



HAL
open science

Impact de l'état de stress post-traumatique sur les fonctions cognitives de victimes d'un traumatisme crânien léger par blast

Blaise Bignami

► **To cite this version:**

Blaise Bignami. Impact de l'état de stress post-traumatique sur les fonctions cognitives de victimes d'un traumatisme crânien léger par blast. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01513818

HAL Id: dumas-01513818

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01513818v1>

Submitted on 25 Apr 2017

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

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

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2016

N° 128

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Impact de l'état de stress post-traumatique sur les fonctions
cognitives de victimes d'un traumatisme crânien léger par blast

Présentée et soutenue publiquement
le 7 octobre 2016

Par

Blaise BIGNAMI

Né le 26 mars 1987 à Thionville (57)

Dirigée par M. Le Docteur Léo Borrini, PH

Jury :

M. Le Professeur Éric Lapeyre, Professeur Agrégé Du Val-de-Grâce.....Président

Mme Le Professeur Pascale Pradat-Diehl, PU-PH

M. Le Professeur Philippe Azouvi, PU-PH

M. Le Professeur François Genet, PU-PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier Monsieur le Professeur Eric Lapeyre, Président du Jury, dont les travaux et communications, notamment autour des amputés à l'Hôpital Percy auront été une des raisons initiales pour laquelle je me suis dirigé vers cette spécialité qu'est la Médecine Physique et de Réadaptation. Cela a été une fierté de pouvoir apprendre à ses côtés au sein de son service à la fin de mon internat. C'est donc un honneur pour moi qu'il préside cette thèse, événement qui signe la fin de mon internat et le début de ma carrière en tant que Docteur.

Je remercie le Docteur Léo Borrini, mon directeur de thèse, pour m'avoir proposé ce travail, soutenu et aidé à la concrétiser. J'ai pu découvrir à ses côtés les particularités du traumatisme crânien léger chez des patients blessés de guerre présentant diverses pathologies. C'est cette polyvalence de la médecine qu'il a et que je prends comme modèle car j'ai beaucoup apprécié à ses côtés son savoir de la neurologie à la traumatologie.

Je remercie chaleureusement Madame le Professeur Pascale Pradat-Diehl de m'avoir fait découvrir cette partie fascinante de la MPR que sont les troubles cognitifs ainsi que la dimension plus sociale qui en découle. Son sens de l'écoute ainsi que la sérénité et la gentillesse qu'elle dégage m'ont beaucoup servi dans ma relation médecin-patient. Je tiens enfin à lui exprimer ma gratitude pour m'avoir donné la possibilité de travailler au sein de son service et c'est avec plaisir que je continuerai à apprendre à ses côtés.

Je remercie également Monsieur le Professeur Philippe Azouvi d'avoir accepté mon invitation. Bien que nous n'ayons jamais travaillé ensemble, ses nombreux articles à propos du traumatisme crânien m'ont fortement aidé tout au long de ce travail et c'est donc un honneur pour moi qu'il fasse partie du jury de ma thèse.

Je remercie enfin Monsieur le Professeur François Genêt qui participe également au jury. Ses conseils m'ont été très précieux afin de me lancer et développer ce travail. Sa disponibilité et son accessibilité sont remarquables et son activité en tant que coordonnateur est un véritable moteur pour l'ensemble des internes.

Je tiens aussi à remercier les personnes qui ont participé activement à ce travail : le Docteur Sophie Compère qui a suivi la majorité de ces patients en consultation et m'a transmis également ses conseils tout au long de cette thèse ; le Docteur David Rogez et le Docteur Marie Thomas-Pohl qui m'ont également soutenu, aidé et rassuré pendant ce travail ; Claire Duchazeaubeneix, Bénédicte Mameaux, Franck Gaggelli et Jean-Luc Poulain, les quatre orthophonistes du service du Pr Lapeyre qui ont fait passer les tests cognitifs aux patients et m'ont apporté leur savoir et répondu à toutes mes questions.

Je remercie également tous les médecins, thérapeutes, soignants et personnes qui ont participé à ma formation au cours de cet internat passionnant : le Docteur Chuong, Josiane Duveau, Alain Djankeu et Sandra Lasbleiz qui m'ont remarquablement accueilli et initié au métier lors de mon premier semestre. L'équipe de Rothschild pour m'avoir fait découvrir la MPR et la prise en charge des maladies rares : le Professeur Philippe Thoumie, Samy Bendaya, Michèle Mane et Lucie Gagneur qui m'a apporté sa touche de savoirs en gériatrie. Toute l'équipe de Racine de la Pitié Salpêtrière : Anne Peskine, Alexia Potet et Marine Brondel pour leurs enseignements sur les troubles cognitifs (je partais de loin !), l'ensemble des thérapeutes, Pascale Bruguière ainsi que Christine Picq et Elsa Caron pour leur disponibilité et leurs connaissances en neuropsychologie. L'équipe de neurologie du service du Professeur Samson : Anne Léger, Sophie Crozier, Charlotte Rosso, Sandrine Deltour,

