causes des TC.

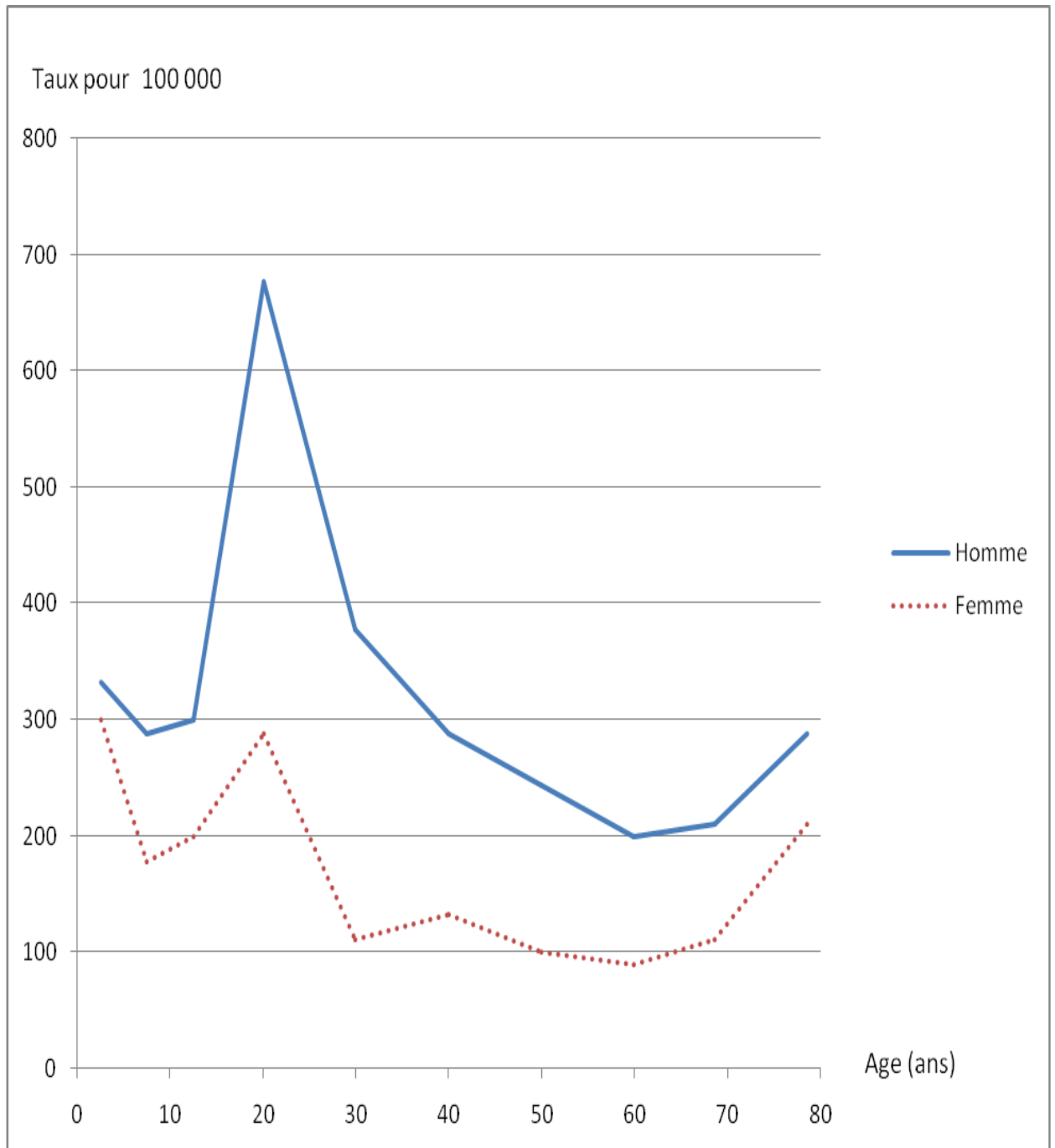


Figure 1 : incidence des traumatismes crâniens en fonction de l'âge chez l'homme et chez la femme [31]

3.2.3 Étiologies :

Les accidents de la voie publique (AVP), les chutes, les agressions et les accidents de sport constituent les principales causes des TC. Cependant, leur répartition en pourcentage est évidemment marquée par le contexte démographique, socio-économique et culturel des zones considérées.

Les accidents de la circulation restent en général la cause la plus fréquente avec d'importantes variations : 24% des admissions en Ecosse contre 90% à Taiwan [8]. Les victimes sont aussi très inégalement réparties entre conducteurs et/ou passagers des automobiles, conducteurs des deux roues et piétons. Les accidents de la voie publique surviennent surtout chez les adolescents et les adultes jeunes, principalement chez les hommes [31,32] (fig2)

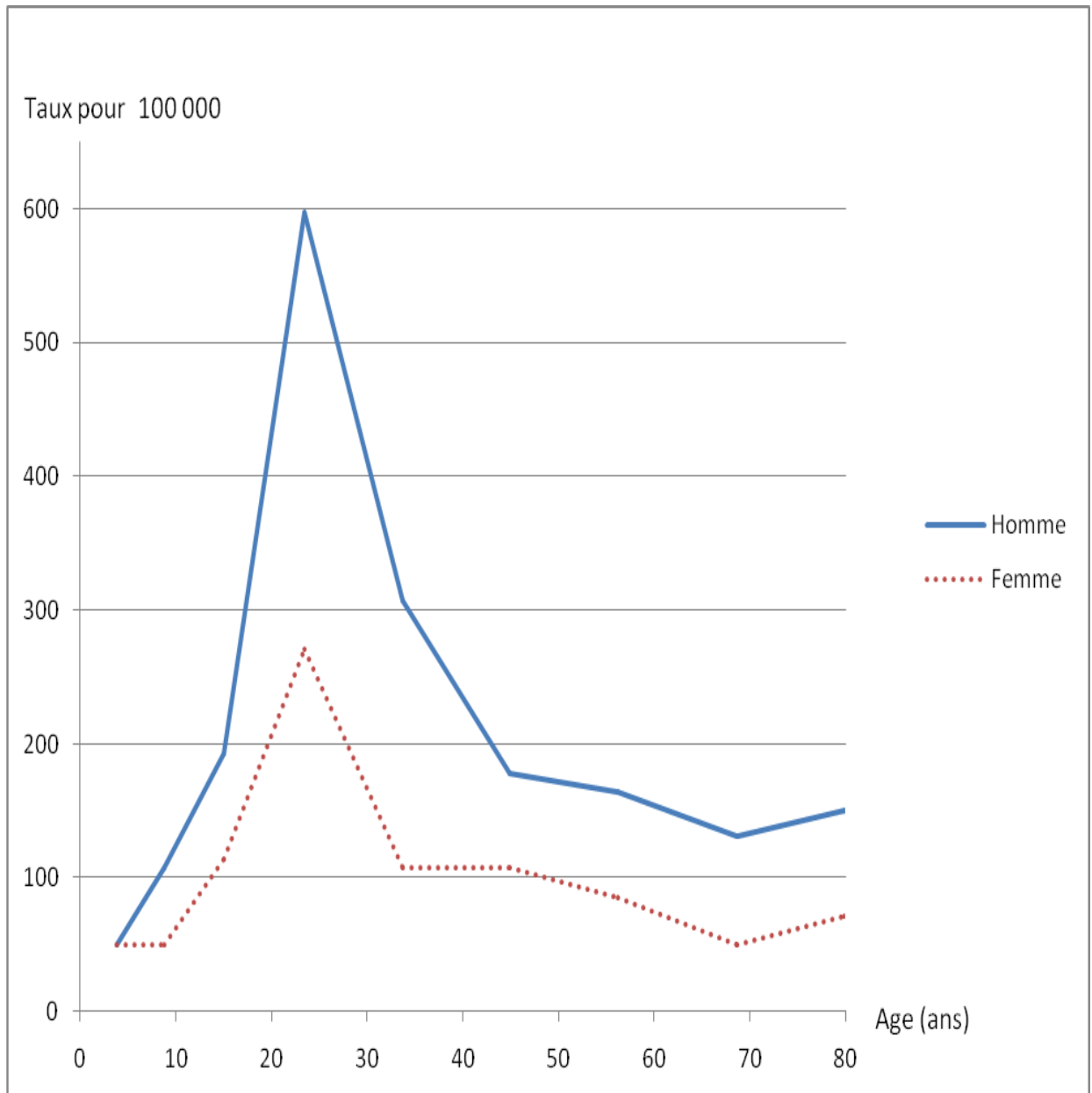


Figure 2 : incidence des traumatismes crâniens par AVP en fonction de l'âge chez l'homme et chez la femme [31]

Les chutes représentent la deuxième cause, et sont plus fréquentes aux âges extrêmes de la vie. [31] (fig 3)

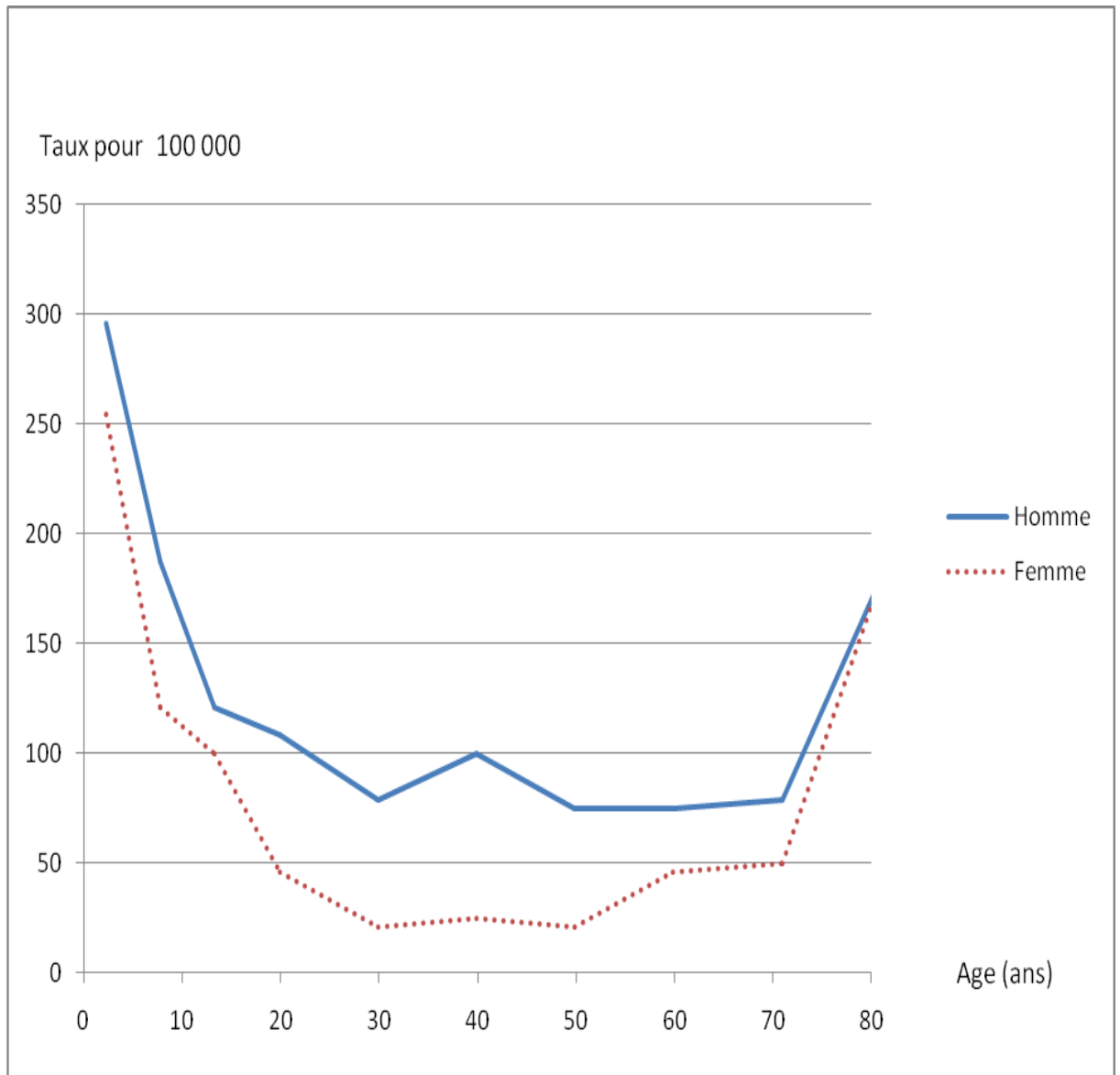


Figure 3 : incidence des traumatismes crâniens par chute en fonction de l'âge chez l'homme et chez la femme [31]

