

Module « Système nerveux central et MPR »
Septembre 2008

Traumatisme crânien grave

I Richard, J Luauté, D Boisson

Ce document est le support des cours « Traumatisme crânien » faits lors de la session Pathologie du système nerveux central les 10, 11 et 12 septembre 2008 à Lyon. Il s'agit d'une version préliminaire d'un document d'enseignement final, qui comprendra des annexes, et un complément d'iconographie, notamment radiologique.

Il est téléchargeable sur le site du Cofemer. Votre avis nous intéresse. Si vous avez des commentaires et propositions d'amélioration, adressez les nous

Isabelle Richard Jacques Luauté
isabelle.richard@univ-angers.fr

Traumatisme crânien grave

I Richard, J Luauté, D Boisson

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens (TC) graves sont une cause fréquente de handicap acquis de l'adulte. Les lésions cérébrales sont le plus souvent diffuses et conduisent à des déficiences multiples, notamment motrices, cognitives et comportementales, pouvant limiter la plupart des activités et retentissant sur tous les domaines de participation, notamment l'insertion familiale, sociale et professionnelle puis les conditions du vieillissement.

La multiplicité des déficiences et limitations d'activité, et l'impératif d'une prise en charge au long cours des multiples conséquences sur la vie sociale font du traumatisme crânien grave un excellent modèle de traitement multidisciplinaire, et de la nécessaire articulation entre les prises en charge en court séjour, en Médecine physique et de Réadaptation et dans le secteur médico-social. Ceci a conduit à la rédaction de textes réglementaires (1, 2) sur l'organisation des soins pour ces patients, et la définition de structures sanitaires ou médico-sociales adaptées.

La gravité du traumatisme crânien est définie, de façon conventionnelle, par la gravité de la situation initiale, elle-même évaluée par le score de Glasgow (GCS) qui détermine le niveau de conscience. Selon ce critère, sont définis comme « graves » les patients dont le score de Glasgow initial est inférieur ou égal à 8.

Cette définition, *a priori*, de la gravité du traumatisme crânien s'avère insuffisante voire souvent inexacte car des patients dont le score de Glasgow est supérieur à 8 peuvent avoir *in fine* des séquelles sévères.

Il est également démontré que des TC légers, dont le score de Glasgow initial est supérieur à 10 peuvent présenter des difficultés persistantes neuropsychologiques et comportementales.

L'évolution des techniques d'explorations biologiques, radiologiques et de la médecine nucléaire démontrent l'existence possible de lésions objectives après un traumatisme crânien défini initialement comme léger (3).

L'évaluation, les modalités de traitement et le devenir de patients ayant d'autres lésions cérébrales acquises peuvent être proches de celui des patients TC. Il s'agit notamment

- des lésions cérébrales post-anoxiques, du fait de leur caractère diffus, du coma initial, de l'association de troubles moteurs et cognitifs
- des lésions cérébrales frontales, secondaires aux ruptures de malformations vasculaires dans le territoire de la communicante antérieure, du fait de l'association de troubles des fonctions exécutives, de troubles comportementaux et de troubles mnésiques.

A l'inverse certains patients traumatisés crâniens peuvent présenter des troubles traduisant des lésions focales, et justifier de stratégies thérapeutiques utilisées dans la rééducation des affections cérébro-vasculaires, telles la prise en charge kinésithérapique d'une hémiparésie ou la rééducation d'une aphasie. Ces éléments ne seront pas décrits en détail.

1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

L'incidence des traumatismes crâniens toute gravité confondue est difficile à évaluer. Les données nord-américaines l'évaluent à environ 500/100 000 habitants, dont 20% justifient une hospitalisation et 3% décèdent (4). La seule étude épidémiologique française est celle réalisée en Aquitaine en 1986 retrouvant une incidence de 280/100 000 dont 4% de décès, 9% de séquelles graves et 11% de séquelles modérées. Le nombre de patients vivant en France avec des séquelles de TC grave pourrait être de l'ordre de 30 000 (5, 6).

La répartition par âge présente deux pics de fréquence, entre 15 et 24 ans, et au-delà de 75 ans. On compte deux hommes pour une femme ;

La première cause en Europe reste les accidents de la voie publique, notamment chez les hommes et dans la tranche 15-24 ans, mais leur nombre décroît. La seconde cause, croissante, est représentée par les chutes, notamment chez les plus de 75 ans. Les accidents de sports représentent également une cause importante et proportionnellement croissante chez les plus jeunes.

Le devenir des patients peut être évalué par la Glasgow Outcome scale dont existe deux versions, courte et étendue (annexe 1) (7, 8). Le devenir des patients ayant initialement un GCS < 8 se répartit approximativement en 2% de décès secondaires, 2 à 5% d'états végétatifs persistants et d'états pauci-relationnels, 25 à 45% de séquelles majeures, 3% de séquelles modérées et seulement 10 à 15% de bons devenirs (4, 9)

2 PHYSIOPATHOLOGIE, BILAN LESIONNEL ET PRISE EN CHARGE INITIALE

La physiopathologie des lésions consécutives à un traumatisme crânien est complexe car elle dépend de nombreux facteurs comme le mécanisme du traumatisme, les caractéristiques biomécaniques du crâne et de son contenu, les phénomènes d'aggravation secondaire (10). L'analyse des lésions, au cas par cas, apparaît indispensable pour mieux comprendre les déficiences qui peuvent survenir même si de nombreux autres facteurs peuvent influencer l'évolution et la nature du handicap (11). On distingue classiquement les lésions primaires (conséquence directe du traumatisme) et secondaires (engagement cérébral, troubles systémiques).

L'examen para-clinique de référence est le scanner cérébral, largement disponible, et facilement réalisable qui permet de rechercher des lésions nécessitant un traitement neuro-chirurgical (hématome sous- ou extra-dural, plaie cranio-encéphalique, embarrure, fistule carotido-caverneuse...). Cet examen peut être complété par des séquences d'angio-scanner pour rechercher une dissection des troncs supra-aortique (TSA). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a une meilleure sensibilité pour détecter les lésions de la fosse cérébrale postérieure, les lésions axonales diffuses et détecte plus précocement (dès la première heure) d'éventuelles lésions ischémiques (séquences de diffusion). Cet examen permet un bilan lésionnel plus complet que le scanner et doit être proposé en cas de discordance entre l'examen clinique et les résultats du scanner cérébral..

Les lésions primaires

- Les lésions intra-crâniennes, intra-cérébrales focales : Les contusions hémorragiques résultent du choc direct de l'encéphale contre la boîte crânienne (lésion du coup). Elles siègent le plus souvent au niveau des pôles frontaux et temporaux et sont aisément visualisables sur le scanner cérébral. Des oscillations du cerveau au point d'impact traversent

le crâne et le blessent contre la table interne de l'os diamétralement opposé (lésion du contre coup). Les contusions hémorragiques sont visibles sous la forme d'une hyperdensité sur le scanner et se présentent sous la forme d'un hypersignal en séquence FLAIR et d'un hyposignal en séquence T2*. Des contusions du tronc cérébral sont également possibles, mieux visualisées sur l'IRM que sur le scanner.

- Les lésions intra-crâniennes, intra-cérébrales diffuses : l'œdème cérébral est fréquent au stade initial. La décélération à grande vitesse, notamment lors des accidents de la voie publique, peut entraîner des lésions axonales diffuses (LAD) qui correspondent à des cisaillements des neurones favorisés par l'inertie différente des différentes structures du parenchyme cérébrale. Les LAD se forment préférentiellement à la jonction de la substance blanche et de la substance grise, sur le corps calleux (notamment au niveau du splénium), et dans la partie supérieure du tronc cérébral (tegmentum pontique et mésencéphalique, pédoncules). Seules les lésions axonales diffuses hémorragiques, volumineuses, sont visibles sur le scanner. La prédominance de ces lésions, notamment dans les TC les plus graves, explique la discordance entre les lésions visibles au scanner cérébral et la gravité clinique. A la phase aiguë, les lésions axonales diffuses de type hémorragique, non détectées par le scanner cérébral, sont surtout visibles sur les séquences en pondération T2*. Elles apparaissent sous la forme d'un hyposignal qui traduit la présence de désoxyhémoglobine paramagnétique. L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques invisibles sur le scanner. Ces lésions s'accompagnent d'hypersignaux en séquences FLAIR et en diffusion (à la phase aiguë) sans anomalies en T2*. L'IRM est désormais un examen de routine dans le bilan lésionnel, réalisé à distance du TC. Son intérêt en urgence n'est pas actuellement démontré (12). La spectro-IRM (qui donne des informations sur l'état physiologique des neurones (N Acetyl-aspartate, marqueur neuronal) dans une région donnée) et le tenseur de diffusion (qui permet d'étudier l'intégrité des fibres de la substance blanche) sont en cours d'évaluation.

- Les lésions intra-crâniennes, extra-cérébrales : L'hématome extra-dural (HED) qui correspond à une collection hémorragique entre la dure-mère et la table interne de l'os. La collection se développe le plus souvent en regard d'une fracture et demeure circonscrite entre deux sutures osseuses ; ce qui explique l'aspect biconvexe de l'hématome. L'HED survient le plus souvent chez le sujet jeune et n'est pas forcément associé à une lésion du parenchyme cérébral. Un délai est possible entre le traumatisme et la constitution de l'hématome. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. L'hématome sous-dural est situé entre la dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde expliquant la diffusion de la collection (aspect en croissant de lune), la possibilité d'un hématome de la faux et le caractère souvent bilatéral. Il n'est pas associé à une fracture ; survient plutôt chez le sujet âgé en raison des fixations des granulations arachnoïdiennes à la table osseuse. L'HSD s'accompagne souvent de lésions parenchymateuses. Une évolution vers la chronicité est possible. L'indication chirurgicale est discutée.

Parmi les autres lésions intra-crâniennes, extra-cérébrales post-traumatique, on peut citer : (i) l'embarrure qui correspond à un décalage entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture ; (ii) la brèche ostéo-méningée dont le signe le plus évocateur est la présence d'air à l'intérieur du crâne (pneumocéphalie) ; (iii) l'hémorragie méningée qui correspond à un saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens. Elle se traduit sur le scanner par un liseré hyperdense de la convexité, effaçant les sillons. Sa mise en évidence s'effectue préférentiellement dans la scissure interhémisphérique, le long de la faux du cerveau ou au niveau de la tente du cervelet.

- Les lésions vasculaires traumatiques (dissection, fistule carotido-caverneuse) doivent également être recherchées.

Les lésions secondaires

- Les lésions consécutives à l'engagement cérébral. La boîte crânienne est inextensible chez l'adulte. L'augmentation brutale du volume intra-crânien, lors de la survenue d'un hématome ou d'un œdème intra-cérébral, va entraîner une augmentation exponentielle de la pression intra-crânienne. En l'absence de traitement, l'hypertension intra-crânienne conduit inexorablement à un engagement du parenchyme cérébral à travers les orifices intra-crâniens. Trois types d'engagements sont décrits en fonction de leurs localisation : (i) l'engagement cingulaire, souvent peu symptomatique, correspond à une hernie du cortex cingulaire sous la faux du cerveau ; on parle aussi d'engagement sous-falcoriel. (ii) l'engagement temporal ou sous-tentorial correspond à l'engagement de l'uncus du lobe temporal sous la tente du cervelet. Il en résulte une mydriase homolatérale par compression de nerf moteur oculaire commun (III) voire une compression des pédoncules mésencéphaliques pouvant entraîner un déficit moteur ipsilatéral. (iii) L'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital (engagement amygdalien) entraîne une compression du bulbe conduisant à un arrêt circulatoire et donc à la mort cérébrale en l'absence de traitement.

- Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont la conséquence d'une ischémie cérébrale qui peut survenir lors d'un épisode d'hypercapnie ou par baisse de la pression de perfusion cérébrale (hypotension artérielle et/ou hypertension intra-crânienne). Les mesures de neuro-réanimation mises en place chez les traumatisés crâniens graves ont pour objectif de réduire les lésions secondaires grâce à un « monitoring » multimodal : mesure de la pression intra-crânienne, doppler trans-crânien, pression tissulaire en oxygène...(13). Ces progrès ont transformé la prise en charge initiale et réduit le risque de mortalité, permettant la survie de patients traumatisés crâniens porteurs de lésions très graves. Par ailleurs, il est maintenant bien connu que le traumatisme induit une cascade d'évènement biochimique neuro-toxique responsable d'une extension « en tâche d'huile » de la souffrance cérébrale. C'est probablement dans ce champ que viendront les progrès thérapeutiques à venir (14).

Les recommandations concernant la prise en charge pré-hospitalière et en réanimation de ces blessés préconisent (15, 16, 17) :

- le transport médicalisé à partir du lieu de l'accident vers une structure disposant d'un service de réanimation, d'un scanner et d'un avis neurochirurgical, tous opérationnels en permanence
- l'intubation et la ventilation pour maintenir une SpO₂ supérieur à 90% et une normocapnie ;
- le maintien de la PA systolique au dessus de 90 mm HG ;
- la réalisation immédiate d'un scanner cérébral et d'une exploration de l'ensemble du rachis ;
- le traitement chirurgical initial des hématomes extra-duraux, sous-duraux significatifs et intra-cérébraux avec effet de masse ;
- la dérivation d'une éventuelle hydrocéphalie aiguë ;
- la mise en place d'une sédation, et sa réévaluation ;
- le monitoring de la pression intra-crânienne, et le traitement de l'hypertension intra-crânienne

Nous envisagerons ensuite successivement

- l'analyse clinique des patients en phase d'éveil et les tableaux d'altération chronique de la conscience
- trois situations cliniques emblématiques qui permettront d'aborder la majorité des questions cliniques posées

2 LA PHASE D'ÉVEIL

Il s'agit d'un patient de 19 ans, étudiant, victime d'un traumatisme crânien sévère secondaire à un accident de surf survenu un mois au préalable. Lors des premiers soins, le patient était comateux avec un score de Glasgow à 3 ; il était noté une mydriase droite aréactive. Le patient était intubé ventilé et sédaté avant d'être hélicoptéré au centre hospitalier universitaire le plus proche. Le bilan lésionnel initial montrait un traumatisme crânien avec plaie occipitale. Le scanner cérébral objectivait un œdème cérébral majeur avec effacement des citernes, des lésions axonales diffuses avec des pétéchies dans le tronc cérébral. Une fracture de la grande aile du sphénoïde gauche et une fracture du rocher à droite avec brèche osteo-méningée, justifiant une intervention chirurgicale. Il existait également un traumatisme thoracique avec contusion pulmonaire bi-basale sur le scanner. En réanimation, l'examen sous sédation retrouvait un GCS à 3, des pupilles aréactives de façon bilatérale ; des réflexes du tronc absents. La pression intra-crânienne était mesurée à 30 mmHg. L'évolution était marquée par la réapparition de la réactivité pupillaire à J2 avec diminution de l'œdème sur le scanner cérébral. Le bilan était complété par un scanner cervical qui révélait une fracture du corps de C5, non déplacée, sans indication chirurgicale. La sédation était arrêtée après 3 semaines ; le patient avait alors les yeux ouverts et un score de Glasgow à 10.

A ce stade, des échanges entre les médecins de réanimation et les médecins de MPR sont incontournables pour une concertation neuro-éthique partagée et pour décider de l'orientation du patient et des conditions du transfert. La décision d'une limitation de soins doit s'appuyer sur les données pronostiques en ayant recours aux examens para-cliniques utiles et disponibles notamment ceux permettant une exploration fonctionnelle du système nerveux.

La majorité des patients ayant présenté un coma prolongé doit bénéficier d'un transfert dans un service de MPR. Dans certaines régions, il existe des unités spécialisées de type 'service de rééducation post-réanimation (SRPR)' ou des 'unités d'éveil' mais dans tous les cas le patient doit être pris en charge par une équipe multidisciplinaire capable d'assurer à la fois la surveillance et la sécurité du patient, la poursuite des soins spécifiques et une rééducation adaptée. La sortie de réanimation survient lorsque le patient est stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. Les patients doivent être extubés ou porteurs d'une trachéotomie. Les lésions associées doivent être traitées (notamment les problèmes orthopédiques). Chez les patients encombrés et présentant un trouble de la déglutition persistant, la mise en place d'une trachéotomie et d'une gastrostomie doit être discutée avant l'admission.

2.1 Coma, éveil et conscience : Evolution des concepts et des terminologies

Avant de décrire les principales modalités d'éveil, il paraît utile de définir le coma et les différentes formes d'altération de la conscience.

Le mot coma, dérivé du grec *comatos* : sommeil profond, a été défini comme un état de non-réponse où le patient est couché les yeux clos et n'a visiblement pas connaissance de lui-même ni de son environnement (18). Cette définition résume les principales caractéristiques cliniques du coma et met en avant les deux composantes de l'éveil qui sont altérées au cours du coma : (i) l'éveil végétatif ou 'awakeness' et (ii) l'éveil-conscience ou 'awareness'. Ces deux composantes de l'éveil impliquent des réseaux neuronaux distincts (figure 1) :

- L'éveil végétatif implique la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral et ses projections au niveau des structures sous-corticales. Le rôle de la formation réticulée a été découvert par Moruzzi et Magoun qui ont montré que la stimulation de la formation réticulée éveille l'animal endormi alors que sa destruction déclenche un coma (19). L'éveil végétatif est intimement associé à l'étude de la régulation du rythme veille-sommeil qui a fait l'objet d'importants travaux scientifiques au cours des dernières décennies. Ces travaux ont permis

d'identifier un véritable réseau cérébral impliquant en plus de la formation réticulée, de nombreuses autres structures cérébrales notamment au niveau des régions sous-corticales (20).

- Les substrats neuronaux de l'éveil-conscience sont encore largement débattus. Néanmoins, la plupart des auteurs excluent l'existence d'un centre unique de l'éveil conscience. Les fonctions complexes nécessaires pour construire des représentations mentales conscientes de nous même ou de notre environnement impliquent de nombreux réseaux de neurones, tant corticaux que sous-corticaux, très largement distribués et interconnectés.

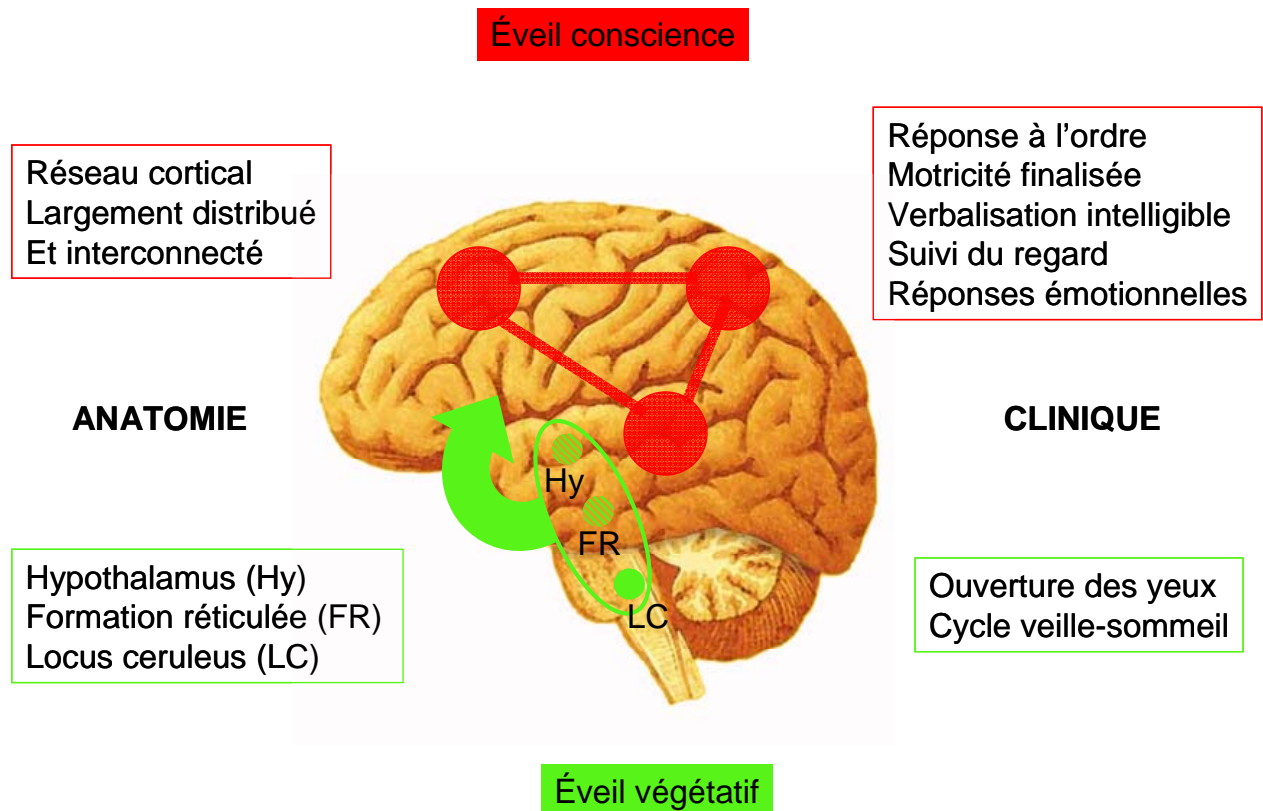
2.2 L'éveil de coma : évaluation clinique

L'éveil de coma, comme la profondeur du coma, peut être apprécié en utilisant l'échelle de Glasgow pour les comas (21). Cette échelle analyse 3 paramètres cliniques (annexe 1) : L'ouverture des yeux, les réponses motrices et verbales à des stimulations sonores ou douloureuses. L'ouverture spontanée des yeux témoigne d'un retour à la fonction de la formation réticulée et évoque la fin du coma et le début d'un état que l'on qualifie de végétatif. Cet état végétatif est le plus souvent transitoire avant la reprise d'un éveil conscience que l'on peut apprécier, de façon indirecte, par les réponses motrices ou verbales. Un score est obtenu pour chacun des trois paramètres et le score total sur l'échelle de Glasgow peut varier de 3 à 15. Comme cela a déjà été souligné dans la conférence de consensus sur les traumatisés crâniens, le score de Glasgow qui délimite la frontière entre coma et éveil est débattu (Tasseau et al., 2002). Certains auteurs considèrent qu'un patient est dans le coma lorsque le score est inférieur ou égale à 8; pour d'autres, c'est un score inférieur ou égale à 7 voire strictement inférieur à 6. Pour la reprise d'un éveil conscience, il n'y a pas d'ambiguïté lorsqu'on obtient une réponse à l'ordre simple pour chacun des trois paramètres ; cela correspond à un score de Glasgow égal ou supérieur à 13. Entre 8 et 13, la reprise d'un éveil conscience n'est pas évidente. Or la plupart des patients qui sont dans la période d'éveil se situent dans cette zone sur l'échelle de Glasgow. **Cette absence de limite nette entre le coma et l'éveil sur le score de Glasgow reflète l'existence d'un continuum entre le coma et l'éveil.** Il est donc important de connaître les manifestations cliniques spécifiques correspondant à la reprise d'un éveil conscience. C'est fréquemment la famille qui note les premiers signes qui font penser à la reprise d'un éveil conscience mais il s'agit parfois de manifestations purement réflexes dont l'interprétation est délicate dans un contexte où le désir de voir le patient se réveiller favorise la subjectivité. Une observation soutenue et répétée par des équipes entraînées est donc nécessaire d'autant que la reprise d'un éveil conscience est souvent fluctuante. La fixation et le suivi du regard font parti des signes les plus évocateurs de la reprise d'un éveil conscience – il faut regarder et suivre l'évolution du regard du patient – . Sur le plan moteur, la reprise d'une motricité spontanée finalisée peut être interprétée comme un signe d'éveil conscience. Il s'agit par exemple d'une sonde dont le patient cherche à se libérer. De même, la reprise d'une communication verbale intelligible doit être considérée comme un signe d'éveil conscience. Il faut également être attentif aux expressions émotionnelles même si leur signification est souvent délicate. C'est le caractère approprié d'une réaction émotionnelle vis-à-vis d'un stimulus spécifique qui peut être considéré comme un signe d'éveil conscience (e.g. : un sourire uniquement en présence de l'un des membres de la famille).