Marion Yger et Flore Baronnet pour m'avoir transmis leurs savoirs autour de l'AVC et de la lecture des scanners et IRM. Toute l'équipe de Chenevier et notamment le Professeur Graciès avec qui le semestre fut très riche en enseignements autour des boîtes de Frenchay, tests de marche, aiguilles à toxine et spirales parkinsoniennes, c'est lui également qui m'a appris les bases concernant la rédaction d'un article médical, et je ne saurais jamais assez le remercier pour tout le temps qu'il m'a accordé et tous ses conseils. L'équipe du Dr Quentin avec Florence Marchal, Claire Do, Nadia D'Ovidio, Michel Thétio et Francesca Meurin grâce à qui j'ai pu découvrir le monde de la rééducation pédiatrique. L'équipe de Tenon du Professeur Amarenco, Frédérique Le Breton, Rebecca Haddad, Laura Weglinski (et aussi Philippe Manceau – que j'ai loupé d'un an! – pour ses enseignements lorsque j'étais externe à Nancy) qui m'ont beaucoup appris sur le monde fabuleux des troubles neurologiques du périnée. Toute l'équipe de Percy avec Lisa Darmon et tous les orthoprothésistes pour leurs enseignements autour de l'appareillage. Et enfin et surtout, tous les patients dont je me suis toujours occupé du mieux que je pouvais.

Mes co-internes de MPR ou venus d'autres horizons : Anastasia, Vincent, Florian, Céline, Simon et Simon, Vanessa, Etienne dit Jamy, Abdulla, Jordan, Nolwenn, Marion, Aaron, Marie, Nico et Thibaud.

Je remercie mes amis qui ont toujours répondu présents : depuis le tout début avec Alex, Flo, Touf, Chulie, Marion et Juliette pour l'équipe de ThiAnville, Cyrille, Paul, JC, Matthieu du « 5.7 RPZ » et bien sûr El Savarez qui fait la jonction, Ando et surtout mis tios Fra et Chema toujours présents pour les bols d'air du vendredi ainsi que mes anciens colloqs de folie Marion (« j'adore...! »), Elise et Thomas, mes amis de fac POB, Pépé et Fanny pour ne citer qu'eux : merci pour tous ces souvenirs malgré des années fondamentalement pas très drôles et enfin Dédézinho, Suzanne, Krzysz et Chris, Martin, Paul et John les plus français de tous les franglais, et toute l'équipe fantastique de la Locura Salmantina pour toutes ces soirées

studieuses pendant cette année 2008 inoubliable, incroyablement riche sur le plan humain qui aura peut être été ma meilleure formation en tant que médecin.

Je remercie évidemment toute ma famille : mes grands-parents pour avoir été à l'origine de tout ça, cousins, tantes, oncles et surtout Michel que je remercie pour ses conseils et ses notes à la relecture de ce travail. Mes parents qui m'ont toujours soutenu et motivé à leur manière si complémentaire en me faisant confiance, après m'avoir apporté une certaine culture de la curiosité, une liberté mais aussi toute la rigueur nécessaire pour réussir. Mon frère qui a toujours été mon modèle depuis tout petit, et ma sœur qui m'a toujours apporté son amour et sa sensibilité avec Christophe, Soizic et son petit frère en route qui apportent beaucoup de bonheur à la famille !

Enfin, je remercie plus que tout Laura que j'ai rencontrée en plein milieu de mes études, et qui a eu la patience de me soutenir depuis la préparation du concours de l'internat jusqu'à la fin de la rédaction de ce travail. Merci pour ce soutien infailible et cet amour sans limite que tu me portes chaque jour, tu es mon moteur. Je mesure la chance que j'ai de t'avoir à mes côtés et espère te rendre cet amour au quotidien. Je t'aime plus(se) que tout et nous souhaite beaucoup de bonheur.

A ma grand-mère qui m'a énormément inspiré, dont la pensée a été très présente tout au long de ce travail et le restera dans l'accomplissement de mon métier au quotidien.

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
TABLE DES MATIERES	6
INTRODUCTION	7
BLAST CEREBRAL	8
TRAUMATISME CRANIEN LEGER	10
ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	13
OBJECTIFS DE L'ETUDE	15
METHODES	16
DESIGN DE L'ETUDE	16
POPULATION ETUDIEE	16
TESTS COGNITIFS	16
ANALYSE STATISTIQUE	18
RESULTATS	19
CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	19
RESULTATS DES TESTS COGNITIFS	20
DISCUSSION	26
TRAUMATISME CRANIEN LEGER	27
ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	29
LIENS ENTRE TRAUMATISME CRANIEN LEGER ET ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	31
DESIGN DE L'ETUDE	34
CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE	38
ANNEXE 1 : DESCRIPTION DES DIFFERENTS TESTS COGNITIFS UTILISES	44
ANNEXE 2 : ORGANIGRAMME DE L'ETUDE	45
ANNEXE 3 : CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	46
ANNEXE 4 : RESULTATS AUX DIFFERENTS TESTS COGNITIFS	47