L'incidence des agressions varie selon les conditions socio-économiques ou politiques. A noter qu'aux Etats-Unis, les décès par TC dus aux armes à feu sont de 40% dont 75% sont des suicides [33]

Des travaux récents soulignent l'incidence de plus en plus élevée des traumatismes crâniens d'apparence minimales dans la pratique de nombreux sports. En dehors de la boxe avec ses traumatismes répétés et cumulatifs, les principaux sports incriminés sont l'équitation, le cyclisme, diverses formes de roller et plus encore les sports de contact, football et hockey sur glace notamment. Tous sports confondus, on estime à 300 000 par an le nombre de « commotions cérébrales simples » enregistrées aux Etats-Unis. [34]

Dans notre série les AVP viennent en tête de liste des causes de TCL (50%) suivis par les agressions par coups de pierre ou de bâton (23%) et par les chutes en troisième lieu (21%). Ces résultats reflètent bien l'état socio-économique de notre pays. En effet, les AVP constituent un problème majeur de santé publique et un grand défi politique, avec un taux de décès parmi les plus élevés au monde faute d'infrastructures réglementaire et de système de contrôle et de sanction efficace. Les agressions sont de plus en plus fréquentes parallèlement avec le

taux du chômage et l'usage de stupéfiants. Les chutes par contre sont moins fréquentes et surviennent le plus souvent en dehors du contexte de suicide.

Nous proposons des graphiques comparatifs sur les causes des traumatismes crâniens légers entre notre série et celles de 5 différents pays (Fig 4) [35]

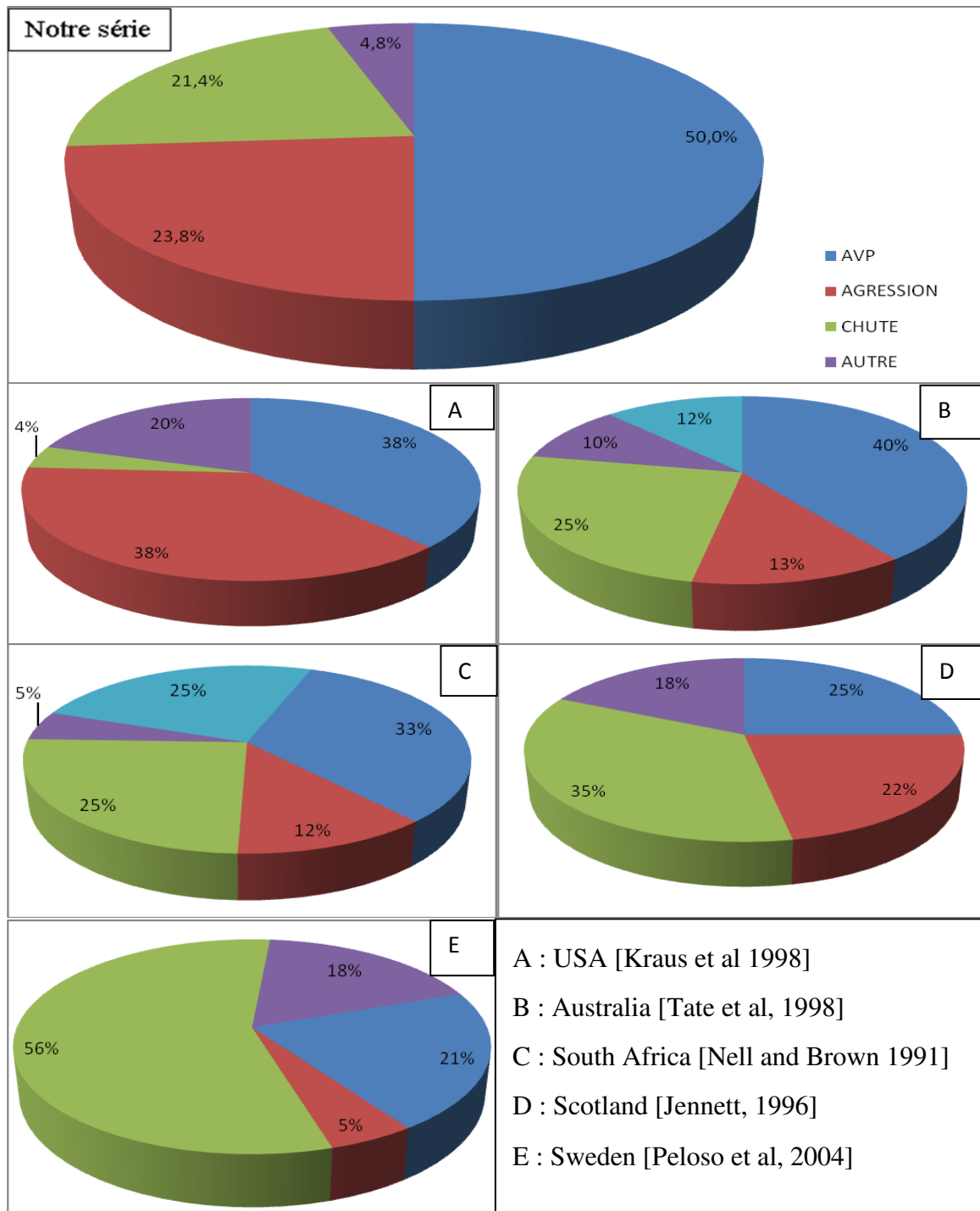


Figure 4 : graphiques comparatifs sur l'étiologie des TCL [35]

4. Syndrome post-commotionnel :

4.1.Introduction :

L'évolution secondaire des TCL pose des problèmes très spécifiques dont la nature et l'ampleur ont été bien reconnues depuis quelques années. Les critères de définition largement acceptés pour cette catégorie de blessés, GCS initial évalué entre 13 et 15 et/ou amnésie post-traumatique inférieure à 24heures, encadrent une population certainement très hétérogène sur le plan anatomo-clinique.

Un nombre relativement important -et très variable d'une étude à l'autre- de ces blessés présente, dans les suites proches, des troubles fonctionnels plus ou moins sévères, quelquefois durables [8]. Ces troubles composent un tableau assez homogène décrit classiquement comme « syndrome post-commotionnel » ou « *post-concussion syndrome* » des Anglo-saxons. Ce tableau par sa fréquence et la gravité de ses conséquences psychosociales, mérite une description détaillée.

4.2. Définitions :

La définition du SPC et ses critères diagnostiques ont deux principales origines, le « Diagnostic and Statistical Manual » de l'American Psychiatric Association (DSM-IV) et la « Classification internationale des Maladies » CIM-10.

4.2.1 DSM-IV [36] :

Propose une démarche diagnostique du SPC basée sur les critères suivants :

- Une histoire de TC avec :
 - Une période de perte de connaissance de plus de cinq minutes (5')
 - Une amnésie post-traumatique supérieure à douze heures (12 h)
- L'apparition ou l'aggravation de crises comitiales pré-existantes dans les 6 mois qui suivent le T.C.
- Des troubles de l'attention et de la mémoire à l'examen neurologique
- Le syndrome comprend les symptômes suivants : céphalées, vertiges, irritabilité, anxiété, dépression, fatigabilité, labilité affective, modifications de la personnalité, une apathie, des troubles du sommeil, un manque de spontanéité

La présence d'au moins trois de ces symptômes pendant plus de 3 mois avec notion de retentissement fonctionnel est nécessaire au diagnostic.

Le syndrome post-commotionnel doit être différencié du trouble Factice et de la simulation.

4.2.2 CIM-10 [37] :

Définit le syndrome post-commotionnel comme suit :

- Survenue de symptômes dans les quatre semaines suivant un traumatisme crânien suffisamment important pour provoquer une perte de connaissance (les résultats de l'électroencéphalogramme, de l'imagerie cérébrale et de l'oculo-nystagmographie peuvent toutefois être normaux).
- Présence d'au moins trois des critères suivants :

1. Des plaintes concernant des sensations désagréables et des douleurs, par exemple des céphalées, des sensations vertigineuses,(ne présentant pas, habituellement , les caractéristiques d'un vertige authentique), un sentiment de malaise général et une fatigue excessive, une intolérance au bruit.

2. des modifications émotionnelles, par exemple une irritabilité ou une labilité émotionnelle (souvent déclenchée ou exacerbée par une excitation émotionnelle ou un facteur de stress), ou un certain degré de dépression et/ou d'anxiété;

3. des plaintes subjectives concernant une difficulté à se concentrer ou à accomplir des tâches mentales ou une altération de la mémoire sans argument net en faveur d'une perturbation objective (mise en évidence, par exemple, par des tests psychologiques) ;

4. une insomnie

5. une diminution de la tolérance à l'alcool,

6. une préoccupation relative aux symptômes précédents et une crainte d'avoir une lésion cérébrale définitive, pouvant entraîner des idées de surinvestissement de type hypochondriaque et l'adoption d'un rôle de malade.

Le centre collaborateur de l'OMS sur les TCL a analysé ces deux définitions grossièrement similaires, et a conclu ce qui suit [38] :

- Le degré de sévérité du traumatisme requis par ces deux définitions pour développer un SPC était trop élevé que ce qui se passait en réalité.
- Il n'y avait pas de lien significatif entre la durée de l'APT, ou le délai d'apparition des crises convulsives d'une part, et l'évolution ou le pronostic du TCL d'autre part.
- La durée de 3 mois d'évolution pour refléter une évolution prolongée trouve une certaine justification surtout pour les enfants. En effet, la plupart des études pédiatriques montrent que les manifestations sont largement résolues au bout de 3 mois, et qu'il n'y avait pas de troubles cognitifs ou comportementaux décrits à court ou à long terme après TCL. La littérature est cependant moins uniforme sur la durée de guérison chez l'adulte.
- Le principal problème diagnostique du SPC est en fait de rattacher ses manifestations très diverses et peu spécifiques au TCL lui-même et de faire la part avec le trouble factice et la simulation en vue d'une compensation.

4.3. Manifestations cliniques :

Le SPC est défini par un ensemble de plaintes fonctionnelles, relativement stéréotypées présentées par les blessés dans les jours ou semaines qui suivent un traumatisme crânien. [39]

Lorsqu'il se constitue, le tableau clinique est caractérisé par la constance et la richesse de la symptomatologie fonctionnelle, par l'importance du retentissement sur la vie du blessé, opposées à l'inconstance et à la pauvreté des données des examens cliniques et para-cliniques soulignant l'aspect « subjectif » de ces troubles. En fait, le terme de « syndrome subjectif des traumatisés crâniens » est encore souvent utilisé, véhiculant toutes les interprétations et soupçons que le subjectif suscite en médecine.

Le SPC associe à des degrés divers les symptômes suivants [8] :

4.3.1. La céphalée :

Elle constitue habituellement le symptôme dominant de type très variable : céphalées de type migraineux, céphalées névralgiques localisées, céphalées de

tension...etc., souvent associées à des impressions pénibles de tête trop pleine, tête vide, tête flottante...

Dans notre série, les céphalées figuraient parmi les manifestations persistantes les plus fréquentes (76,2%) avec un taux de sévérité de 1,88 en moyenne sur une échelle de 1 à 7.

4.3.2. Les troubles de l'équilibre :

Ils sont divers. Il peut s'agir de vertiges rotatoires vrais, mais le plus souvent, le blessé décrit une impression de déséquilibre transitoire survenant aux changements de positions de la tête.