Plusieurs échelles cliniques spécifiques, plus sensibles que l'échelle de Glasgow, ont été développées pour repérer des modifications discrète de l'éveil conscience (22). Deux échelles sont particulièrement adaptées pour suivre la reprise d'un éveil conscience : il s'agit de la *Wessex Head Injury Matrix* ou *WHIM* (23) et la *Rancho los Amigos* (24, 25) qui comportent des items classés de façon hiérarchiques allant du coma jusqu'à la sortie de la période confusionnelle. D'autres échelles sont intéressantes pour rechercher, plus activement, des

signes en faveur d'un éveil conscience minimal en étudiant les réponses à des stimuli sensoriels en plus de l'observation du comportement spontané. Il s'agit de la *Coma Recovery Scale* révisée (26) et de la *Sensory Modality Assessment and Rehabilitation technique (SMART)* (27). Ces échelles sont surtout utilisées chez les patients ayant une altération chronique de la conscience pour essayer de distinguer l'état végétatif de l'état de conscience minimal.

Figure 1 : éveil végétatif et éveil conscience : distinctions anatomo-cliniques.



2.3 Les différentes formes d'éveil et les tableaux chroniques (figure 2 et 3)

Après une période de coma, l'ouverture des yeux spontanée et la reprise d'un cycle veille-sommeil correspond à la reprise d'un éveil végétatif – on parle d'état végétatif – ; celui-ci est le plus souvent transitoire avant la reprise d'un éveil conscience. Deux formes d'éveil conscience sont classiquement observées : (i) l'éveil calme et progressif où l'ouverture des yeux est suivie assez rapidement d'une réponse aux ordres simples avec enrichissement progressif de la motricité et retour à une communication verbale rapidement appropriée. (ii) l'éveil agité avec état confusionnel et agitation psycho-motrice au premier plan.

Certains patients vont conserver des troubles chroniques de la conscience avec deux tableaux qui peuvent être individualisés en fonction de l'éveil végétatif et de l'éveil conscience : (i) l'état végétatif chronique ; (ii) l'état de conscience minimale. Deux autres tableaux seront également présentés : (iii) le mutisme akinétique et (iv) le locked-in syndrome qui peuvent être considérés comme des diagnostics différentiels dans la mesure où il s'agit de patients éveillés et conscients mais chez qui la sévérité de l'atteinte motrice peut rendre très difficile l'évaluation de l'éveil conscience. Une atteinte neurologique périphérique doit également être recherchée et éliminée car les polyneuropathies ne sont pas rares après une hospitalisation prolongée en réanimation.

(i) L'état végétatif chronique

L'état végétatif ou état d'éveil sans conscience, caractérisé par la restauration d'un éveil vigilance mais l'absence d'élément en faveur de la reprise d'une conscience de soi ou de l'environnement tant au niveau comportemental qu'au niveau cortical (28). La présentation

clinique de l'état végétatif répond à des critères qui ont été établis par un groupe d'expert en (1994) – la task force sur les états végétatifs –(29). Un patient est considéré en état végétatif s'il présente des signes d'éveil végétatif c'est-à-dire une ouverture des yeux avec cycle veille-sommeil et l'absence de signe d'éveil conscience c'est-à-dire absence de toute réponse à l'ordre simple sur un mode moteur ou verbal et absence de toute manifestation spontanée reproductible pouvant faire penser qu'il existe une perception de soi ou de l'environnement. Par ailleurs ces patients présentent une incontinence urinaire et fécale. Selon les critères de la task force, l'état végétatif persistant est défini par un état végétatif qui dure plus de 1 mois et on peut parler d'état végétatif permanent si cet état persiste au-delà de 3 mois si la cause du coma et non traumatique et 1 an si la cause du coma est traumatique. Contrairement au coma d'origine anoxique, il s'agit d'une évolution heureusement assez rare chez le patient ayant un coma post traumatique. Dans une étude de suivi longitudinal concernant 1373 patients victime d'un coma post-traumatique ayant duré au moins 6 heures, seulement 1% de ces patients étaient considérés comme végétatif à un an d'évolution (30). De plus, des cas isolés d'évolutions très tardives, au-delà de un an, ont été rapportées, le plus souvent par les médias. Dans la littérature scientifique, on peut citer l'étude réalisée par Higashi et al. (1981) qui ont suivi une population de 110 patients considérés en état végétatif persistant après un coma dont l'étiologie était assez hétérogène (38 cas de coma post-traumatique) (31). Après 5 ans d'évolution, 5 patients n'étaient plus considérés comme végétatif parmi les 30 patients encore en vie. Seulement deux d'entre eux ont récupéré une certaine autonomie dans la vie quotidienne. Les 3 autres demeuraient confinés dans leur lit, pouvant répondre seulement à des consignes très simples.

(ii) **L'état pauci relationnel ou état de conscience minimale**

L'état pauci-relationnel ou état hypo-relationnel 'minimally responsive state' ou état de conscience minimale 'minimally conscious state' a été défini plus récemment pour décrire des patients sévèrement déficitaires dont les réponses sont inconstantes, mais dont le comportement témoigne de l'existence d'une conscience de soi ou de l'environnement (32). Aucun pattern lésionnel n'est spécifique de cette condition mais généralement cet état est consécutif à des lésions importantes touchant le cortex cérébral et la substance blanche. Du point de vue clinique, cet état est défini par l'observation de manière inconstante mais reproductibles de signes en faveur d'une conscience de soi et de l'environnement : réponses motrices finalisées, verbalisation intelligible, manipulation d'objet, manifestations affectives appropriées ou fixation et suivi du regard adaptés. Deux critères indiquent la sortie de cet état : (i) la possibilité de communiquer de façon interindividuelle ; (ii) la possibilité d'utiliser deux objets différents dans un but fonctionnel. Il est important de noter que l'évolution naturelle à long terme de ces patients n'a pas encore fait l'objet d'études systématiques.

Les atteintes motrices sévères sans trouble de la conscience

(iii) **Le mutisme akinétique**

Le mutisme akinétique est caractérisé par une atteinte sévère de l'intention et de l'initiation (33). Les lésions à l'origine d'un état de mutisme akinétique sont surtout localisées au niveau des régions cingulaires, des aires motrices supplémentaires, des ganglions de la base ou du mésencéphale (34). Le vasospasme des artères cérébrales antérieures après rupture d'un anévrisme de la communicante antérieure est une cause classique de mutisme akinétique. Au plan clinique, il existe une ouverture spontanée des yeux associée à des mouvements de poursuite visuelle. L'existence d'une conscience de soi et de l'environnement est souvent

fortement suspecté par l'intensité du regard ; on parle d'une « promesse du regard ». Le plus souvent il n'existe pas ou peu de mouvement ou de parole spontanée. Les réponses motrices à la demande et des verbalisations peuvent être obtenues mais peu fréquemment et de manière inconstante. La faible fréquence des mouvements spontanés et de la parole ne peut être attribuée à une perturbation neuromusculaire. L'évolution de cet état est très variable avec souvent passage par un état d'aspontanéité motrice et verbale.

(iv) **Le locked-in syndrome**

Le terme de locked-in-syndrome ou syndrome de verrouillage ou état de « dé-efferentation » a été introduit par Plum et Posner en 1966 pour décrire une situation de quadriplégie avec anarthrie c'est-à-dire une paralysie des 4 membres et des derniers nerfs crâniens sans perturbation de l'éveil ni de la conscience de soi et de l'environnement. Les lésions à l'origine de cet état sont des lésions qui concernent la portion ventrale de la base du pons. Ces patients se présentent habituellement avec une ouverture des yeux, une aphonie, une quadriplégie, des capacités cognitives préservées. Des mouvements oculaires verticaux et/ou un clignement de la paupière supérieure restent possibles, permettant la mise en place d'un code de communication. L'existence fréquente de troubles de la vigilance au stade initial rend le diagnostic parfois difficile en particulier lorsque l'origine est traumatique car d'autres lésions cérébrales peuvent exister. Ainsi, dans une étude rétrospective chez 44 patients présentant un locked-in syndrome, le délai moyen entre le début des troubles et le diagnostic était de 2.5 mois (35). Plusieurs cas ont été diagnostiqués plusieurs années après le début des troubles.

Altération chronique de la conscience : intérêt d'une évaluation fonctionnelle du système nerveux central (annexe 3)

La reprise d'un éveil conscience peut donc s'avérer très difficile à affirmer sur la base des seuls signes cliniques, en raison de la fluctuation des performances et de l'atteinte possible de la motricité. Il paraît donc utile, si ce n'est indispensable, d'évaluer le fonctionnement du cerveau pour rechercher une 'signature' cérébrale de la conscience ou au moins la trace de fonctions cognitives préservées chez les patients pour qui l'examen clinique apparaît insuffisant. La mise en évidence d'un éveil cortical ou une activité corticale complexe permet notamment d'éliminer un état végétatif ce qui peut avoir des conséquences importantes au plan éthique. Deux techniques permettent d'explorer le fonctionnement cérébral : (i) l'imagerie fonctionnelle avec la tomographie par émission de positrons (PET) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) qui ont une bonne discrimination spatiale et qui permettent donc de localiser les fonctions étudiées ; (ii) les examens neuro-physiologiques qui permettent une étude plus dynamique des fonctions cérébrales.