4.3.3. Les troubles sensoriels :

Il peut s'agir de sensations anormales tels des phosphènes (bourdonnements), acouphènes (sensations d'éblouissement, de voile, de points brillants), ou une intolérance au bruit (particulièrement aux cris d'enfants, télévision....).

4.3.4. Les troubles intellectuels ou cognitifs :

Ils sont habituels, avec une difficulté de concentration empêchant toute activité suivie et des troubles de la mémoire sur lesquels les blessés insistent particulièrement. De fait, de nombreux tests psychométriques ont confirmé, dans plusieurs études, la réalité de ces troubles fonctionnels. [40, 41]

4.3.5. Les troubles caractériels ou comportementaux :

Ils sont aussi habituels, fréquemment signalés par l'entourage. Le blessé a changé, s'irrite pour un rien, ne supporte ni sa famille ni ses partenaires sociaux. Presque toujours, il se décrit comme dépressif, désintéressé pour l'environnement, il n'est plus comme avant, il n'est plus bon à rien, il ne guérira jamais.

Dans notre série, les troubles de mémoire, l'irritabilité, et la fatigue viennent à la tête des différentes manifestations rapportées par les patients aussi bien en matière de fréquence que de sévérité.

L'ensemble de ces symptômes forme un tableau articulé donnant l'impression globale d'une symptomatologie riche et floue avec, sur un fond

d'asthénie physique, psychique et sexuelle, de multiples doléances reliées à la tête.

4.4. Physiopathologie :

La pathogénie de ce tableau a donné lieu à une littérature abondante et contradictoire. On a considéré le syndrome post-traumatique tantôt comme la traduction fonctionnelle d'altérations lésionnelles causées par l'accident tantôt comme une construction purement psychogène, réaction d'un sujet plus ou moins vulnérable à l'ensemble de la situation traumatique. Cette opposition doit être dépassée. On considère actuellement que dans tous les cas, selon des modalités et des proportions différentes et singulières dans chaque cas, des facteurs lésionnels et des facteurs psychologiques sont à l'œuvre, se renforcent et s'entretiennent mutuellement. [8]

4.4.1 Facteurs lésionnels et troubles fonctionnels :

De nombreux auteurs tiennent que les plaintes subjectives traduisent des lésions organiques ou des désordres fonctionnels, directement liés à la matérialité du traumatisme. La dénomination relativement récente de

« syndrome post-commotionnel » reconnaît ce lien de causalité explicite entre la commotion traumatique et les symptômes.

En fait, de nombreuses publications ont mis en évidence des atteintes cérébrales limitées mais indiscutables touchant jusqu'à 20 % des sujets dans certaines séries : contusions limitées visibles au scanner, [42,43], ou lésions axonales visibles en IRM [44] sans parler des cas où il y a des lésions évidentes voire même qui nécessitent une intervention chirurgicale en urgence comme c'est le cas chez 30% de nos patients.

Le niveau dans le sérum de la protéine S-100 considérée comme un marqueur fiable d'atteinte cérébrale organique est initialement élevé chez 28 % des blessés qui développent ultérieurement un SPC [45]. Cependant d'autres études ont montré que la protéine S-100 avait une mauvaise valeur prédictive d'une évolution prolongée du SPC. [46]

Même des traumatismes tout à fait minimes peuvent entraîner des lésions identifiables : une étude anatomique chez des sujets décédés pour une autre cause, dans les suites immédiates d'un TC ayant entraîné une perte de conscience de moins d'une minute, a mis en évidence des atteintes axonales

discrètes mais multifocales atteignant particulièrement le fornix, une structure essentielle à la mémoire [47].

En dehors de tout contrôle neuroradiologique et a fortiori anatomique, on a souvent montré dans des séries de recrutement varié, l'existence de désordres neuropsychologiques ou d'anomalies électro-physiologiques, persistantes à distance d'accidents sans gravité apparente. Par exemple chez 10 étudiants qui avaient subi un traumatisme crânien mineur en moyenne 6 ans auparavant, on a pu découvrir des altérations des potentiels cognitifs (ondes P-300). Ces anomalies étaient corrélées à des altérations subtiles de l'attention et de l'élaboration cognitive [48].

Certaines études, les plus intéressantes, mettent en correspondance des altérations morphologiques témoignant des lésions parenchymateuses et différents troubles neuropsychologiques. Les travaux de Levin établissaient dès 1987 pour cette catégorie de blessés des corrélations hautement significatives entre la présence d'atteintes parenchymateuses limitées, détectées en IRM, de distribution fronto-temporale, et certains troubles du comportement et/ou difficultés neuropsychologiques. Ces difficultés portent sur l'attention, la

concentration, la mémoire et encore la planification et les fonctions exécutives au sens large [49,50]

D'autre part, plusieurs travaux ont étudié le rôle de l'hypopituitarisme secondaire à un TC dans la genèse des manifestations post-commotionnelles.

Ces déficits hormonaux peuvent intéresser les différents axes hypophysaires, et s'expliqueraient par une nécrose hypophysaire d'autant que la vascularisation de l'hypophyse est fragile et pauvre [51]. Au décours d'un TC, 28 à 56% des patients, selon les études, ont développé au moins un déficit anté-hypophysaire. [52, 53,54]

L'hypopituitarisme antérieur et en particulier le déficit en hormone de croissance (GH) est classiquement responsable d'une asthénie, de troubles de l'humeur, de troubles psychiques et cognitifs [55] qui sont pour la plupart communs à ceux rencontrés chez les TC.

En effet, Gervais et al ont rapporté un lien significatif entre le déficit en (GH) et les troubles neuropsychologiques chez une série de traumatisés crâniens tous degrés de gravité confondus [56].

Ainsi, il est de plus en plus reconnu que ce type de traumatisme sans gravité immédiate entraîne dans de nombreux cas des lésions cérébrales identifiables et des désordres fonctionnels objectivables par des tests appropriés.

4.4.2 Facteurs psychogènes :

D'autres auteurs, à l'inverse, pensent que les mêmes symptômes peuvent être consécutifs au traumatisme psychologique inséparable du traumatisme crânien, et plus encore que la persistance dans le temps de ce syndrome est essentiellement liée à des facteurs psychologiques et sociologiques, à la personnalité du sujet et à son environnement : c'est ce que disait la dénomination plus ancienne de « syndrome subjectif post-traumatique ».

Tout événement violent, faisant effraction dans les défenses du moi et débordant ses capacités d'adaptation, constitue un traumatisme psychique. Les premiers accidents de chemin de fer, les situations de combat dans toutes les guerres, les catastrophes civiles, mais aussi bien le viol, la torture, l'enfermement, peuvent être à l'origine d'un traumatisme psychique et donnent lieu à un ensemble clinique relativement stéréotypé de désordres psychologiques et psychosomatiques. [8]

Le traumatisme crânien le plus minime comporte souvent, et sans doute à quelque degré toujours, un traumatisme psychique [57]. Le vécu après la sortie de la perte de connaissance initiale est un vécu de mort, porteur d'une angoisse de mort. Le réveil dans le monde étrange de l'hôpital ou de l'ambulance, la réorganisation de la conscience et des souvenirs s'effectuent dans une atmosphère d'insécurité voire d'effroi. [58]

D'un autre côté, le traumatisme crânien a les dimensions d'une violence symbolique majeure : la tête occupe dans notre vie une place capitale, si l'on ose dire. Elle est assimilée à l'esprit, à l'âme, à l'intelligence, à notre moi lui-même, et par là toute atteinte à ce niveau constitue une blessure narcissique précise et profonde qui sera récurrente dans l'après-coup.

De plus, on peut penser que le traumatisme psychique du traumatisme crânien a des dimensions particulières parce qu'il est vécu dans un climat d'altération de la conscience où les capacités de réponse et d'adaptation du sujet sont indisponibles ou inefficaces [59].

4.5. Echelles d'évaluation du SPC :

Il y a peu d'études dans la littérature qui se sont intéressées à l'évaluation de la sensibilité et de la validité des différents tests et questionnaires utilisés dans l'évaluation du pronostic et de l'évolution après TCL. En fait, la plupart de ces outils de mesure n'ont pas été validés sur une population de TCL. 3 échelles d'évaluation ont été retenues par le centre collaborateur de l'OMS sur les TCL [38], dont l'habilité à évaluer et à refléter le pronostic des TCL a été prouvée.

➤ The Rivermead post-concussion symptoms questionnaire (cf. annexe 2) :

Il a été validé pour l'évaluation du SPC chez les TC.[60]. Il se caractérise par une bonne sensibilité dans la détection du SPC avec une bonne reproductibilité inter-observateur. Cependant sa validation n'a pas été réalisée sur une population de TCL purs puisque la définition des cas s'est basée sur une APT qui allait de 0 à 21 jours. En fait, qui dit TC plus sévère, dit symptômes plus marqués et par conséquent plus facile à détecter ce qui soulève des questions sur la sensibilité du Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire dans une population de TCL. (APT ≤ 24h)

➤ The Rivermead Head Injury Questionnaire :

A également été validé sur ne population de TC de toutes sévérités confondues [61]. Il se caractérise par une bonne reproductibilité inter-observateur et par sa simplicité ne comportant que 10 items correspondant aux principales manifestations du SPC.

➤ The problem checklist :

Constitue une des échelles d'évaluation les plus largement utilisées dans l'évaluation des TC et les plus recommandées par différentes autorités sanitaires tels « the National institutes of Health (NIH) » ou bien « the National Institute of Neurologic Disorders and Stroke (NINDS) ».ainsi que par les grands centres de TC. [62]

Le “problem checklist” comporte 43 items correspondant aux différentes manifestations rencontrées dans le SPC et couvrant ses différents aspects physiques, cognitifs, sensoriels, émotionnels et comportementaux. Il a été initialement développé par Kay et al en 1995 et validé sur une population de TC de gravité variable mais avec prédominance de TC sévères. [63]. Mais, il a également été validé sur une population de TCL

correspondant à la définition du l’American Congress of Rehabilitation Medicine 1993 [29] avec une bonne sensibilité à distinguer les TCL des témoins non atteints de TC aussi bien à la phase précoce (trois semaines après traumatisme) [64] qu’à la phase tardive (3 mois après traumatisme) [65]

Et c’est d’ailleurs l’échelle que nous avons utilisée dans notre étude du fait du large éventail de ses items, ce qui permettrait une meilleure détection des symptômes à un an. Cependant, l’incapacité de nos patients à comprendre l’Anglais nous a contraints à l’administrer oralement à chaque patient avec explication de chaque item et de noter leurs réponses par la suite. Et pour un minimum de biais, le questionnaire a été administré à tous les patients par le même médecin.

4.6.Evolution du SPC :

Le SPC diminue progressivement avec le temps mais peut persister cinq ans après le TC [31] et peut avoir un retentissement professionnel avec une non reprise du travail. La sévérité du traumatisme semble être un facteur de risque prédictif de la survenue d’un SPC. Plusieurs données de la phase aiguë sont

retrouvées comme étant significativement associées à sa survenue : présence de symptômes à l'arrivée aux urgences (céphalées, vertiges, vomissement..), et l'élévation des marqueurs biochimiques de souffrance cérébrale dosables dans le sang (neurone spécifique éolase et protéine S-100B). Les facteurs de persistance à long terme du SPC sont moins connus : contexte psycho-social défavorable par exemple [66]

4.6.1 Evolution habituelle :

L'évolution du syndrome post-commotionnel se fait habituellement sur le mode d'une régression progressive en un à six mois. Une étude réalisée par Cohadon et al montre que la plainte somatique présente au début, décroît de façon régulière alors que les troubles cognitifs, psychoaffectifs et comportementaux moins fréquents initialement, apparaissent secondairement en situation de vie réelle, culminent à un mois et diminuent ensuite rapidement (figure 5)

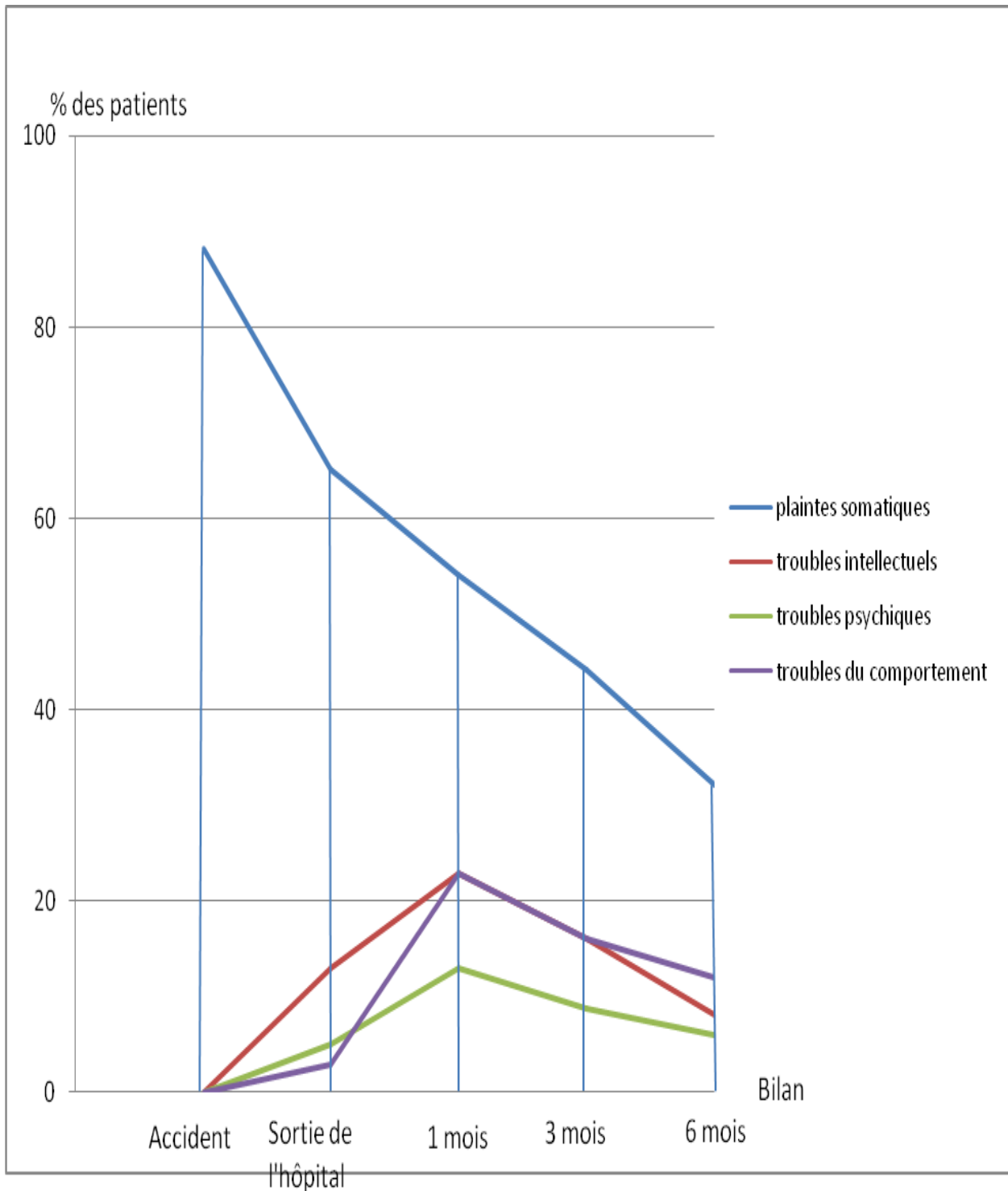


Figure 4 : évolution des symptômes post commotionnel selon cohadon et all [8].

Cette évolution normale de la plainte est bien documentée par le travail de Levin *et al* [50]. Ces auteurs utilisent différents tests évaluant l'attention, la mémoire, la capacité et la rapidité de traitement de l'information, dans une large série de traumatismes crâniens légers à 1 semaine, 1 mois et 3 mois. Au départ, la grande majorité des blessés présente en effet différents degrés de déficience, mais ces désordres apparaissent presque complètement résolus à 3 mois [50].

Cependant, là encore existent des divergences selon les études. Une méta-analyse donne les taux d'incidence suivants, selon la période considérée : [67]

La durée après l'accident	taux d'incidence
4 à 6 semaines	51-88%
2 à 3 mois	24 à 84%
6 mois	29 à 32%
1 an	1 à 46%
2 ans	4 à 48%

4.6.2 Chronicité et facteurs d'entretien :

Chez un groupe de patients -dont la proportion diffère d'une étude à l'autre- les plaintes subjectives persistent au-delà de 3 mois, et semblent même s'articuler autour d'un tableau organisé et cohérent dont le retentissement sur la vie du blessé paraît hors proportions avec les lésions initiales. [8] Dans de tels cas, il est constant de mettre en évidence des facteurs d'entretien de la plainte liés tantôt à la personnalité ou à l'histoire du blessé, tantôt au vécu de l'accident, tantôt à l'environnement.

- *Les litiges et demandes de réparation :*

Une méta-analyse du centre collaborateur de l'OMS sur le TCL a tenté d'identifier ces différents facteurs [38]. En effet, elle rapporte que les études ayant analysé le rapport entre les litiges et/ou l'attente d'une compensation matérielle et la chronicité du SPC ont démontré qu'elles étaient étroitement liées. [38]. De plus, une méta-analyse de 17 études a montré que l'attente d'une compensation matérielle était un facteur de risque important de la chronicité des symptômes après TCL. [68.]

D'autre part, Paniak et al a trouvé que la recherche d'une compensation était un facteur prédictif d'une reprise de travail retardée, d'une évolution plus prolongé avec une plus grande sévérité des symptômes. [69, 70]

A part ce facteur de réparation, qui semble être bien reconnu, les études portant sur les autres facteurs supposés être prédictifs d'une évolution prolongée du SPC sont très disparates et peu uniformes rendant toute conclusion invraisemblable.

Parmi les facteurs identifiés comme indépendamment prédictifs d'une évolution prolongée du SPC après TCL on distingue :

- *Les Facteurs organiques :*

L'âge ≥ 40 ans [71], la présence de nausée, troubles de mémoire [72], la coexistence d'un autre traumatisme [72], et les antécédents de TC [71] ou d'une affection neurologique, ou handicapante préexistante [72] semblent être associés à un SPC chronique.

Le sexe féminin a été retrouvé comme facteur de risque de chronicité par certaines études [73] alors que d'autres n'ont pas retrouvé ce lien. [71]

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'âge, le sexe, les antécédents neuropsychiatriques, ou les différentes manifestations post-commotionnelles d'une part, et la chronicité du SPC d'autre part.

Selon la méta-analyse du groupe collaborateur de l'OMS sur le TCL, aucune étude n'a pu démontrer que la sévérité du traumatisme (GCS initial, durée de l'APT) était en elle-même un facteur indépendamment prédictif d'une évolution prolongée du syndrome post-commotionnel, [38] ce qui est également le cas dans notre étude. Cependant, les TCL dits compliqués, d'une fracture-enfoncement ou d'une lésion cérébrale focale sont liés à un pronostic moins favorable qu'en l'absence de ces lésions. [38] une étude descriptive portée sur des adultes ayant un TCL avec GCS initial à 15 mais qui ont été opérés pour hématomes aigus avaient une moins bonne évolution que ceux qui n'ont pas été opérés. [74]. Pourtant, dans notre série, l'indication d'une intervention neurochirurgicale urgente n'était pas particulièrement liée à la chronicité du SPC.

- *Facteurs liés au vécu de l'accident :*

Le fait qu'il s'agisse d'un accident de la circulation [73.], ainsi que le fait de ne pas être le fautif au moment de l'accident [72] semblent associés à la persistance des manifestations subjectives après TCL.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de lien entre l'étiologie du traumatisme initial et la persistance du SPC.

- *Facteurs d'environnement :*

Etre marié [72], en arrêt de travail à cause de l'accident [72], étudiant [73], avoir une vie stressante [73] ou un statut social défavorisé [75] ont également été rattachés à une évolution prolongée des symptômes. D'autre part, une étude récente a montré que le lieu de résidence urbain ou rural n'influencait pas l'évolution à un an ni le pronostic des TCL [76]

Dans notre étude, nous avons trouvé que la persistance du SPC était significativement élevée chez les personnes mariées. Cependant cette chronicité du SPC n'était pas liée au lieu de résidence, ni au niveau de scolarité.

- *Facteurs psychologiques :*

Le niveau d'anxiété, les tendances dépressives, le mode de réaction émotionnelle à l'ensemble de l'aventure constituée par le traumatisme lui-même et ses suites immédiates jouent un rôle déterminant. On a pu montrer que des tests spécifiques évaluant ces réactions (Hospital anxiety Depression Scale, Impact of Events Scale) permettent de prédire avec une remarquable précision la persistance des symptômes post-commotionnels [77,78] L'état de stress post-traumatique, ainsi qu'une information inadéquate sur la pathologie peuvent également être à l'origine d'un SPC chronique.[8]

Dans notre série 54,8% des patients avaient gardé un SPC au-delà de 1 an, ce qui n'est pas loin de la fréquence maximale rapportée dans la littérature et qui est de 46% à 1 an [67]. Plusieurs facteurs semblent être à l'origine de cette fréquence élevée :

D'une part, il est important de considérer certains biais de recrutement dans notre étude :

- Tous nos patients ont été pris en charge initialement à l'hôpital publique ce qui suppose qu'ils appartiennent majoritairement à une classe socio-

économique défavorisée ; facteur ayant déjà été identifié par certains auteurs comme prédictif d'une évolution prolongée. Malheureusement, nous n'avons pas recherché ce lien dans notre étude du fait de la difficulté de déterminer le niveau socio-économique des patients dans notre contexte (pas de revenu stable, pas de déclaration d'impôts).

- Notre série regroupe les cas les plus sévères de TCL. En effet, des lésions cérébrales ont été retrouvées chez 85% de nos patients ce qui paraît trop élevé pour une série de TCL mais qui peut s'expliquer par le fait que notre étude n'a porté que sur les patients qui ont été hospitalisés au service de neurochirurgie soit pour intervention chirurgicale ou pour surveillance d'un état jugé inquiétant. Tous les patients ayant été vus en consultation ou gardés pour observation aux urgences et qui ont évidemment les traumatismes les moins sévères ont été exclus de notre étude. Et même si la sévérité du traumatisme ne constitue pas un facteur de risque indépendant de chronicité, associée à d'autres facteurs notamment psychiques, elle pourrait influencer le cours évolutif des symptômes.

- La participation à notre étude était basée sur le volontariat ce qui constitue un important facteur de sélection. Tout laisse à croire que les patients qui ont bien voulu se présenter étaient les plus motivés et très probablement les plus souffrants.

D'autre part, cette fréquence élevée de la persistance des symptômes dans notre série pourrait s'expliquer par le manque d'information délivrée aux patients par le corps soignant sur leur pathologie (A l'exception de deux patients, tous les autres ont affirmé ne pas avoir été informés), le manque d'orientation et d'accompagnement et la quasi absence de soutien psychologique dans nos structures hospitalières.

Dans notre série, à part l'état marital, nous n'avons trouvé aucune association significative entre la persistance des manifestations subjectives post-commotionnelles et les différents paramètres testés.

4.6.3 Névrose post-traumatique :

Au total, lorsque l'un ou l'autre, et le plus souvent tout un ensemble, de ces facteurs d'entretien sont à l'œuvre, on voit s'installer une modification durable de la personnalité conditionnant une souffrance subjective importante avec un retentissement familial, professionnel et social qui peut être majeur. Les tableaux cliniques sont très polymorphes et apparentés à ceux des névroses classiques : névrose d'angoisse, hypocondrie, psychonévrose hystérique... et jusqu'à récemment ces évolutions invalidantes de certains syndromes post-

commotionnels après traumatisme crânien étaient compris et décrit comme «névroses traumatiques» [8].