Figure 2. Du coma à l'éveil

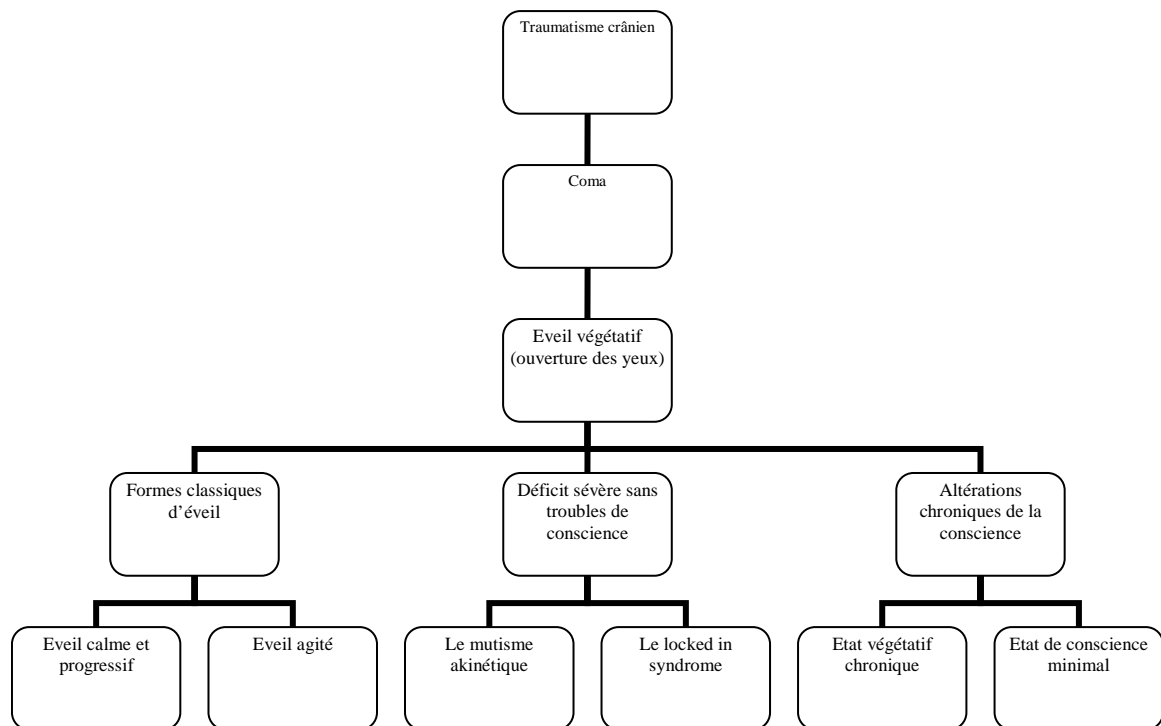
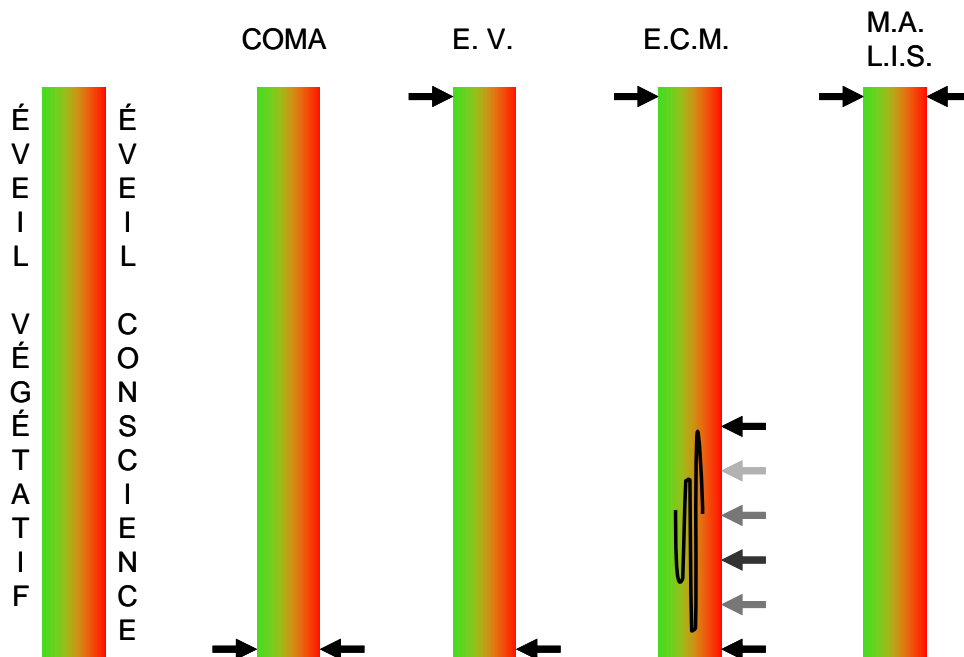


Figure 3 : Les différents tableaux cliniques en fonction de l'éveil végétatif et de l'éveil conscience. d'après (36)



E.V = état végétatif ; ECM = état de conscience minimale ; MA= mutisme akinétique ; LIS = locked-in syndrome

2.4 Les principes de la prise en charge en milieu de rééducation

L'évaluation du niveau de conscience et des déficiences neurologiques représente une étape importante lors de l'éveil de coma. A ce stade, une surveillance médicale rapprochée et le traitement des événements médicaux intercurrents font parti des priorités pour assurer la sécurité des patients. Un autre objectif prioritaire est de mettre en place un environnement favorisant l'éveil.

Évaluation des déficiences

L'évaluation de l'état neurologique nécessite un examen clinique répété et doit rechercher, outre les signes d'éveil, l'existence d'un déficit neurologique associé. L'examen de la motricité devient possible au fil des observations et permet de préciser la nature d'un éventuel déficit (centrale ou périphérique), les troubles du contrôle moteur notamment cérébelleux et les modifications du tonus. L'examen des nerfs crâniens est essentiel à la recherche d'un déficit visuel ou auditif, d'une paralysie oculo-motrice, ou d'une atteinte faciale périphérique. Les capacités de déglutition doivent être rapidement évalués avec une orthophoniste.

Évaluation de la douleur

Le diagnostic de la douleur et son suivi chez le patient cérébro-lésé en éveil de coma est complexe car le vécu de la douleur est modifié par les dysfonctionnements sensoriels, cognitifs et affectifs (37). De plus, le patient ne peut pas manifester sa douleur de façon explicite en raison des troubles de la communication verbale. L'évaluation est donc basée sur l'observation du comportement ; on parle d'hétéro-évaluation qui peut faire intervenir l'entourage. Le froncement des sourcils, des gémissements, une réaction de défense, l'accentuation des mouvements spontanés dirigés ou non vers une zone du corps, un épisode d'agitation ou de crise neuro-végétative ou une attitude de replis sont autant de manifestations cliniques qui peuvent traduire l'existence d'une douleur. Aucune de ces manifestations n'est spécifique de la douleur et c'est surtout la modification du comportement qui doit alerter le clinicien. Des échelles spécifiques peuvent être utilisées : l'échelle visuelle analogique est souvent peu utile en raison des troubles de la communication. Parmi les échelles plus spécifiquement développées chez les patients non communicants, l'échelle de San Salvador est l'une des plus utilisées. Elle évalue 10 items dont les troubles du tonus et de la motricité ainsi que la présence de perturbations neurovégétatives (annexe 1). Cette échelle est reproductible et sensible et elle est validée chez la personne polyhandicapée. En cas de suspicion, un traitement antalgique doit être proposé à titre d'épreuve. Le recours aux traitements morphiniques est le plus souvent possible mais doit être particulièrement contrôlé en raison des effets dépresseurs respiratoires et de la possibilité de troubles de la vigilance. Dans certains cas, ils permettent une amélioration spectaculaire de l'éveil.

Les complications neurologiques

Les tableaux d'agitation sont souvent impressionnants au stade de l'éveil après un coma post-traumatique. L'état confusionnel et les troubles mnésiques rendent la situation incompréhensible pour le patient. Il est essentiel de rassurer le patient, tant par la parole qu'en rendant son environnement physique le plus confortable possible, y compris si nécessaire en installant le lit au sol de façon à protéger le patient en limitant au maximum les contraintes. Le premier objectif est de rechercher et traiter une cause organique pouvant être à l'origine d'un inconfort (fracture associée non diagnostiquée, sondes, cathéters...). L'utilisation des traitement normothymiques est actuellement recommandée même si une neurosédation prudente (neuroleptiques, benzodiazépines...) est souvent nécessaire. La fréquence des phénomènes douloureux dans l'entretien de ces crises justifie pleinement l'utilisation

concomitante des antalgiques. Il faut également protéger le patient de lui-même ; Une attitude ferme mais rassurante est de rigueur. La surveillance médicale doit être accrue.

La survenue de crises neurovégétatives est fréquente et peut se manifester de façon variée associant des crises hypertoniques, une hyperpnée, des sueurs, une tachycardie et une hyperthermie. Comme lors d'un épisode d'agitation, il faut rechercher une cause organique et proposer une neurosédation prudente.

D'une manière générale, toute aggravation du niveau de conscience doit conduire à un examen neurologique et au moindre doute à un scanner cérébral pour éliminer un nouveau saignement ou l'évolution vers une hydrocéphalie qui pourrait faire discuter la mise en place d'une valve de dérivation. L'influence du traitement médical doit également être évoquée de même que les anomalies biologiques, métaboliques et endocrinologiques.

Les autres complications

Comme pour tout patient alité, il s'agit d'abord des complications liées au décubitus (troubles respiratoires, escarres, complication thrombo-embolique, troubles du transit, infection urinaire...) qu'il convient de rechercher systématiquement et de prévenir. Le risque d'encombrement bronchique est particulièrement élevé. Lorsqu'un trouble de la déglutition persiste, le maintien de la trachéotomie et de la gastrostomie sont souvent nécessaires pour protéger les voies respiratoires. L'intervention des kinésithérapeutes est indispensable à ce stade. L'installation et l'adaptation d'une ventilation non invasive doit pouvoir aussi être envisagée.

Toute modification de la paroi abdominale, particulièrement dans un contexte fébrile doit faire évoquer une réaction de défense (cholecystite alithiasique, appendicite, abcès ...) et conduire à la réalisation d'une échographie abdominale.

Au plan osteo-articulaire, les troubles du tonus entraînent fréquemment un enraidissement des articulations voire des limitations qui justifient un travail de kinésithérapie quotidien avec des mobilisations articulaires douces sous le seuil de déclenchement de la spasticité. Une par-ostéo-arthropathie (POA) doit être recherchée devant l'apparition d'une limitation articulaire ou d'une inflammation péri-articulaire (voir chapitre 3).

Favoriser l'éveil

« Réhumaniser l'environnement et libérer peu à peu le malade du surinvestissement technologique devient un objectif prioritaire » (38). Dans la mesure du possible, les différentes sondes doivent être progressivement supprimées. La voie veineuse centrale peut être remplacée par une voie veineuse périphérique chaque fois qu'un traitement parentéral est nécessaire. L'ablation de la sonde urinaire est tentée rapidement pour mettre à profit les possibilités d'automatisme mictionnel. Chez le patient trachéotomisé, la décanulation est envisagée à partir du moment où le patient est moins encombré sur le plan respiratoire et si les troubles de la déglutition ou l'altération de sa conscience ne l'exposent pas à un risque trop important de fausse route. Schématiquement, le processus de décanulation suit 3 étapes successives qui font l'objet d'une surveillance respiratoire particulièrement contrôlée : le dégonflage du ballonnet, la valve de phonation et l'obturation complète. Il s'agit d'un travail multidisciplinaire impliquant, en plus du médecin de MPR, un médecin ORL, les infirmières et les orthophonistes.

Le sevrage de la gastrostomie, la reprise de l'alimentation par voie orale et la nutrition représentent des questions importantes qui doivent également être abordés de façon multidisciplinaire en associant notamment les orthophonistes et les diététiciennes. Il faut tenir

compte des troubles de la déglutition et de la nécessité d'un apport calorique suffisant chez des patients souvent dénutris après une phase d'hypercatabolisme favorisé par les problèmes infectieux multiples qui ont le plus souvent émaillés le parcours du patient. La reprise d'une alimentation orale est progressive avec des textures adaptées, limitant le risque de fausse route. Dans la mesure du possible on tiendra compte des goûts du patient. La réalisation d'une vidéo de la déglutition peut être utile en complément de l'examen clinique lorsqu'un doute persiste quant au risque de fausse-route.

L'utilisation de techniques d'éveil reste très controversée. A partir des années 1970, plusieurs équipes ont cherché à améliorer le niveau d'éveil en utilisant des stimulations sensorielles. Cette approche avait pour objectif double de remettre en fonction la formation réticulée et d'éviter la privation sensorielle. Dans une revue récente de la littérature (22), Rigaux et Kiefer (2007), différencient deux modes de stimulation sensorielle : (i) l'exposition à l'environnement qui correspond à l'utilisation de stimuli issus de l'univers du patient (photos, musique...) de façon non structurée ; (ii) la stimulation sensorielle structurée qui implique une méthodologie planifiée en terme de canal sensoriel utilisé, de durée d'application du stimulus et de son intensité. Parmi les méthodes utilisées on peut citer l'électrostimulation du nerf médian, la musicothérapie ou la régulation sensorielle. Actuellement, aucune méthode n'a démontrée son efficacité avec un niveau de preuve suffisamment élevé pour que des recommandations puissent être établies auprès des soignants concernant tel ou tel protocole de stimulation sensorielle (39).