5. Prévention et prise en charge :

L'évidence de l'intervention de facteurs de risque bien déterminés dans l'évolution des syndromes post-traumatiques devrait déboucher sur une action de prévention.

La prise en charge se fait essentiellement sous la forme d'une psychothérapie cognitive qui vise la prise de conscience par le blessé du sens des symptômes et de la place qu'ils occupent dans ses composantes physiques, psychiques et sociales. Mais elle peut être soutenue par une prescription médicamenteuse symptomatique choisie en fonction du symptôme dominant : antalgiques, vestibuloplégiques, stimulants intellectuels. [8] Il faut être particulièrement attentif aux troubles dépressifs, souvent masqués par l'hyper-expressivité fonctionnelle, et qui réagissent très bien aux antidépresseurs. En effet, un essai clinique (non randomisé, simple aveugle contre placebo) avait montré l'efficacité de la sertaline (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine) dans le traitement de la dépression chez les TCL ainsi que l'effet positif de

l'amélioration de l'humeur sur la performance cognitive. [79]

Par ailleurs, une simple information adéquate du patient avec réassurance peut contribuer efficacement à une meilleure évolution. Une étude randomisée contrôlée a comparé deux groupes de patients hospitalisés pour TCL. Le premier groupe a reçu un manuel de 10 pages intitulé « Se remettre d'un traumatisme crânien : guide du patient », ils ont aussi rencontré un médecin spécialiste qui leur expliquait la nature et la fréquence des symptômes qui risquaient d'apparaître après un TCL, leur évolution naturelle et leur conseillait les activités à prévoir pour se remettre graduellement du syndrome post-commotionnel. Les patients du deuxième groupe recevaient une prise en charge classique, n'avaient de réponses qu'aux questions qu'ils auraient posées et étaient invités à consulter leurs médecins traitants en cas de symptômes. Puis les deux groupes étaient revus à 6 mois pour évaluation. Le premier groupe avait significativement des symptômes moins fréquents, moins sévères avec une reprise de travail plus rapide. [80]

Par ailleurs, l'information précoce et la rassurance du patient fait actuellement partie des recommandations de l'OMS dans la prise en charge du TCL. [81]

Cependant, dans notre série pas plus de 2 patients sur 42 affirment avoir été rassurés et informés par leurs médecins avant la sortie de l'hôpital, et la moitié des patients n'ont pas été suivis en consultation ce qui pourrait contribuer à expliquer la persistance des manifestations post-commotionnelles chez plus de la moitié des patients d'une part ; et d'autre part, souligne l'importance d'informer en premier lieu les médecins sur la nécessité d'un abord psychologique et éducatif de cette catégorie de patients

Par ailleurs, il est utile d'impliquer la famille dans la mise en œuvre d'une réadaptation à l'effort physique et intellectuel dans le cadre de l'environnement domestique et social habituel du patient. En effet, les incapacités cognitives attentionnelles et mnésiques relèvent d'une prise en charge en situation « écologique » à laquelle l'entourage peut être initié. [8]

Certaines équipes ont rapporté leur expérience dans le domaine de prise en charge de cette catégorie de patient. Nous citons à titre d'exemple l'expérience du centre « Château-Rauzé », centre spécialisé dans la prise en charge post-aigue des traumatisés crâniens à Bordeaux dirigé par l'équipe du Pr Cohadon. Dès 1980 cette équipe proposait pour les TCL à risque, une prise en charge de prévention et de réadaptation débutée au cours du séjour en

neurochirurgie et poursuivie dans le cadre de consultations hospitalières, s'appuyant sur une concertation attentive et délibérée avec la famille et avec le médecin traitant. [57]

Cette action comprend trois axes

- Dépistage des facteurs de risque de désadaptation future.
- Ecoute/information : après une écoute attentive des plaintes, le patient et sa famille sont informés des résultats des examens complémentaires et rassurés sur la signification des symptômes. Leur durée probable est annoncée.
- Stimulation à l'autonomisation : les blessés sont stimulés par les infirmières pour se lever au fauteuil dès le 2^e jour, puis rapidement à assumer seuls leurs soins d'hygiène, à se distraire et à se promener dans le parc de l'hôpital. Cette autonomie est le minimum exigé pour quitter le service. La famille rassurée, informée et éduquée par l'équipe soignante participe à cette stimulation.

Le suivi est assuré en collaboration avec le médecin qui reçoit un compte rendu détaillé de l'hospitalisation. Des consultations sont programmées de façon systématique à un mois, trois mois et six mois. Ces patients sont abordés

sans idée préconçue, en s'efforçant de leur proposer une relation claire où le traumatisme, ses séquelles et tous ses aspects seront pris en considération sans agressivité et sans complaisance. Lors de ces consultations, le blessé et la famille sont interrogés sur l'évolution de la symptomatologie fonctionnelle, et les actions thérapeutiques sont coordonnées par le médecin spécialiste de l'équipe.

Il est ainsi possible de canaliser et, le plus souvent, de normaliser l'évolution du syndrome subjectif post-traumatique d'une façon efficace : même si tel ou tel symptôme persiste au-delà de la date prévue de sa résolution, il sera tenu par le blessé à sa juste place, conséquence inévitable, transitoire et sans gravité du traumatisme, il ne constituera pas le noyau d'une plainte multiforme dépressive et revendicatrice

6. Qualité de vie et TCL :

Quelle est la qualité de vie (QDV) d'une personne qui a été victime d'un TC ? En quoi le traumatisme a-t-il bouleversé les conditions d'existence de cette personne ? Notre intervention thérapeutique lui a-t-elle réellement apporté quelque chose sur le plan qualitatif ?

L'optimisation de la qualité de vie du blessé dans son entourage habituel représente l'objectif final du processus de rééducation et réadaptation, et ces questions doivent rester la préoccupation constante des thérapeutes tout au long de la prise en charge du patient.[8]

6.1 Définition :

Ce concept de qualité de vie, très utilisé en psychologie de la santé et en médecine de réadaptation, comme en cancérologie, ou en gériatrie, n'est toutefois pas facile à définir et encore moins à évaluer. On admet qu'il fait référence à un sentiment de complet bien-être physique, moral et social perçu par l'individu [82], à la capacité d'atteindre les buts que l'on s'est fixé dans la vie, ou au fait de se comporter en conformité avec le rôle social que l'on considère jouer dans la société.[83]

6.2 Evaluation de la QDV

Si ce concept de qualité de vie est mieux compréhensible et objectivable chez les TC graves, du fait des séquelles physiques importantes pouvant entraîner une restriction de l'autonomie du patient et rendant visible un handicap réel dans le cadre de la vie sociale et professionnelle [84], il reste entièrement subjectif chez les TCL. Ecouter les patients nous dire ce qu'ils pensent de leur vie à distance du traumatisme reste donc le meilleur moyen de l'évaluer [8]. Les patients expriment douloureusement les changements négatifs survenus dans leur vie : moins de loisirs, moins d'amis, pas de travail intéressant voire pas de travail du tout, dépendance vis-à-vis d'un parent ou du conjoint, sentiment d'être abandonné, rejeté par la société. Les familles font en général les mêmes déclarations.

Il faut remarquer l'extrême diversité des plaintes et des situations vécues par les TC, ce qui conduit à considérer le problème de façon toujours très individuelle : tel blessé se déclare insatisfait d'une situation qu'un autre jugera supportable.

Les échelles d'évaluation de la QDV sont très nombreuses et diversifiées tenant compte de plusieurs paramètres et largement utilisées dans différentes disciplines médicales. Pourtant, aucune échelle n'a été validée pour une population de TCL [38]. Nous citons à titre d'exemple les suivantes :

- Le questionnaire QOLBI (Quality of life after brain injury) destiné à l'évaluation des TC graves. [85]
- La SF-36 (Short Form 36) qui est une échelle générique de QDV et qui est très largement utilisée dans plusieurs disciplines. [86]

Ces questionnaires sont généralement difficiles à utiliser en pratique courante ou en consultation car nécessitent énormément de temps. Par ailleurs, ils ont été établis initialement pour une population occidentale et ne sont pas particulièrement adaptés à notre contexte socio-culturel.

Dans le cadre d'une consultation, ou quand on n'a pas le temps de s'attarder sur un long questionnaire, quelques questions simples et directes permettraient une appréciation grossière de la QDV de nos patients, telles :

- Souffrez-vous de douleurs lors de l'exécution des activités de vie quotidienne ?

- Comment vous sentez vous par rapport à votre travail ?
- Comment vous sentez vous dans votre famille ?
- Comment vous sentez vous par rapport à vos amis ?
- Pratiquez-vous du sport ?
- Avez-vous des activités de loisir ?
- Comment est votre activité sexuelle ?

Pour des raisons de simplicité nous avons évalué la QDV globale de nos patients sur une EVA avant et après le traumatisme afin d'avoir une appréciation générale sur le degré de changement de cette QDV.

6.3 Facteurs qui influencent la QDV :

Dans notre série, la moitié des patients rapportait une dégradation de la QDV globale de 20 à 50% ce qui est loin d'être négligeable. De plus, nous avons démontré qu'il existait une relation significative entre la persistance d'un SPC chronique et le degré de dégradation de cette QDV ce qui rejoint les données de la littérature [87]. Ainsi l'amélioration de la qualité de vie de ces patients passera d'abord par la prévention du SPC ou du moins de son passage à la chronicité.

Dans la littérature, la qualité de vie perçue des traumatisés crâniens est influencée négativement par de nombreux facteurs [88,89] :

- ✓ facteurs physiques : troubles de l'équilibre, fatigue, ralentissement psychomoteur ;
- ✓ facteurs psychiques : détresse émotionnelle, troubles anxio-dépressifs, troubles affectifs et sexuels;
- ✓ facteurs environnementaux : qualité du support familial
- ✓ restriction de la vie sociale, des loisirs, des relations sociales et amicales et surtout des activités professionnelles [90,91].

Selon une étude de cohorte de TC en Aquitaine, France, les principales attentes des personnes ayant survécu à un TC étaient de retrouver une vie affective et sexuelle harmonieuse, des relations humaines et amicales valorisantes, des loisirs, une activité professionnelle et un statut social [92]. Ce qui rejoint le célèbre « work, love and play » de Prigatano [93].

Ces facteurs doivent constituer les objectifs prioritaires des programmes de réadaptation de ces patients. Nous devons aider nos patients à développer des activités de loisir et d'occupation (jardinage, peinture, sculpture, musique...),

même si elles ne sont pas financièrement productives, et des occasions de relations sociales et de rencontre amicales.

Mais c'est surtout en changeant le regard porté par la société, en réduisant l'indifférence du public, en réduisant le sentiment et d'isolement et d'incompréhension dont souffrent les patients et leurs familles que nous participerons à l'amélioration de la qualité de leur vie.

Le rôle joué par le milieu associatif est dans ce domaine est irremplaçable et déterminant [8]. Malheureusement, il n'y a pas encore dans le tissu associatif marocain des associations spécialisées ou entièrement dédiées à la promotion de la qualité de vie des traumatisés crâniens.

7. Implications juridiques : incapacité et réparation :

7.1 Dimensions psychologiques : Que représente le besoin de réparation pour le patient ?

Dans la stratégie de prévention du syndrome subjectif, les perspectives de réparation du dommage corporel subi lors du traumatisme doivent être prises en considération.

Pour la catégorie des traumatisés qui nous occupe, l'incapacité permanente partielle est en tout état de cause minime : elle dépasse rarement 10 %, et la réparation financière possible reste limitée. Même si la réparation opérera ici plutôt dans l'ordre symbolique, elle n'est pas moins essentielle à la cicatrisation réelle du traumatisme [94].

En fait, l'incapacité et la réparation sont ressenties par le blessé à la fois comme un besoin et comme un droit, comme l'issue normale et désirée de l'accident. L'incapacité et la réparation répondent d'abord à l'une des dimensions essentielles du traumatisme psychologique : la recherche des *bénéfices secondaires*.

Si le blessé a besoin d'obtenir des bénéfices secondaires, il a aussi besoin de vengeance. L'accident met toujours pratiquement en jeu un tiers responsable. Ce n'est pas une fatalité, c'est un adversaire. Cet adversaire est immédiat et concret dans un accident de la circulation, c'est l'autre, « celui qui m'est rentré dedans ». Le besoin, la nécessité biologique de la vengeance est le fondement le plus profond, et d'ailleurs le plus ancien, du droit de la réparation : il y a dans l'histoire de nos sociétés une filiation entre la loi du talion et nos lois actuelles, la réparation financière remplace la revanche, elle est au sens propre le prix du sang. [8]

Il est important que les différents partenaires du blessé dans l'appareil médico-juridique complexe de la réparation comprennent bien qu'il s'agit là non pas d'une recherche consciente, organisée, éventuellement malhonnête, d'un bénéfice peu licite, mais au contraire d'un besoin normal, inconscient, qui fait partie de la blessure. Ceci a d'ailleurs d'importantes conséquences. Si le blessé se heurte à la méfiance de ceux, médecins ou juristes, qui doivent statuer sur son cas, il réagira presque toujours en durcissant une revendication jusque-là inconsciente, et presque toujours, une aggravation des troubles ressentis le réassurera dans la légitimité de ses plaintes. [8]

7.2 Approche juridique non spécifique : Que propose notre système judiciaire au patient ? :

La mesure du préjudice souffert par les traumatisés crâniens dits « légers » est très difficile à appréhender dans l'expertise et l'indemnisation.

En effet, le cadre médico-légal actuel n'est pas adapté à cette « misérable minorité » qui conserve des séquelles et se trouve prisonnière des risques alternatifs de déni ou de dramatisation. C'est d'ailleurs à cette population durablement atteinte que s'applique le mieux la notion de « handicap invisible ». Ni l'imagerie, ni la forme des troubles ne permettent un rattachement évident à une histoire traumatique. Et du point de vue de la preuve, les juristes exigent un lien traumatique direct et certain que la médecine peine à établir. Malgré une bonne connaissance du processus d'installation des troubles, le droit ne dispose pas d'une méthodologie spécifique d'évaluation qui permettrait de mieux surmonter les problèmes de causalité et de quantification du préjudice de ces victimes singulières. [95]

7.2.1 : le fardeau de la preuve : Comment rattacher la souffrance invisible au traumatisme ?

En droit, le processus indemnitaire met en scène un blessé qui occupe juridiquement le statut de créancier d'une obligation de réparation intégrale, et un débiteur garanti par son assureur, sur qui repose l'obligation de réparation.

L'article 77 du Code civil dispose : « *Celui qui réclame l'exécution d'une obligation doit la prouver* ». Dans son rapport avec le tiers responsable ou son assureur, il appartient donc à la victime d'établir la réalité de l'obligation de réparation et son étendue selon l'adage « *tout le préjudice, rien que le préjudice* ». Or, la charge de la preuve peut rapidement constituer un fardeau pour les TC « légers ». En effet, le dossier médical comporte peu sur la prise en charge initiale qui, se limite, le plus souvent, au stade initial à quelques heures aux urgences sans examens complémentaires ni description précise de l'état de confusion des victimes. Il s'ensuit que leur dossier est d'une pauvreté inversement proportionnelle à la richesse de leurs doléances. Cette minceur favorise la tentation de la négation du préjudice dans le domaine médico-légal où les acteurs sont encore très attachés à la preuve par l'imagerie de l'organicité des troubles. Ces derniers recourent encore trop souvent au diagnostic d'un « syndrome subjectif » ou à une vulnérabilité préexistante au seul motif que le scanner ou l'IRM ne révèlent aucune anomalie. Pourtant, les cliniciens

spécialistes du traumatisme crânien savent qu'une imagerie saine n'exclut pas l'existence de séquelles d'origine traumatique. Néanmoins, l'affirmation de cette éventualité ne constitue pas une preuve. La répartition des rôles entre l'expert et le juge prend alors toute son importance puisque ce dernier est seul compétent pour décider de l'implication juridique de l'éclairage médical fourni par le premier. [95]

7.2.2 Le rôle de l'expert :

À la différence du juge, l'expert n'est pas un juriste, de sorte qu'il ne lui appartient pas de trancher le problème de la causalité juridique. L'article 238 du Code de Procédure Civile le mentionne d'ailleurs bien en ces termes : « *Le technicien doit donner son avis sur les points pour l'examen desquels il a été commis. Il ne peut répondre à d'autres questions, sauf accord écrit des parties. Il ne doit jamais porter d'appréciations d'ordre juridique* ». [96]

L'expert s'attachera surtout à recueillir les différents symptômes fonctionnels, physiques ou éventuellement para-cliniques et leur corrélation avec l'évènement traumatique ou l'évolution existentielle du blessé. S'agissant

des traumatisés crâniens dits « légers », il ne doit pas hésiter, selon les cas, à procéder à des explorations approfondies du type :

Imagerie fonctionnelle (débit sanguin cérébral) à la recherche de tout indice de souffrance cérébrale.

Bilan neuropsychologique avec une batterie de tests complète, réalisé par un neuropsychologue entraîné afin de documenter tout trouble cognitif que pourrait présenter le patient et ne pas se limiter aux tests de débrouillage au cabinet de l'expert type MMS (Mini Mental Test) ou BREF (Batterie rapide d'efficacité frontale).

Bilan hormonal à la recherche d'un hypopituitarisme post-traumatique et particulièrement un déficit en GH.

Bilan psychiatrique approfondi afin de démasquer toute souffrance psychologique et particulièrement les dépressions.

Sans oublier une anamnèse détaillée avec audition des proches informations biographiques décisives, afin de juger l'éventualité d'une vulnérabilité intrinsèque.

7.2.3 Le rôle du juge :

L'exhaustivité des informations recueillies par l'expert constitue un faisceau d'indices que le juge apprécie souverainement comme une preuve, suffisante ou non, de l'imputabilité.

L'appréciation souveraine du juge repose également sur la question déterminante d'une implication éventuelle de l'état antérieur du patient, ce qui renvoie à la seconde partie du principe de réparation intégrale « *rien que le préjudice* ».

Si les facteurs personnels jouent un rôle dans la chronicisation des troubles, il faudra être extrêmement vigilant avant de rattacher ces facteurs à un état pathologique antérieur ou à une vulnérabilité intrinsèque. Sans cette rigueur, certains jugements aboutissent à de véritables injustices.

7.2.4 Les limites rencontrées par l'expert et le juge :

L'indemnisation du préjudice corporel reste dominée par les concepts de capacité et d'incapacité. L'application d'une dichotomie si peu nuancée est discutable pour les traumatisés crâniens dont les troubles méritent une analyse

bien plus fine que celle permise par le système actuel. Ainsi, les échelles de préjudice des barèmes du Concours Médical [cf. Annexe 6] ou de la Société de Médecine Légale apparaissent inadaptées à l'évaluation des troubles ressentis par le traumatisé crânien léger comme la fatigabilité ou la baisse de performance.

Il est également difficile de rattacher le désordre existentiel du blessé aux chefs de préjudices actuels. [97] En effet, des perturbations douloureuses vont se manifester et vont constituer un obstacle à la poursuite d'une vie de groupe, désormais insupportable. Cela engendrera parfois une dévalorisation par un changement de poste ou une affectation présentant moins d'intérêt. Il en est de même sur le plan personnel où le climat familial va se dégrader, l'intolérance au bruit, le manque d'élan et la fatigabilité conduisant à un certain désinvestissement dans l'éducation des enfants et plus généralement dans la participation familiale. Ces exemples évocateurs de l'inadaptation justifient d'améliorer la prise en charge.

7.4.3 Pistes de réflexion :

Pour améliorer la qualité de l'analyse médico-légale concernant les TCL et par conséquent améliorer leur prise en charge indemnitaire, il faudra développer une méthodologie commune et adaptée à cette catégorie de patients. Cette méthodologie fournirait des informations sur :[95]

- la période propice pour consolider (ni prématurée ni tardive),
- la nécessité de recueillir le maximum d'information sur la trajectoire existentielle du blessé (avant pendant et depuis l'accident),
- la nécessité de réaliser un bilan neuropsychologique,
- les situations et profils justifiant le recours à une exploration fonctionnelle neurophysiologique et autres (PET scan, débit sanguin cérébral et potentiels évoqués) pour élargir une approche purement anatomique.

Par-là, on favoriserait l'obtention de faisceaux d'indices suffisants pour permettre au juge de trancher le problème d'imputabilité et d'apporter une réponse indemnitaire plus adaptée au désordre de vie souffert.

D'autre part, la nomenclature actuelle des chefs de préjudices repose principalement sur un critère de capacité-incapacité inadapté [97], qui mérite d'être amélioré. Les travaux de la commission Dintilhac [98] Constituent un terrain fertile de réflexion avec la suggestion de deux postes : le *préjudice d'agrément exceptionnel* et le *préjudice extrapatrimonial exceptionnel*, préconisés pour réparer le préjudice lié au changement dans les conditions de vie. Mais il serait aussi possible d'envisager un préjudice de dévalorisation professionnelle ou de « pénibilité au travail » ou un préjudice du lien affectif pour les problèmes comportementaux manifestés au sein de la famille. [95]

La consécration d'un « préjudice de limitation d'activité ou de restriction de participation » constituerait une autre piste de réflexion s'inspirant directement de la classification internationale du fonctionnement [99] et de la loi française du 11 février 2005 [100].

Il revient de dire que les imperfections du « traitement » médico-légal et indemnitaire des traumatisés crâniens dits « légers » répondent en définitive aux lacunes du système sanitaire notamment dans la détection des troubles susceptibles de se chroniciser. Il apparaît donc nécessaire de développer une réflexion sur les moyens d'améliorer la prise en charge sanitaire et indemnitaire

de cette catégorie de victimes. Par ailleurs, l'amélioration des chefs de préjudice s'impose pour obtenir une traduction indemnitaire plus fidèle du désordre existentiel subi par cette population de blessés.

8. Coût pour la communauté :

Il y a peu d'études concernant l'impact économique et le coût pour la société des TCL. La plupart d'entre elles remonte à une vingtaine d'années ce qui rend leurs informations un peu dépassées. Leurs résultats montrent clairement que les coûts globaux sont considérables, et que les coûts indirects (journées de travail perdues à cause des congés maladie ; retraite anticipée ; réduction de productivité...) dépassent largement les coûts directs (journées d'hospitalisation ; examens para-cliniques ; traitements....) comme c'est le cas dans d'autres problèmes de santé.

A titre d'exemple, une étude réalisée sur une population de TC à l'Olmsted Country de l'état du Minnesota aux USA, avec extrapolation des résultats à l'ensemble de la population des USA, a objectivé une estimation du coût global à 12,5 milliards de dollars en 1982 avec des coûts indirects représentant plus de 92% de l'ensemble. [101]

Une autre étude Américaine sur une cohorte de 2435 patients hospitalisés pour TCL, à San Diego en Californie durant l'année de 1981. L'incidence annuelle des TCL était de 130,8 pour 100.000. Le coût était estimé à 6,2

millions de dollars pour les soins hospitaliers et 210.000 dollars pour les soins ambulatoires. [102]

On pourrait penser que la comparaison de ces chiffres américains avec ceux de notre communauté -malheureusement non disponibles- ne serait pas raisonnable du fait de la grande disparité de nos systèmes de santé respectifs. En effet, nous sommes dans l'impossibilité aujourd'hui d'estimer le coût engendré par les TCL à la communauté dans notre pays faute de statistiques officielles dans ce domaine. Cependant on pourrait bien donner une approche relative sur le coût endossé par le patient lui-même à titre indicatif. Pour cela, nous avons interrogé Monsieur S.M., un des patients non mutualistes de notre série, sur le détail de ses dépenses relatives à sa maladie durant toute l'année qui a suivi le traumatisme. En voici le rapport :

- Coûts directs :

-frais relatifs à l'hospitalisation initiale : 10.000,00dh

-frais des consultations médicales : 2000,00dh

-frais des médicaments : 7000,00

-frais des examens complémentaires : 10.000,00dh

-frais du transport pour accès aux structures médicales : 4500,00

- Coûts indirects :

-360 journées de travail perdues à la paie de 70dh/j soit : 25.200,00dh

-augmentation de la consommation des cigarettes : 4000,00dh

-diminution des aides familiales du fait du changement du caractère du patient ayant entraîné des ruptures des liens de famille : 5000,00dh

D'où un total de : 67.700dh rien que la première année.