Parallèlement à ces travaux, les progrès dans la connaissance des neuro-médiateurs mis en jeu pour réguler le rythme veille-sommeil et plus généralement le système de la vigilance, ont conduits à évaluer l'effet de plusieurs agents pharmacologiques (40). Les principales drogues utilisées sont les dérivés de l'adrénaline (amphétamines), de la dopamine (L-dopa, agonistes dopaminergiques, amantadine) du méthylphénidate qui est un agent psycho-stimulant, apparenté aux amphétamines, qui agit sur les voies mono-aminergiques en augmentant la quantité de dopamine et noradrénaline dans la fente synaptique par blocage de la recapture présynaptique de ces neuro-médiateurs. Les drogues sérotoninergiques et cholinergiques représentent également des pistes potentielles en raison de leur action bénéfique sur la plasticité cérébrale post-lésionnelle. Enfin, le Modafinil dont le mécanisme d'action est complexe impliquant plusieurs médiateurs tels que la dopamine et l'histamine a montré une action bénéfique sur l'éveil. Au stade actuel, les études chez l'animal sont encourageantes. Chez l'homme, aucune étude contrôlée n'a pu démontrer une amélioration de l'éveil ou de la conscience supérieure à l'évolution naturelle même s'il existe des séries ou des cas cliniques isolés montrant un effet bénéfique.

Les limites méthodologiques inhérentes à la population hétérogène des traumatisés crâniens, aux difficultés de standardisation des protocoles tant en ce qui concerne la méthode de rééducation que son évaluation expliquent en grande partie l'absence de conclusions fiables.

En pratique, il paraît raisonnable de proposer aux patients en phase d'éveil, des stimulations ciblées en tenant compte des canaux sensoriels efficaces (intérêt du bilan électrophysiologique), signifiants pour le patient et permettant d'établir une ambiance sereine autour du patient. L'environnement doit être adapté : chambre seule si possible, calme, personnalisée en collaboration avec la famille. De même, il est nécessaire d'établir une familiarité entre le patient et l'équipe soignante et d'adapter progressivement le niveau d'information quant aux traitements envisagés en tenant compte des troubles perceptifs et cognitifs. Au plan pharmacologique, en l'absence d'AMM ou de recommandation, l'utilisation d'agents psychotropes visant à stimuler l'éveil doit être réservée aux patients présentant une altération de la conscience ayant atteint le stade de la chronicité. Le choix du traitement peut être orientée par les résultats du DAT-scan, qui recherche l'existence d'une

déplétion en dopamine. Par ailleurs, il faut éviter l'administration de drogues délétères pouvant jouer un rôle néfaste quant à la plasticité cérébrale : les benzodiazépines, les neuroléptiques qui ont une action antagoniste des récepteurs dopaminergiques, les agents alpha2-adrénergiques (Clonidine®), les alpha1-antagonistes, les anticholinergiques comme la scopolamine. Dans tous les cas, le traitement est décidé au cas par cas avec parfois la nécessité d'utiliser les drogues pré-citées pour gérer des situations de crise.

3 TC GRAVE ; PERSISTANCE DE DEFICIENCES MOTRICES ET COGNITIVES MAJEURES

Un patient de 27 ans, vivant maritalement, père d'un enfant de 5 ans, plombier-chauffagiste, est victime d'un accident de la voie publique (le patient conducteur d'un véhicule léger a percuté un arbre. Son alcoolémie est à 1,2g/l). Le bilan lésionnel met en évidence un traumatisme crânien isolé. Le score de Glasgow initial est de 4. Le scanner initial montre un oedème cérébral diffus sans lésion focale. Le patient est hospitalisé en réanimation, intubé et ventilé. Une trachéotomie est réalisée au dixième jour. L'exécution d'un ordre simple est observée à la sixième semaine. L'amnésie post-traumatique est de 10 semaines.

L'évaluation de ce patient doit être conduite par un médecin de MPR dès la phase de réanimation. Dès qu'une autonomie respiratoire est obtenue et que le patient est médicalement stable, il doit être hospitalisé dans une unité de rééducation spécifique. La prise en charge dans les premières semaines associe le dépistage et le traitement des problèmes médicaux associés, l'évaluation et la prise en charge des troubles moteurs, l'évaluation et la prise en charge des troubles neuropsychologiques et l'accompagnement de la famille

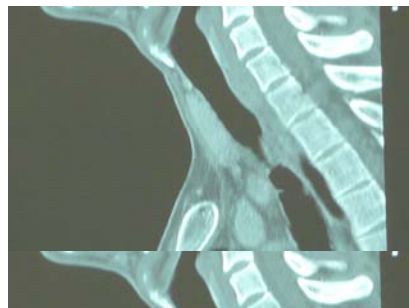
Le bénéfice d'une prise en charge au sein d'une **filière identifiée spécialisée** est démontré (1)

Au cours des premières semaines d'évolution plusieurs **problèmes médicaux** doivent être évalués et traités :

Les complications habituelles de décubitus doivent être prévenues

L'intubation trachéale, et la trachéotomie exposent au risque de sténose de la filière laryngo-trachéale. Ces complications sont plus fréquentes chez les patients TC car elles sont favorisées par la durée totale de maintien d'une filière artificielle, la séquence intubation prolongée – trachéotomie, l'agitation ou l'hypertonie, induisant des conflits mécaniques entre la trachée et le matériel, et la survenue d'épisodes d'hypotension majorant l'ischémie trachéale. Elles concernent environ 15% des patients. Elles peuvent être cliniquement asymptomatiques car ces patients n'ont pas les moyens de développer une dyspnée d'effort et tolèrent des rétrécissements majeurs dont la découverte peut être un épisode d'asphyxie aigue.

Ces risques justifient la réalisation systématique d'une fibroscopie laryngo-trachéale avant la décanulation du patient (41). Le bilan de ces lésions peut être précisé en IRM.



Des troubles endocriniens peuvent survenir chez ces patients. Ils peuvent concerner toutes les voies hormonales. L'atteinte gonadotrope est très fréquente au cours des six premiers mois. Ces atteintes sont fréquemment spontanément régressives. Néanmoins leur retentissement

potentiel sur l'évolution et leur caractère potentiellement curable justifie un dépistage systématique (42,43).

Les para-ostéoarthropathies neurogènes correspondent au développement de tissu osseux dans les parties molles et sont observées dans 10 à 30% des TC graves et après lésion médullaire (44, 45). Leur physiopathologie est mal comprise. Les localisations les plus fréquentes sont la hanche, le genou et le coude. Elles peuvent aussi se développer autour de foyers fracturaires périphériques, notamment dans le quadriceps après fracture du fémur. Aucun traitement médical n'a fait la preuve de son efficacité et sont habituellement prescrits des antalgiques. Il n'y a pas de preuve de l'efficacité des diphosphonates. Le traitement est chirurgical lorsque la gêne fonctionnelle le justifie et il est probable qu'un traitement précoce n'expose pas à davantage de récurrences (46)

L'hydrocéphalie secondaire est une complication rare mais curable des TC graves. Le diagnostic clinique est très difficile à la phase d'éveil ce qui justifie la réalisation d'exams de contrôle tomodensitométriques dès que l'évolution stagne, ou a fortiori s'il existe une régression clinique.

L'épilepsie post-traumatique est définie comme la survenue de crises au delà de la première semaine d'évolution. L'incidence est d'environ 15%, plus élevée dans les traumatismes crâniens ouverts (47). Le traitement systématique à but préventif n'est pas recommandé (17). Si une crise survient, les drogues utilisées en première intention sont le valproate de sodium et l'oxcarbazépine, d'autant qu'elles ont des propriétés thymo-régulatrices.

Le patient présente un trouble important du tonus axial. La position assise sans dossier est impossible. Il existe une hypertonie de l'ensemble de l'hémicorps gauche avec un flexum de coude de 30°, et un équin de cheville de 10°. A droite une commande est possible sur tous les groupes musculaires, il existe un tremblement d'action rendant la motricité de la main très peu précise. Le patient s'exprime à voix chuchotée. Il existe une atteinte partielle du III droit. La prise en charge initiale de rééducation associée :

Une prise en charge kinésithérapique :

Mobilisation passive avec pour objectif le maintien des amplitudes articulaires

Verticalisation passive

Travail actif de l'équilibre selon les niveaux d'évolution motrice

Le Traitement de l'hypertonie par voie médicamenteuse générale ou par injection de toxine botulique

Une installation confortable au lit ou au fauteuil qui peut être proposée par l'ergothérapeute

Une première évaluation des troubles neuropsychologiques et une prise en charge dont le premier objectif est le repérage temporo-spatial

Une évaluation orthoptique, une occlusion alternée puis une correction par prismes

Les troubles moteurs post-traumatiques peuvent associer, du fait du caractère diffus des lésions, des atteintes de toutes les voies motrices.

Les troubles du tonus sont fréquents. Leur évaluation peut être faite par le score d'Ashworth. Leur physiopathologie est intriquée et peut associer une augmentation des réponses à l'étirement et une hypertonie de type extra-pyramidale. L'intensité peut être majeure, retentir rapidement sur l'état orthopédique et nécessiter des traitements précoces et invasifs (48).

- Les traitements médicamenteux per os sont peu efficaces. Le baclofène per os peut retentir sur la vigilance. Les benzodiazépines et le baclofène sont suspects d'influer négativement sur les phénomènes de plasticité cérébrale qui peuvent sous-tendre la récupération. Le dantrolène sodique peut être utilisé en première intention.
- En cas de trouble du tonus localisé, la toxine botulique est indiquée et doit être utilisée précocement. L'efficacité d'injections des fléchisseurs de coude pour limiter le développement de flexions de coude est démontrée.

- La mise en place d'orthèses de posture est contraignante, peut générer des douleurs, et retentir par ce biais négativement sur la communication et l'éveil. Les bénéfices et risques doivent être pesés et les objectifs de confort et de suppression des contraintes peuvent conduire à mettre au deuxième plan les objectifs orthopédiques, quitte à proposer ultérieurement un programme chirurgical.
- Quand l'hypertonie est majeure et généralisée, un traitement par baclofène intra-thécal peut être proposé mais l'efficacité et le niveau de preuve sont moindres que pour d'autres indications (49). Un test préalable doit être réalisé.

Les troubles du tonus axial sont souvent au premier plan. Ils évoluent de façon très lente et parfois très prolongée, sur plusieurs années. Ils justifient une prise en charge kinésithérapique intensive (travail selon les niveaux d'évolution motrice, travail de l'équilibre assis statique et dynamique, puis en progression, travail debout, travail sur plateforme d'équilibre, activités sportives adaptées).

Les mouvements anormaux post-traumatiques sont variés (50) ; ils peuvent apparaître de façon retardée, ou s'aggraver au fil de l'évolution

Les syndromes parkinsoniens post-traumatiques sont rares après TC grave. Ils ont été décrits dans le cadre de traumatismes répétés (Parkinson du boxeur). Ils sont incomplètement sensibles au traitement médicamenteux.

Les tremblements les plus fréquents sont des tremblements d'action qui peuvent être très invalidants. Ils sont souvent liés à des atteintes des voies cerebelleuses efférentes (noyau dentelé et pédoncule cérébelleux supérieur). Le traitement par bêta-bloquants ou benzodiazépines est fréquemment décevant. Des équipes neurochirurgicales mènent des études concernant le traitement de ces tremblements par stimulation thalamique profonde et un avis chirurgical doit être pris quand le tremblement est l'élément fonctionnellement limitant et que les troubles cognitifs ne sont pas massifs.