Par ailleurs si ce patient âgé de 50 ans était sujet à une réparation sur la base d'une IPP (Incapacité Partielle Permanente) de 3% comme c'est le cas de la plupart, il toucherait une somme théorique de 7920dh sans parler des frais du dossier judiciaire ni des honoraires de l'avocat.

Tout cela souligne l'importance et l'urgence de l'adoption d'une politique de prise en charge précoce et adaptée ce qui pourrait avoir un impact significatif du moins sur les coûts directs.



Le TCL est une pathologie fréquente qui représente environ 80 % de l'ensemble des traumatismes crâniens.

Il peut se compliquer d'un syndrome post-commotionnel comportant des plaintes riches et stéréotypées, qui associent des doléances somatiques, cognitives et psychiques.

A la richesse des plaintes dites subjectives s'associent la normalité de l'examen neurologique et des examens complémentaires classiques.

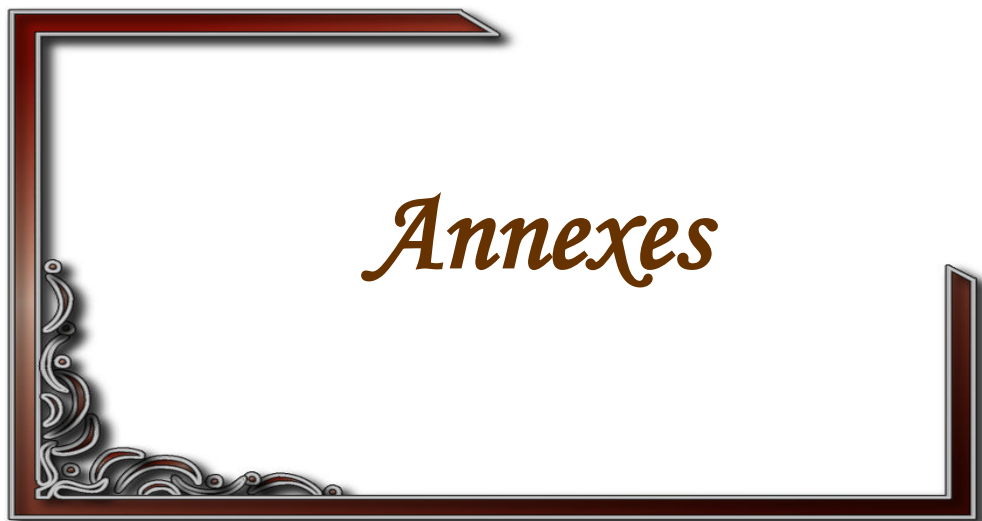
L'étiopathogénie est complexe et multifactorielle.

La récupération est habituellement bonne, mais une évolution chronique favorisée par plusieurs facteurs est possible.

Cette persistance des symptômes est à l'origine d'un retentissement social, professionnel et familial inversement proportionnels à l'apparente légèreté de l'atteinte organique.

La prévention est possible mais n'est pas encore de pratique courante dans notre pays.

Les implications juridiques sont importantes et manquent de spécificité et le coût est énorme tant à l'échelle individuelle que collective.



Annexe 1

Echelle de coma de Glasgow (GCS) [9] :

Ouverture des yeux	
Spontanée	4
A l'appel ou au bruit	3
A la douleur	2
Aucune	1
Meilleur réponse motrice	
Volontaire, sur commande	6
Adaptée, localisatrice	5
Retrait, évitement	4
Flexion stéréotypée	3
Extension stéréotypée	2
Aucune	1
Réponse verbale	
Claire, orientée	5
Confuse	4
incohérente	3
incompréhensible	2
aucune	1

Annexe 2

The Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire [60]

After a head injury or accident some people experience symptoms which can cause worry or be a nuisance. We would like to know if you now suffer from any of the symptoms given below. As many of these symptoms occur normally, we would like you to compare yourself now with how you were before the accident. For each one, please circle the number closest to your answer.

- 0 = Not experienced at all
 1 = No more of a problem
 2 = A mild problem
 3 = A moderate problem
 4 = A severe problem

Compared with before the accident, do you now (i.e., over the last 24 hours) suffer from:

- Headaches 0 1 2 3 4
- Feelings of Dizziness 0 1 2 3 4
- Nausea and/or Vomiting 0 1 2 3 4
- Noise Sensitivity, easily upset by loud noise 0 1 2 3 4
- Sleep Disturbance. 0 1 2 3 4
- Fatigue, tiring more easily 0 1 2 3 4
- Being Irritable, easily angered 0 1 2 3 4
- Feeling Depressed or Tearful 0 1 2 3 4
- Feeling Frustrated or Impatient 0 1 2 3 4
- Forgetfulness, poor memory. 0 1 2 3 4
- Poor Concentration 0 1 2 3 4
- Taking Longer to Think. 0 1 2 3 4
- Blurred Vision 0 1 2 3 4
- Light Sensitivity, easily upset by bright light 0 1 2 3 4
- Double Vision 0 1 2 3 4
- Restlessness 0 1 2 3 4

Are you experiencing any other difficulties? Please specify, and rate as above:

1. _____ 0 1 2 3 4
 2. _____ 0 1 2 3 4

Annexe 3

Barème fonctionnel indicatif des incapacités en droit commun

Source : le Concours médical n°25 du 19 juin 1982 [97]

Extrait :

I. — Fonctions du système nerveux central :

A. Syndrome subjectif post-commotionnel :

- Ce syndrome caractérisé essentiellement par des sensations vertigineuses, des troubles du sommeil, de la mémoire, du caractère et de la libido, est de plus en plus souvent appelé syndrome post-commotionnel commun des traumatisés du crâne, car des techniques spécialisées peuvent parvenir à l'objectiver.
- Il fait habituellement suite à un traumatisme crânien s'étant accompagné d'une perte de conscience dont la réalité et l'importance doivent être soigneusement analysées. L'expert devra s'entourer de précautions pour dépister un véritable syndrome neurologique, une sinistrose ou une simulation. Il n'oubliera pas que la plupart des syndromes post-commotionnels disparaissent ou s'atténuent notablement en 18 mois à 2 ans.

- l'existence réelle et l'imputabilité du syndrome sont admises, suivant le nombre, l'importance, la périodicité des troubles et l'influence au traitement.... 2 à 10%

- En cas d'évolution névrotique (cf. I.C)
- En cas de troubles associés, ceux-ci doivent être appréciés indépendamment (cf. I. D et E).

B. Syndromes déficitaires.

C. Syndromes neurologiques et psychiatriques.

D. Fonction visuelle (ophtalmologie).

E. Audition. Equilibre. Oto-rhino-laryngologie.

F. Séquelles maxillo-faciales.

G. Crâne. Voûte.

H. Cuir chevelu.

II. — Fonctions de soutien (Rachis).

III. — Fonction des membres supérieurs (Préhension).

IV. — Fonction locomotrice (Membres inférieurs., Bassin).

A. Membres inférieurs.

B. Bassin

V. — Fonctions respiratoire et circulatoire (Cage thoracique).

A. Atteinte à la fonction respiratoire

B. Atteinte à la fonction cardiaque.

VI. — Fonction digestive et organes abdominaux.

A. Foie et voies biliaires.

B. Rate.

C. Paroi abdominale.

D. Estomac. Grêle. Pancréas.

E. Côlon.

VII. — Fonction rénale. Excrétion.

A. Rein et haut appareil.

B. Vessie et bas-appareil.

VIII. — Fonction de reproduction et appareil génital.

IX. — Echelle d'évaluation des souffrances endurées.



Références

1. Carroll J.L., Cassidy D., Holm L., Kraus J., Coronado V.G. : 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; Suppl. 43: 113-125
2. Bruyn G.W., Lanser B.K.: The postconcussional syndrome. *Handbook of Clinical neurology*, Vol 13 (57): Head injury. Elsevier Science Publishers B.V. 1990
3. H EY Manuel de psychiatrie Masson 1960 1^{ère} édition
4. Symonds C.P. : Concussion and its sequellae. *Lancet* (1962) 1 : 1-5
5. Kay D.W., Kerr W.T.A, Lassman L.P. : Brain trauma and the postconcussional syndrome. *Lancet* 1971 2:1052-1055
6. Kibby MY, Long CJ. Minor head injury : attempts at clarifying the confusion. *Brain injury* 1996 ; 10 : 159-186
7. Rimel RW, Giordani B, Barth JT et al. Moderate head injury : completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery* 1982; 11: 344-351
8. Cohadon F, Castel JP, Richer E, Mazaux JM, Loiseau H. Les traumatisés crâniens : de l'accident à la réinsertion 2^{ème} édition Arnette Groupe Liaisons SA 2002

9. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974 ; 2 : 81-84
10. Marion D, Carlier P. Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J Trauma* 1994 ; 36 : 89-95
11. Simpson D, Cockington R, Hanieh A. Head injuries in infants and young children: the value of the paediatric coma scale. Review of literature and report on a study. *Childs Nerv Syst* 1991; 7: 183-190
12. Teasdale G, Jennett B Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1976; 34(1-4):45-55.]
13. Jennett B Teasdale G. “management of head injuries” contemporary neurology series. Philadelphia, FA Davis Co, 1981
14. Wilson JTL, Teasdale GM, Hadley DM Post-traumatic amnesia: still a valuable yardstick. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 ; 56 : 198-201
15. Ellenberg JH, Levin HS, Saydjari C. Post-traumatic amnesia as a predictor of outcome after severe close head injury. *Arch Neurol* 1996; 53: 782-791
16. Gennarelli TA. Head injury in man and experimental animals. Clinical aspects. *Acta Neurochir* 1983 ; Suppl. 32 : 1-13

17. The Abbreviated Injury Scale. Revision. Association for the Advancement of Automotive Medicine. 2340 Des Plaines River Road Suite 106, DES PLAINES, IL-60018 USA
18. Ong L, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerized tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg* 1996; 24: 285–291.
19. Fay GC, Jaffe KM, Polissar NL, Liao S, Martin KM, Shurtleff HA, et al. Mild pediatric traumatic brain injury: a cohort study. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 895–901.
20. Va´zquez-Barquero A, Va´zquez-Barquero JL, Austin O, Pascual J, Gaite L, Herrera S. The epidemiology of head injury in Cantabria. *Eur J Epidemiol* 1992; 8: 832–837
21. Macciocchi SN, Barth JT, Alves W, Rimel RW, Jane JA. Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery* 1996; 39: 510–514
22. Bohnen N, Van Zutphen W, Twijnstra A, Wijnen G, Bongers J, Jolles J. Late outcome of mild head injury: results from a controlled postal survey. *Brain Inj* 1994; 8: 701–708.

23. Nestvold K, Lundar T, Blikra G, Lonnum A. Head injuries during one year in a central hospital in Norway: a prospective study. Epidemiologic features. *Neuroepidemiology* 1988; 7: 134–144.
24. Light R, Asarnow R, Satz P, Zaucha K, McCleary C, Lewis R. Mild closed-head injury in children and adolescents: behavior problems and academic outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 1023–1029
25. Bjornstig U, Ostrom M, Eriksson A, Sonntag OE. Head and face injuries in bicyclists—with special reference to possible effects of helmet use. *J Trauma* 1992; 33: 887–893.
26. Jager TE, Weiss HB, Coben JH, Pepe PE. Traumatic brain injuries evaluated in U.S. emergency departments, 1992–1994. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 134–140
27. Deb S. ICD-10 codes detect only a proportion of all head injury admissions. *Brain Inj* 1999; 13: 369–373.
28. Tate RL, McDonald S, Lulham JM. Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in an Australian community. *Aust N Z J Public Health* 1998; 22: 419–423.
29. The Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of

Rehabilitation Medicine. Definition of mild traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 1993;8(3):86-87

30. Cassidy D, Carroll L.J, Peloso P.M, Borg J, Holst H.V, Holm L, Krauss J, Coronado V.G. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury : results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. J Rehab Med 2004; Suppl. 43 : 28-60

31. Turet L, Hausherr E, Tiocoipe M et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine France 1986 : a community-based study of hospital admissions and deaths. Int J Epidemiol 1990; 19: 133-140

32. Masson F Epidémiologie des traumatismes crâniens édition Masson 1989

33. Leon-Carrion J, Dominguez M, Barroso Y, Epidemiology of traumatic brain injury and subarachnoid hemorrhage 2005 ; 8 : 197-202

34. Bailes JE, Cantu RC, head injury in athletes. Neurosurgery 2001; 48: 26-45

35. Anderson T, Heitger M, Macleod AD. Concussion and mild head injury. Practical Neurology 2006 ; 6 : 342-357

36. American Psychiatric Association : Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders, 4th edition (Washington, DC) 1994

37. WHO, Forty-third World Health Assembly: The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) 1992; F 07.2
38. Carroll LJ, Cassidy D, Peloso PM, Borg J, Holst HV, Holm L, Paniak C, Pépin M. Prognosis for mild traumatic brain injury : results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehab Med* 2004 ; Suppl. 43 : 84-105
39. Kosakevitch-Ricbourg L. Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006 ; 107 : 201-205
40. Sterr A, Herron K.A, Hayward C, Montaldi D. Are mild head injuries as mild as we think ? Neurobehavioral concomitants of chronic post-concussion syndrome. *BMC Neurology* 2006 ; 6 : 1-10
41. Bohnen N, Jolles J, Twijnstra A : Neuropsychological deficits in patients with persistent symptoms six months after mild head injury. *Neurosurgery* 1992, 30: 692-696
42. Gomez PA, Lobato RD, Ortega J.M, De L a Cruz J. Mild head injury : differences in prognosis among patients with GLS of 13-15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Neurosurg* 1996; 10: 453-460

43. Culotta V.P, Seentilli M.E, Gerold K, Watts C.C. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* 1996 ; 38 : 245-250
44. Mittl R.L, Grossman R.L, Hiehle J.F. Prevalence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1583-1589
45. Ingebrigtsen J, Waterloo K, Jacobson E.A. Traumatic brain damage in minor head injury : relation of S-100 protein measurements to magnetic resonance imaging and neurobehavioral outcome. *Br J Neurosurgery* 1999 ; 45 : 468-476
46. Bazarian J, Zemlan F.P, Mookerjee S, Stigbrand T. Serum S-100B and cleaved-tau are poor predictors of long-term outcome after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2006 ; 20 :759–765
47. Blumberg P.L, Scott G, Manavis T. Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. *Lancet* 1994 ; 344 : 1055-56
48. Segalowitz S.J, Bernstein B.M, Lawson S. P-300 event related potentials decrement in well-functioning university students with mild head injury. *Brain and cognition* 2001 ; 45 : 342-356

49. Levin NS, Amparo E, Eisenberg H.M. Magnetic resonance imaging and computerized tomography in relation to the neurobehavioural sequelae of mild and moderate head injuries. *J Neurosurg* 1987 ; 66 : 706-713
50. Levin NS, Mattis S, Ruff RM. Neurobehavioural outcome following mild head injury : a three center study. *J Neurosurg* 1987 : 66 : 234-243
51. Kornblum R.N, Fisher R.S. Pituitary lesions in craniocerebral injuries. *Arch Pathol* 1969 ; 88 : 242-248
52. Schneider H.J, Schneider M, Saller B, Petersenn S, Uhr M, Stalla G.K. Prevalence of anterior pituitary insufficiency 3 and 12 months after traumatic brain injury. *Eur J Endocrinol* 2006; 154: 259-265
53. Agha A, Sherlock M, Phillips J, Tormey W, Thompson C. The natural history of post-traumatic neurohypophysial dysfunction. *Eur J Endocrinol* 2005; 152: 371-377
54. Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva F.F, Kelestimur F. High risk of hypopituitarism after traumatic brain injury: a prospective investigation of anterior pituitary function in the acute phase and 12 months after trauma. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2105-2111
55. Falletti M.G, Maruff P, Burman P, Harris A. The effects of growth hormone (GH) deficiency and GH replacement on cognitive performance in

adults : a meta-analysis of the current littérature. *Psychoneuroendocrinology* 2006 ; 31 : 681-691

56. Gervais C. Etude de 52 cas de traumatisés crâniens à plus d'un an du traumatisme : troubles neuropsychologiques, troubles endocriniens, qualité de vie. Thèse de médecine 2007. Université de droit et de la santé Lille 2 France

57. Cohadon F. Possibilité et limites de la réadaptation des traumatisés crâniens dans la prévention du syndrome subjectif post-traumatique. *Ann Méd Phys* 1975 ; 18 : 369-410

58. De Clercq M, Lebigot F. Les traumatismes psychiques. Masson, Paris 2001

59. Osson D. Psychopathologie structurale de la confusion traumatique. Editions universitaires 1974

60. King NS, Crawford S, Wenden FJ, Moss NE, Wade DT. The Rivermead Post Concussion Questionnaire : a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. *J Neurol* 1995; 242: 587-592

61. Crawford S, Wenden FJ, Wade DT. The Rivermead Head Injury follow-up Questionnaire : a study of a new rating scale and other measures to evaluate outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 510-514

62. Hannay HJ, Ezrachi O, Contant CF, Levin HS. Outcome measures for patients with head injuries: report of the outcome measures subcommittee. *J Head Trauma Rehabil* 1996; 11: 41-50
63. Kay T, Cavallo MM, Ezrachi O, Vavagiakis P. The head injury family interview : a clinical and research tool. *J Head Trauma Rehabil* 1995 ; 10 : 12-13
64. Paniak C, Phillips K, Toller-Lobe G, Durand A, Nagy J. Sensitivity of three recent questionnaires to mild traumatic brain injury-related effects. *J Head Trauma Rehabil* 1999 ; 14 : 211-219
65. Kashluba S, Paniak C, Blake T, Reynolds S, Toller-Lobe J, Nagy J. A longitudinal, controlled study of patient complaints following treated mild traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2004; 19: 805-816
66. Cohadon F, Richer E, Castel JP. Head injuries : incidence and outcome. *J Neurol Sci* 1991 ; 103 Suppl : 27-31
67. Binder LM, Rohling ML, Larrabee J. A review of mild head trauma. Part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19: 421-31
68. Binder LM, Rohling ML. Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed-head injury. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 7-10

69. Paniak C, Reynolds S, Toller-Lobe G, Melnyk A, Nagy J, Schmidt D. A longitudinal study of the relationship between financial compensation and symptoms after treated mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002; 24: 187–193
70. Paniak C, Toller-Lobe G, Melnyk A, Nagy J. Prediction of vocational status three to four months after treated mild traumatic brain injury. *J Musculoske Pain* 2000; 8: 193–200
71. Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631–1635
72. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P, Holm L, Nygren A°. Mild traumatic brain injury after traffic collisions: a population-based cohort study. *J Rehabil Med* 2004; (suppl 43): 15–21.
73. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Kelly AM, Nelms R. Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *J Int Neuropsychol Soc* 2000; 6: 568–579
74. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a “minor” head injury. *Neurosurgery* 1990; 27: 669–673.

75. Rimel RW, Giordani B, Barth JT. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981 ; 9 : 221-228
76. Gontkovsky ST, Sherer M, Nick TG, Thompson R, Yablon SA. Effect of urbanicity of residence on traumatic brain injury outcome at one year post-injury. *Brain injury* 2006 ; 20 : 701-709
77. King NS. Emotional, neuropsychological and organic factors : their use in the prediction of persisting post concussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psy* 1996 ; 61 : 75-81
78. Mooney G, Speed J, Sheppard S. Factors related to recovery after mild traumatic brain injury. *Brain injury* 2005 ; 19 : 975-987
79. Fann JR, Uomoto JM, Katon WJ. Cognitive improvement with treatment of depression following mild traumatic brain injury. *Psychosomatics* 2001; 42: 48-54.
80. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S, Rayls KR. Cognitive-behavioural prevention of post-concussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 1996; 11: 139-145
81. Borg J, Holm L, Peloso PM, Cassidy JD, Carroll LJ, Paniak C, Yates D. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury : Results of

the WHO collaboration centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med* 2004 ; Suppl. 43 : 76-83

82. Campbell A Subjective Measures of Well-Being. *American Psychologist* 1976; 31: 117-124

83. Fugl-Meyer A, Branholm I, Fugl-Meyer K. Happiness and domain-specific life satisfaction in adult northern Swedes. *Clinical Rehabilitation* 1991 ; 5 : 25-33

84. Branholm I, Eklund M, Fugl-Meyer K, Fugl-Meyer A. On work and life satisfaction. *Journal of rehabilitation sciences* 1991 ; 4 : 34

85. Tazopoulou E., Truelle J.L., North P., Montreuil M. Generic or specific measures of quality of life after traumatic brain injury ; initial validation of a new specific measure, the QOLBI. *Acta Neuropsychologica*, 2005 ; 3 : 13-24

86. Jenkinson C, Wright L, Coulter A. Criterion validity and reliability of the SF-36 in a population sample. *Quality of life research* 1994 ; 3 : 7-12

87. Emanuelson I, Andersson Holmkvist E, Björklund R, Stålhammar D. Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury: a population-based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand.* 2003 Nov;108(5):332-8.

88. Joseph PA, Le Gall D, Aubin G, Forgeau M, Truelle JL. Evaluation de la qualité de vie par les traumatisés crâniens et par leur entourage. Edition Masson Paris 1995
89. Steadman-Pare D, Colantonio A, Ratcliff G, Chase S, Vernich L. Factors associated with perceived quality of life many years after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 2001, 16 : 330-342
90. Dehail P, Rouleaud S, Le Chapelain L, Debelleix X, Destailats JM, Capici L. Reprise du travail et qualité de vie des traumatisés crâniens graves : l'expérience d'une section d'observation et d'aide à l'insertion professionnelle. *Ann Réadapt Méd Phys* 1998 ; 41 : 133-138
91. O'Neil J, Hibbard MR, Brown M, Jaffe M, Sliwinski M, Vandergoot D. The effect of employment on quality of life and community integration after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 1998 ; 13 : 68-79
92. Mazaux JM, Croze P, Quintard B, Rouxel L, Joseph PA, Richer E, Barat M. Satisfaction of life and late psych-social outcome after traumatic brain injury : a nine-year follow-up study in Aquitaine. *Acta Neurochirurgica* 2002 ; 79 : 49-51
93. Prigatano G. Work, love and play after brain injury. *Bull Menninger Clin* 1989 ; 53 : 414-431

94. Cohadon F. Le médecin, le blessé et la notion de réparation. *Nouv Presse Méd* 1979 ; 8 : 1607-1611
95. Ceccaldi M-A. Le traumatisé crânien léger sous l'angle médico-légal et indemnitaire ; *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006 ; 107 : 312-316]
96. Ben Sedrine El Kettani L. La responsabilité civile, pénale et disciplinaire du médecin au Maroc, Insuffisances et défaillances d'un système. *Edition Manuels et Travaux Universitaires* 2006]
97. Le Roy M. L'évaluation du préjudice corporel. *Edition Librairies techniques* Paris 1982
98. Dintilhac JP. Rapport du 28 octobre 2005 sur l'élaboration d'une nomenclature des préjudices corporels.
99. Organisation mondiale de la santé, Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé de 2001
100. République Française : La loi n°2005-102 du 11 février 2005 pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées.
101. Grabow JD, Offord KP, Rieder ME. The cost of head trauma in Olmsted Country, Minnesota, *Am J Public Health* 1984. 74: 710-712

102. Kraus JF, Nourjah P. The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1637-1643