Les mouvements choréique et balliques post-traumatiques sont exceptionnels.

Les dystonies secondaires sont plus fréquentes. Dystonie et hypertonie sont fréquemment associées. Le traitement de première intention est l'injection de toxine botulique dans les muscles cibles.

Les patients TC peuvent par ailleurs présenter des tableaux moteurs proches de ceux observés dans des lésions cérébrales focales. Enfin des lésions nerveuses périphériques traumatiques peuvent être associées et n'être diagnostiquées qu'à la phase de rééducation.

A la phase initiale de la rééducation, l'évaluation et la prise en charge des troubles neuropsychologiques est pluridisciplinaire.

Le premier objectif est l'évaluation de l'orientation temporo-spatiale, et la mise en place de repères.

L'évaluation utilise le Galvestone Orientation and Amnesia test. Un score supérieur à 70 définit la fin de la période d'amnésie post-traumatique.

La prise en charge par l'équipe soignante propose des repères temporaux et spatiaux (identification de la porte de la chambre, montre ou horloge, verbalisation des temps de la journée). La désorientation est source d'anxiété et peut conduire à une agitation importante, ou à des fugues si l'autonomie motrice est suffisante.

La famille a une place privilégiée dans la restitution de repères. Sa place doit être prévue dans l'organisation des unités d'hospitalisation. Les permissions à domicile doivent être organisées dès que l'état médical le permet et que la famille le souhaite. Les informations que fournit la famille sur ce que le blessé était « avant » sont fondamentales pour personnaliser la prise en charge et permettre au patient de se réapproprier son identité. Les cadre d'analyse théorique de cette phase de reprise d'une conscience de soi, sujet inséré dans une histoire et un tissu de relation empruntent à la fois à la neuropsychologie cognitive et à la psychanalyse.



Progressivement un bilan neuropsychologique standardisé et quantitatif et une rééducation spécifique vont devenir possible (51).

Les troubles neuropsychologiques peuvent être variés mais associent le plus souvent

- des troubles mnésiques, prédominant sur la mémoire antérograde
- des troubles attentionnels, notamment en attention partagée
- un syndrome dysexécutif associant des difficultés d'initiative, de planification, de programmation, de flexibilité et de contrôle de l'inhibition.

L'évaluation utilise des batteries de tests standardisés.

L'évaluation des troubles mnésiques porte sur la mémoire rétrograde, et antérograde.

Les éléments rétrogrades sont habituellement mieux préservés. En mémoire biographique, on observe fréquemment un trou pré-traumatique, de quelques heures à plusieurs mois. En mémoire sémantique les connaissances peuvent être préservées en mosaïque, nécessitant un bilan précis, notamment chez des enfants ou adolescents scolarisés.

La mémoire antérograde est habituellement beaucoup plus déficitaire. Au maximum certains patients ne récupèrent pas une fixation mnésique. Il existe en fait souvent une dissociation entre mémoire procédurale et implicite et mémoire explicite (par exemple un patient qui ne peut pas verbaliser le numéro de sa chambre peut de fait la retrouver).

Le bilan s'attache à définir quelle est la part des difficultés d'encodage (traitement et prise de l'information), de stockage, et de recherche d'information stockée. Un test comme le test de Grober et Bushke, qui comporte une évaluation de l'apprentissage et de la restitution libre et indicées permet cette analyse. La quantification des troubles mnésiques, à but de suivi de l'évolution ou d'expertise peut utiliser des batteries globales telle la Wechsler mémoire.

La rééducation des troubles mnésiques est intimement liée à celle des fonctions exécutives et de l'attention. En fonction du bilan, le travail portera sur :

Les stratégies de prise d'information : organisation du matériel à apprendre, traitement des informations, recherche des éléments significatifs, stratégies palliatives telles la prise de note et l'utilisation d'aides mémoire ;

La recherche d'information en mémoire : utilisation d'indices, stratégies palliatives de rappel.

L'évaluation des troubles attentionnels utilise des outils tels l'empan endroit et envers (nombre maximum de chiffres qu'il est possible de répéter). Les troubles attentionnels sont souvent plus évidents en situation d'attention partagée et cet élément peut être évalué par des épreuves comme la double tâche de Baddeley.

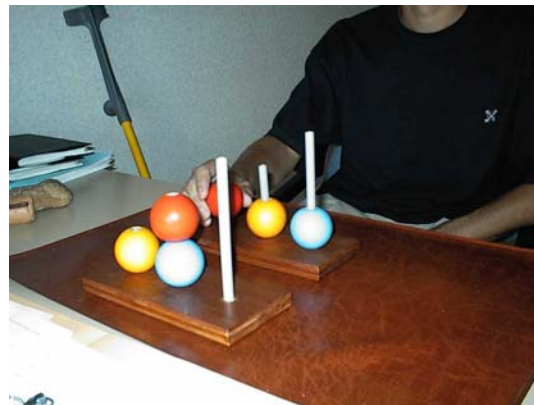
L'évaluation des fonctions exécutives est un temps essentiel de l'examen neuropsychologique du patient traumatisé crânien. Les possibilités d'initiative, de catégorisation, de développement de stratégies, d'inhibition de comportements inappropriés sont atteintes. Plusieurs modèles des fonctions exécutives ont été développés, conduisant à des tests portant sur telle ou telle composant.

Des tests simples peuvent être utilisés en débrouillage au lit du patient ou en consultation

- évaluation de la fluence verbale (en l'absence de trouble élémentaire du langage) et dissociation entre fluence sémantique et orthographique
- test go/no go (tapez une fois quand je tape une fois ; Ne tapez pas quand je tape deux fois)
- analyse qualitative d'un discours (raconter le petit chaperon rouge)
- critique d'histoires absurdes

Des tests standardisés évaluent certains aspects :

- Evaluation des possibilités de catégorisation, et de changement de stratégie par le Wisconsin sorting card test
- Evaluation des possibilités stratégiques non verbales par le test de la tour de Londres



- Evaluation des possibilités d'attention, et d'inhibition par le test de Stroop

Tous ces tests présentent un problème de sensibilité, certains patients restant sévèrement invalidés en vie quotidienne alors que leurs performances paraissent normales sur des tâches papier/crayon, en situation de test.

Des tests plus sensibles car associant diverses fonctions (programmation, et contrainte de temps, et inhibition de réponses inadaptées) ont été développés, tels le test du zoo, ou le test des six éléments de Shallice et associés au sein de « batteries exécutives », telles la BADS. Surtout, des tests dits « écologiques », standardisant l'observation de tâches plus naturelles (faire un gâteau, organiser une liste de courses et de tâches) ont été développées. Elles doivent être utilisées notamment quand le patient ou sa famille attestent de difficultés que le bilan neuropsychologique n'objective pas. Il existe aussi des auto-questionnaires évaluant le retentissement en fonction des troubles des fonctions exécutives en vie quotidienne (52).

La prise en charge des troubles des fonctions exécutives repose sur une rééducation spécifique conduite par des neuropsychologues, et sur des compétences partagées de

l'ensemble de l'équipe permettant d'aider à l'évaluation de la situation de vie quotidienne et au transfert des acquis en rééducation. Des activités de vie quotidienne en ergothérapie, ou des activités sportives adaptées peuvent être le support du travail de la planification d'une tâche en plusieurs étapes, du respect de la règle, de l'attention partagée, de l'inhibition de réponses automatiques etc.....

A 20 mois du traumatisme, le patient réalise ses transferts avec aide, fait quelques pas, peut manger seul. Il doit être sollicité dans toutes les activités de la vie quotidienne. La compagne du patient, elle-même en difficulté sociale n'envisage pas de reprendre le patient à domicile. Les parents restent très présents et ne peuvent envisager l'hébergement à temps plein de leur fils. Une orientation est obtenue vers une maison d'accueil spécialisée.

L'accompagnement des familles est un temps essentiel de la prise en charge de traumatismes crâniens graves

- Une personne de confiance doit être identifiée ;
- Les questions relatives à la protection des biens doivent être envisagées ;
- Les informations doivent être données régulièrement et adaptées à ce que la famille peut entendre. Le cheminement des familles, même s'il est d'abord une histoire individuelle comporte souvent les mêmes étapes
 - o Une phase d'inquiétude majeure, lors de la réanimation, alors que le pronostic vital est en jeu. Les familles de TC graves ont le plus souvent l'expérience d'une situation intensément stressante, et fréquemment prolongée
 - o Une phase d'espoir très important dans une récupération, lors du transfert en rééducation. Les séquelles sont rarement bien appréhendées à cette phase, même si elles ont été annoncées comme probables. Une discussion précise sur le pronostic est d'autant plus difficile que les incertitudes sont importantes au niveau d'une prédiction individuelle. L'enjeu est celui de la mise en place d'une relation de confiance entre la famille et l'équipe plus que l'urgence d'une perception exacte du pronostic.
 - o Une perception progressive de la gravité et du caractère définitif des séquelles. Cette phase correspond souvent à la sortie de l'hospitalisation complète et au retour à domicile lorsqu'il est possible. Le soutien par l'équipe s'amenuise et les familles décrivent un sentiment d'abandon. Les dispositifs d'hospitalisation de jour et de services d'accompagnement à domicile ont toute leur place à cette période charnière
 - o Un épuisement possible au fil des années, notamment quand les troubles du comportement sont au premier plan. Celui-ci doit être prévenu par un suivi régulier, un conseil psychologique aux familles, un lien avec les associations de famille de traumatisés crâniens, réunies en fédération nationale (<http://www.traumacranien.org/>), des séjours de répit.
- Des livrets d'information à destination des familles ont été développés. Il en existe également pour les enfants dont un parent est TC (<http://www.crftc.org>)

Comme pour toute autre situation de handicap un projet de vie doit être mis en place à la sortie, dont le financement passera pour une part par la MDPH.

Dans le cas de TC liés à des accidents avec tiers responsable, l'expertise est une phase cruciale de la détermination de ce projet.

Des structures spécifiques peuvent exister pour la prise en charge de TC graves, soit pour permettre l'insertion sociale et professionnelle, soit pour proposer un lieu de vie adapté.

Au domicile, l'aide humaine peut être financée par la prestation de compensation du handicap et quelques services d'accompagnement médico-social pour adultes handicapé, spécifique de

la prise en charge de patients cérébro-lésés existent. Des MAS et des FAM spécialisés existent également.

Le bénéfice d'une prise en charge spécialisée en milieu ordinaire de vie, pour l'accompagnement au long cours des blessés les plus graves est probable mais pas actuellement entièrement démontré (53, 54).

5 TC GRAVE : PERSISTANCE DE TROUBLES COGNITIFS ET COMPORTEMENTAUX RETENTISSANT SUR L'INSERTION SOCIALE ET PROFESSIONNELLE

Un patient de 35 ans, technicien commercial est victime d'un accident de trajet. Le bilan lésionnel initial montre un traumatisme crânien isolé. Le score de Glasgow initial est de 6. La durée du coma est de 6 jours. La durée d'amnésie post-traumatique de 18 jours. Après une phase d'agitation le patient récupère une orientation temporo-spatiale. Il n'existe pas de trouble moteur. Le patient regagne son domicile à la sixième semaine. Son épouse décrit une plus grande impatience avec leurs enfants et quelques oublis dans la vie quotidienne. Le patient souhaite savoir s'il doit poursuivre une rééducation, s'il peut reprendre la conduite automobile et quand il pourra retravailler.

Les troubles cognitifs et comportementaux sont l'élément déterminant du pronostic social et professionnel de ce type de patients.

L'évaluation des troubles neuropsychologiques doit être approfondie et inclure l'évaluation à distance

- De l'efficacité intellectuelle globale, par exemple par la WAIS, rapportée au niveau pré-traumatique supposé

- Des performances mnésiques, par exemple par le Wechsler mémoire

- Des troubles des fonctions exécutives par une batterie complète, du type de la BADS

- De l'existence de troubles du comportement, principalement par un entretien ouvert avec le patient et avec ses proches

- De l'existence de troubles de l'humeur, notamment dépressifs.

Le retentissement de ces troubles sur des activités complexes comme la conduite automobile et le travail nécessite souvent une évaluation en situation.

L'évaluation et le réentraînement à la conduite automobile peuvent être effectués sur simulateur (55), puis dans un véhicule d'auto-école. Les troubles visuels, de l'attention partagée et l'impulsivité doivent être particulièrement analysés.

L'évaluation des possibilités professionnelles nécessite souvent des dispositifs spécifiques, et donc un avis de la MDPH permettant la reconnaissance du statut de travailleur handicapé et l'orientation du patient.

Les Unités d'évaluation, de réentraînement et d'orientation sociale (UEROS) existent dans de nombreuses régions depuis 1996 (56). Elles proposent selon des modalités variables des stages associant, des mises en situation de travail, et une aide à la définition d'un projet d'insertion, sociale ou professionnelle, en milieu protégé ou ordinaire.

Des conseils et interventions en milieu ordinaire de travail sont possibles.

Le lien avec la médecine du travail doit être privilégié, en déclenchant des visites de pré-reprise, et en utilisant les possibilités du mi-temps thérapeutique.

Les troubles du comportement sont souvent au premier plan des séquelles post-traumatiques et sont l'un des troubles les mieux corrélés à la détresse des familles.

Leur évaluation peut être standardisée par l'intermédiaire d'échelles, soit génériques d'un type de trouble du comportement quel que soit la pathologie, comme les échelles d'agressivité

(ex Overt aggression scale), soit spécifiques des troubles post-traumatiques telles l'échelle comportementale de Levine, traduite et validée en français.

Les deux composants les plus fréquents sont l'apathie et l'indifférence affective d'une part, la désinhibition, l'agitation et la labilité émotionnelle d'autre part. Le traitement associe un soutien psychothérapeutique, individuel, familial et institutionnel et la prescription de traitements médicamenteux

- Aucun médicament n'a un bon niveau de preuve d'efficacité dans le traitement de l'apathie et de l'indifférence affective. La sémiologie dépressive étant difficile à analyser, et la dépression fréquente chez ces patients, un traitement anti-dépresseur d'épreuve peut être justifié
- Les drogues efficaces sur l'agitation et la désinhibition ont fait l'objet d'études dont aucune n'atteint un bon niveau de preuve (57)
 - o Les neuroleptiques classiques ne doivent être prescrits qu'en dernier recours du fait de leurs effets secondaires moteurs et cognitifs et de leur retentissement probable sur les processus de réparation neuronale ;
 - o Les neuroleptiques atypiques sont mieux tolérés et peuvent être prescrits si des éléments délirants ou dissociatifs existent
 - o Les benzodiazépines peuvent être utilisées dans le traitement d'urgence mais ne sont pas recommandées au long cours ;
 - o Le propranolol est sans doute efficace sur les accès de rage
 - o Les médicaments de première intention sont les anti-épileptiques thymo-régulateurs (valproate de sodium et oxcarbazépine).

Les troubles de l'humeur, principalement dépressifs sont fréquents et sous-estimés. Le risque suicidaire est plus élevé que dans la population générale (58)

6 ANOXIE CEREBRALE AU DECOURS D'UN ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE

Un patient de 56 ans présente un arrêt cardio-circulatoire à son domicile, secondaire à un trouble du rythme paroxystique au décours d'un infarctus du myocarde. Il est massé et ventilé par ses proches, transporté par le SAMU et hospitalisé en cardiologie. Le trouble de la conscience est résolutif en 48 heures. Le patient garde un trouble moteur majeur des quatre membres. La commande motrice est lente et parasitée par des myoclonies d'intention et d'action. Il existe une hypertonie de type extra-pyramidale ; le patient présente des troubles visuels sévères et paraît ne pas reconnaître les objets. Il est très dysarthrique et présente des troubles mnésiques antérogrades majeurs.

L'anoxie cérébrale est la deuxième cause d'états végétatifs persistants et d'états paucirelationnels. L'évolution est moins imprévisible qu'après TC et on considère qu'on peut parler d'état végétatif chronique au-delà de 3 mois.

Les troubles moteurs au décours des anoxies cérébrales présentent des caractéristiques particulières.

L'hypertonie peut être diffuse et très importante. Elle répond mal au traitement médicamenteux per os.

Les patients peuvent présenter un tableau très particulier associant des myoclonies d'intention et d'action, présentes aux 4 membres ainsi qu'à la face et intéressant le voile du palais. Ce syndrome, décrit par Lance et Adams, est très invalidant. Il peut être sensible au Piracétam, prescrit à doses très élevées (10 à 16g/jour). On peut également observer des myoclonies négatives ou chute brutales du tonus, responsables de chutes (59).

Le syndrome extra-pyramidal est souvent au premier plan avec une hypophonie et une akinésie.

Sur le plan neuropsychologique les séquelles des anoxies cérébrales sont dominées par les troubles mnésiques, souvent massifs.

Des atteintes corticales, jonctionnelles sont fréquentes dans les formes moins sévères, notamment des atteintes occipitales conduisant à des agnosies visuelles majeures ou à des cécités corticales (60).

7 LES SPECIFICITES DU TRAUMATISME DE L'ENFANT

Les traumatismes crâniens de l'enfant peuvent être liés à des chutes ou à l'accidentologie routière, notamment comme piéton, et cycliste

Chez le très jeune enfant, le syndrome du bébé secoué doit être individualisé (61). Il s'agit d'enfants de moins d'un an, secoués intentionnellement par un adulte, le plus souvent excédé par des pleurs. Les lésions associent des hématomes sous duraux liés à des dilacérations par des veines épidurales, et des lésions oculaire, hématomes du vitrée et hémorragies rétinienne. Le pronostic fonctionnel à long terme peut être sévère et des campagnes de prévention ont été menées.



Les troubles moteurs doivent être évalués de façon spécifique chez l'enfant du fait de leur retentissement potentiel sur la croissance osseuse. Les troubles du tonus doivent être traités précocement, notamment par injection de toxine.

Les troubles cognitifs et comportementaux retentissent sur l'apprentissage et la scolarisation. Un recul suffisant sur la reprise de la scolarité est indispensable avant la consolidation et l'indemnisation éventuelle.

7 LES PROBLEMES MEDICAUX AU TRES LONG COURS, LE SUIVI

Le devenir à très long terme des patients victimes de TC grave est mal connu. L'espérance de vie est probablement inférieure à la normale.

- L'espérance de vie des patients les plus graves, notamment des états végétatifs persistants peut être supérieure à 10 ans
- Des complications à long terme peuvent survenir, notamment les brèches ostéo-méningées peuvent se manifester par des méningites bactériennes très à distance.
- L'incidence des morts subites paraît plus importantes dans cette population sans que des données épidémiologiques complètes soient disponibles.

- La sédentarité de ces patients les expose probablement à des complications cardio-vasculaires
- Enfin, peu de données sont actuellement disponibles sur le vieillissement cognitif de ces patients. Il est probable que les antécédents de traumatismes crâniens soit un facteur de risque de développement de démences de type Alzheimer.

Le suivi de ces patients doit associer une coordination des soins par le médecin traitant, la prescription parfois au long cours de soins de kinésithérapie, ou de rééducation neuropsychologique, et la réévaluation régulière du projet de vie du patient.

Il existe peu de preuves concernant l'indication et l'efficacité des mesures de rééducation à visée motrice à long terme. On peut supposer

Que la mobilisation passive régulière reste nécessaire chez tous les patients gardant un déficit et une hypertension importante. Celle-ci peut pour une part être déléguée aux aidants habituels s'ils le souhaitent ;

Que le maintien des acquis moteurs au long cours dépend davantage de leur utilisation effective en vie quotidienne que de la poursuite d'une rééducation spécifique ;
A distance certains patients nécessitent une réévaluation de leur état moteur, un avis spécialisé, la discussion du traitement chirurgical de troubles neuro-orthopédiques, la reprise d'une rééducation intensive dans un objectif fonctionnel défini.

Il existe également peu de preuves concernant l'indication de rééducation de stimulation cognitives à distance.

En pratique la prescription et l'organisation de ces soins fait intervenir des considérations non bio-médicales, notamment la demande de la famille, dont le kinésithérapeute ou l'orthophoniste est parfois un soutien efficace, le processus de deuil du blessé et de sa famille, l'isolement du patient, la possibilité d'autres activités etc....

Les besoins de soutien, notamment par des structures médico-sociales évoluent tout au long de la vie du patient, et doivent être réévalués. L'insertion professionnelle est souvent précaire et peut nécessiter d'être soutenue. Le vieillissement du patient ou de ses aidant peut nécessiter une réorientation vers une structure de vie.

8 QUELQUES NOTIONS SUR L'EXPERTISE MEDICO-LEGALE, QUELQUES PIEGES

De nombreux traumatismes crâniens surviennent dans des conditions qui conduisent à une procédure d'expertise et de réparation.

Les principales difficultés possibles de ces expertises sont

- l'estimation des besoins d'aide humaine de patients en apparence autonome, mais qui doivent être sollicités et supervisés pour tous les actes de la vie quotidienne.
- l'estimation de troubles neuro-psychologiques modérés ; l'expertise doit toujours s'appuyer sur un bilan neuropsychologique précis et celui-ci doit comprendre des épreuves écologiques quand existe une discordance entre les épreuves papier/crayon et les troubles rapportés par la famille ;
- l'estimation des troubles du comportement, de leur imputabilité au traumatisme et de leur retentissement sur les proches
- l'estimation du retentissement sur la qualité de vie, qui peut utiliser des échelles spécifiques telles l'échelle Qolibri (ref)

- l'estimation du préjudice scolaire et professionnel. Pour des patients pour lesquels la reprise d'une activité paraît envisageable la date de consolidation doit être postérieure à cette reprise pour disposer d'un recul suffisant sur le caractère adapté du projet

Conclusion

Le traumatisme crânien grave reste une pathologie générant des situations majeures de handicap.

Les efforts de prévention doivent être poursuivis.

Les progrès thérapeutiques à venir à la phase initiale seront très probablement liés à une meilleure compréhension et un meilleur traitement des lésions secondaires.

L'efficacité de la prise en charge dans la réduction du handicap est d'abord liée à son caractère multidisciplinaire, coordonné, et prolongé dans le temps, permettant le lien entre de très nombreuses interventions différentes, au long cours.

Presque toutes les stratégies thérapeutiques utilisées en MPR peuvent être nécessaires dans la prise en charge de ces patients.

La part des problèmes strictement médicaux est souvent limitée après la phase initiale et les difficultés psychologiques, neuropsychologiques ainsi que les enjeux d'insertion sociale et professionnelle sont au premier plan en particulier au long cours. On peut imaginer que le développement de nouveaux métiers de professionnels non médicaux, spécialisés dans le suivi au long cours de ces blessés et de leur famille soit une réponse efficace à ce problème de santé.

Références :

1 Circulaire DHOS/SDO/01/DGS/SD5D/DGAS/PHAN/3B/ N° 280 du 18 juin 2004 relative à la filière de prise en charge sanitaire, médico-sociale et sociale des traumatisés crâniocérébraux et des traumatisés médullaires.

2 Circulaire DAS/DE/DSS/DH n° 96 428 du 4 juillet 1996 relative à la prise en charge médico-sociale et la réinsertion sociale et professionnelle des personnes atteintes d'un traumatisme crânien. Suivie des circulaires du 12 janvier 1998 et du 21 janvier 2002

3 Plantier D, Bussy E, Rimbot A, Maszelin P, Tournebise H. La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. *Rev Stomatol Chir MaxilloFac* (2006) 107 4 218-232

4 Brown AW, Elovic EP, Kothari S, Flanagan SR, Kwasnica C. Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognostication, innovative treatments, and prevention. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Mar;89(3 Suppl 1):S3-8. Review.

5 Mathé JF, Richard I, Rome J. Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2005 Jun;24(6):688-94.

6 Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P; Aquitaine Group for Severe Brain Injury Study. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Inj*. 2003 Apr;17(4):279-93.

7 Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage.

Lancet. 1975 Mar 1;1(7905):480-4.

8 Lindsay Wilson J.T., Pettigrew L. and Teasdale G. Structured interviews for the Glasgow Outcome Scale and the extended Glasgow Outcome Scale: guidelines for their use. *J. Neurotrauma*. 1998; 15 : 573–585.

9 Alaoui, Mazaux J.M. and Masson F. *et al.*, Devenir neuropsychologique à long terme des traumatisés crâniens. Évaluation à cinq ans des troubles neuropsychologiques et comportementaux par l'échelle neurocomportementale révisée (à propos de 79 cas), *Ann. Réadapt. Méd. Phys.* 1998 ; 43 : 171–181.

10 Sichez J.P., Faillot T.. Physiopathologie des traumatismes crâniens graves. In : Neuropsychologie des traumatismes crâniens graves de l'adulte. C. Bergego et P. Azouvi. Edition Frison-Roche. 1995 : 4 – 11.

11 Boisson D. Sequelae and rehabilitation of head injury. *Curr Opin Neurol Neurosurg*. 1991 Oct;4(5):720-4.

12 Solacroup J. C., Tourrette J. H. Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques Assessing and predicting recovery from a coma following traumatic brain injury: contribution of neuroradiological data. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2003 ; 46, 2 : 104-115.

13 Dailler F., Di-Roio C., Artru F. Facteurs prédictifs et marqueurs biochimiques de la récupération après lésion encéphalique traumatique. In : Prise en charge des traumatisés cranio-encéphaliques. De l'éveil à la réinsertion. Sous la direction de P. Azouvi, P.A. Joseph, J. Pélissier, F. Pellas. Collection : Problèmes en médecine de rééducation. Edition Masson. 2007 : 29-38.

14 Raghupathi R., Graham D.I., McIntosh T.K. Apoptosis after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17(10):927-38.

15 Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008 Aug;7(8):728-41.

16 Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons; Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS, Carney NA, Ghajar J. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Introduction. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1-2.

17 Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Réanimation Urgences*. 1998 ; 7 : 697-703

18 Plum F, Posner JB In: Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris, New York: 1983.

19 Moruzzi G, Magoun HW Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1949; 1: 455-473.

20 Saper CB, Scammell TE, Lu J Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005; 437: 1257-1263.

21 Teasdale G, Jennett B Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974 ; 2: 81-84.

22 Rigaux P, Kiefer C. Evaluation et prise en charge de l'éveil en MPR. In : *Prise en charge des traumatisés cranio-encéphaliques. De l'éveil à la réinsertion.* Sous la direction de P. Azouvi, P.A. Joseph, J. Péliissier, F. Pellas. Collection : Problèmes en médecine de rééducation. Edition Masson. 2007:16-28.

23 Shiel A, Horn SA, Wilson BA, Watson MJ, Campbell MJ, McLellan DL. The Wessex Head Injury Matrix (WHIM) main scale: a preliminary report on a scale to assess and monitor patient recovery after severe head injury. *Clin Rehabil*. 2000; 14: 408-416.

24 Hagen, C. Levels of cognitive functioning. *Rehabilitation of the head injured adult: Comprehensive physical management*, Third edition. Dowey, CA: Professional Staff Association of the Rancho Los Amigos Hospital, Inc. 1998.

25 Hagen, C., Malkmus, D., and Durham, P. Levels of cognitive functioning. *Rehabilitation of the head injured adult: Comprehensive physical management*. Dowey, CA: Professional Staff Association of the Rancho Los Amigos Hospital, Inc. 1979.

26 Giacino JT, Kalmar K, Whyte J. The JFK Coma Recovery Scale Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85: 2020-2029.

27 Gill-Thwaites H, Munday R. The Sensory Modality Assessment and Rehabilitation Technique (SMART): a valid and reliable assessment for vegetative state and minimally conscious state patients. *Brain Inj*. 2004; 18: 1255-1269.

28 Jennett B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name. *Lancet*. 1972; 1: 734-737.

29 Medical aspects of the persistent vegetative state (1). The Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med*. 1994; 330: 1572-1579.

30 Braakman R, Jennett WB, Minderhoud JM. Prognosis of the posttraumatic vegetative state. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988; 95: 49-52.

31 Higashi K, Hatano M, Abiko S, Ihara K, Katayama S, Wakuta Y, Okamura T, Yamashita T. Five-year follow-up study of patients with persistent vegetative state. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981; 44: 552-554.

32 Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*. 2002; 58: 349-353

33 Cairns H, Oldfield RC, Pennybacker JB, Whitteridg D. Akinetic mutism with epidermoid cyst of the third ventricle (with a report on associated disturbance of brain potentials). *Brain*. 1941; 64: 273-290.

34 N. Nagaratnam, K. Nagaratnam, K. Ng, P. Diu. Akinetic mutism following stroke. *J Clin Neurosci*. 2004 Jan;11(1):25-30.

- 35 Leon-Carrion J, Van Eeckhout P, Dominguez-Morales MR, Perez-Santamaria FJ. The locked-in syndrome: a syndrome looking for a therapy. *Brain Inj.* 2002; 16: 571-582.
- 36 Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol.* 2004 ; 3: 537-546.
- 37 Bonin-Loang H.Y. et Pellas F. Evaluation de la douleur chez le patient dyscommunicant. In : *Eveil de coma et états limites. Etats végétatifs, états pauci-relationnels et locked-in-syndrome.* Sous la direction de F. Pellas, C. Kiefer, J.J. Weiss, J. Péliissier. Collection : *Problèmes en médecine de rééducation.* Edition Masson. 2008 : 22-35.
- 38 D. Boisson, G. Rode, L. Tell, J. Pichon, S. Giraud, B. Roatta. Rééducation des traumatisés crâniens. Edition Technique. *Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-461-A-10.* 1995. 12p.
- 39 Tasseau F, Rome J, Cuny E, Emery E. Comment définir les modalités et les niveaux cliniques de passage du coma à l'éveil ? *Ann Readapt Med Phys.* 2002 ; 45: 439-447.
- 40 Besnsmail D. Traitement médicamenteux précoces et drogues d'éveil après traumatisme crânien. In : *Eveil de coma et états limites. Etats végétatifs, états pauci-relationnels et locked-in-syndrome.* Sous la direction de F. Pellas, C. Kiefer, J.J. Weiss, J. Péliissier. Collection : *Problèmes en médecine de rééducation.* Edition Masson. 2008 : 49-57.
- 41 I. Richard, M.-A. Hamon, A.-L. Ferrapie, J. Rome, P. Brunel , J.-F. Mathé
Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ? Comment ? *Ann Fr Anesth Reanim.* 2005 Jun;24(6): 688-94.
- 42 RICHARD I, ROME J, LEMENE B, LOUIS F, PERROUIN-VERBE B, MATHE JF
Déficits endocriniens post-traumatiques : analyse d'une série de 93 traumatismes crâniens graves. *Ann Réadapt Med Phys* 2001 44 1 19 – 26.
- 43 Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A.
Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *JAMA.* 2007 Sep 26;298(12):1429-38.
Review
- 44 Louise Lau Simonsen, Stig Sonne-Holm, Michael Krasheninnikoff, Aase W. Engberg
Symptomatic heterotopic ossification after very severe traumatic brain injury in 114 patients: Incidence and risk factors. *Injury.* October 2007; 38, Issue 10 : 1146-1150.
- 45 C. Flin, H. Curalucci, A. Duvocelle, J. M. Viton. Paraostéoarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère Heterotopic ossification and brain injury. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 2002 ; 45 (9) : 517-520.
- 46 Sorriaux G, Denormandie P, Martin JN, Kiefer C, Judet T.
Résultats de la chirurgie des ostéomes du coude chez le cérébro-lésé. A propos de 51 cas. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2005 Sep;91(5):415-22.
47. Richard I, François C, Louis F, Mauduyt de la grève I, Perrouin-Verbe B, Mathe JF.
Epilepsie post-traumatique : Analyse rétrospective d'une série de 90 traumatismes crâniens graves. *Ann Réadapt Méd Phys* 1998 41 409-17

- 48 Richard I, Fayard AL, Plassat R, Bernat C, Rome J, Mathé JF. La spasticité chez les traumatisés crâniens. In La Spasticité Perennou, Bussel, Pélissier, Ed Masson 2001 226-233
- 49 Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. *J Neurol.* 1997 Mar;244(3):160-6
- 50 Richard I, Fayard AL, Bernat C, Rome J, Mathé JF. Les mouvements anormaux post-traumatiques. In Les mouvements anormaux Ed Masson 2003
- 51 Hanks RA, Millis SR, Ricker JH, Giacino JT, Nakese-Richardson R, Frol AB, Novack TA, Kalmar K, Sherer M, Gordon WA. The predictive validity of a brief inpatient neuropsychologic battery for persons with traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008 May;89(5):950-7.
- 52 Chevignard M., Taillefer C., Picq C., Pradat-Diehl P. Évaluation écologique des fonctions exécutives chez un patient traumatisé crânien. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 2008 ; 51 (2) : 74-83.
- 53 Elie P. Elovic, Sunil Kothari, Steven R. Flanagan, Christina Kwasnica, Allen W. Brown Congenital and Acquired Brain Injury. 4. Outpatient and Community Reintegration *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. Supplement 1, 2008; 89 (3) :S21-S26*
- 54 Le Gall C., Lamothe G., Mazaux J.-M., Muller F., Debelleix X., Richer E., Joseph P.-A., Barat M. and et les membres du réseau Aquitaine Programme d'aide à la réinsertion sociale et professionnelle de jeunes adultes cérébrolésés : résultats à cinq ans du réseau UEROS–Aquitaine. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique.* 2007 ; 50 (1) : 5-13.
- 55 Rapport L.J., Bryer R.C., Hanks R.A. Driving and Community Integration After Traumatic Brain Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* 2008; 89 (5): 922-930.
- 56 Circulaire DAS/DE/DSS N° 96-428 du 4 Juillet 1996. relative à la prise en charge médico-sociale et à la réinsertion sociale et professionnelle des personnes atteintes d'un traumatisme crânien.
- 57 Richard I, Perrouin-Verbe B, Rome J, Bernat C, Mathé JF. Traitement pharmacologique des troubles du comportement post-traumatiques. *Ann Réadapt Med Phys* 2003 46 49-57
- 58 León-Carrión J, De Serdio-Arias ML, Cabezas FM, Roldán JM, Domínguez-Morales R, Martín JM, Sanchez MA. Neurobehavioural and cognitive profile of traumatic brain injury patients at risk for depression and suicide. *Brain Inj.* 2001 Feb;15(2):175-81
- 59 Nunes B, Pais J, Garcia R, Magalhães Z, Granja C, Silva MC. Cardiac arrest: long-term cognitive and imaging analysis. *Resuscitation.* 2003 Jun;57(3):287-97
- 60 Borg M. Symptomatic myoclonus. *Neurophysiol Clin.* 2006 Sep-Dec;36(5-6):309-18. Epub 2007 Jan 17. Review

61 Castiglia P.T. Shaken baby syndrome. *Journal of Pediatric Health Care*. 2001; 15 (2): 78-80.