Introduction

Le traumatisme crânien léger (TCL) et l'état de stress post-traumatique (ESPT) sont deux sujets particulièrement d'actualité dans les milieux militaires et civils. Le traumatisme crânien est depuis longtemps un problème de santé publique avec plus de 150000 nouveaux cas par an en France¹ et la problématique autour du TCL est de plus en plus étudiée puisque celui-ci représenterait 70 à 90% de l'ensemble des traumatismes crâniens avec une incidence estimée à 600/100,000². Il en est de même en milieu militaire où le risque de blessure par traumatisme crânien est en augmentation³ depuis la deuxième moitié du siècle dernier avec un taux de 12% lors de la Guerre du Vietnam en 1970 contre 22% en Irak et Afghanistan en 2005. L'ESPT, lui présente une prévalence de 15% en moyenne chez les militaires américains au Vietnam⁴ et 17% en Afghanistan⁵. Ainsi, le TCL et l'ESPT sont désormais considérées comme des blessures « signatures » de guerre⁶. En effet, la modification des techniques de combats qui sont dorénavant moins rapprochés, la modernisation des effets de protection qui limitent les lésions létales d'emblée et l'utilisation plus fréquente des engins explosifs improvisés sur les récents théâtres de guerre ont provoqué une augmentation du nombre de traumatisme crânien chez les militaires⁷. Ces blessures sont le plus souvent consécutives aux dégâts générés par l'effet de souffle secondaire à une explosion. Ce mécanisme lésionnel se définit comme « l'effet blast »⁸.

Cette problématique touche également le milieu civil devant l'augmentation des attentats suicides notamment par explosion, dans les zones de conflit au Proche-Orient, mais aussi dans les villes occidentales comme, par exemple, les dernières attaques à Paris en novembre 2015, ou encore à Bruxelles et Istanbul en 2016.

Bien que les avancées technologiques de ces dernières années concernant les différents matériels de protection revêtus (casque, gilet de combat,...) aient permis une diminution de la morbidité et mortalité globale des militaires en opération³, ces mesures semblent encore inefficaces pour prévenir le TCL et l'ESPT qui sont souvent sous-diagnostiqués, voire ignorés.

En effet, leurs conséquences constituent le plus souvent un handicap dit « invisible » correspondant pourtant à des troubles cognitifs⁹ (troubles de l'attention, de la mémoire, de l'organisation,...) et/ou comportementaux¹⁰ (irritabilité, agressivité ou au contraire apathie, manque de motivation,...) pouvant limiter les activités plus ou moins complexes en vie quotidienne et, ainsi, entraîner un handicap socio-familio-professionnel conséquent.

A plus long terme, le risque accru de démence précoce et de suicide a également été démontré, surtout dans le milieu sportif, chez des sujets ayant subi des TCL à répétition¹¹. Cette entité baptisée « encéphalopathie chronique traumatique »¹² par le Dr Omalu qui l'a découverte en 2002¹³, suite à l'autopsie d'un ancien joueur de football américain, a depuis été mise en évidence chez de nombreux anciens sportifs¹⁴, mais aussi chez des vétérans de guerre ayant subi plusieurs blasts¹⁵, et même chez un vétéran souffrant d'ESPT¹⁶ ce qui tend à rapprocher davantage le TCL et l'ESPT.

Blast Cérébral :

Les premières descriptions de blessures induites par des explosions remontent au 18^e siècle grâce aux travaux de Pierre Jars menés lors des exploitations de mines de charbon¹⁷. C'est ensuite, au 20^e siècle, avec la Guerre civile espagnole et après la Deuxième Guerre Mondiale, que ce mécanisme lésionnel a réellement été décrit et étudié d'un point de vue clinique et anatomo-pathologique¹⁸.

Un blast peut engendrer des lésions selon quatre mécanismes différents qui peuvent être plus

ou moins liés ou associés.

Les lésions de blast primaire sont celles directement provoquées par la traversée de l'onde de choc au travers des différents tissus de l'organisme. Cette onde de choc, qui se caractérise par un changement instantané de toutes les conditions gazeuses de l'air (pression, densité, température, vitesse de propagation) provient de l'expansion ultra-rapide des gaz produits par la combustion du matériel explosif après la détonation. Le blast primaire cérébral représente donc l'ensemble des lésions cérébrales provoquées par la traversée de l'onde de choc.

Les lésions dites « secondaires » regroupent les dégâts consécutifs au polycrissage causé par le soulèvement des éclats et débris soulevés lors de l'explosion. Le blast secondaire peut ainsi être responsable d'un traumatisme crânien pénétrant.

Les lésions « tertiaires » sont liées aux dommages provoqués par la projection du soldat au sol ou contre un objet de l'environnement. Cela peut donc engendrer un traumatisme crânien fermé, par choc direct.

Enfin, les lésions « quaternaires » sont consécutives à une exposition à des toxiques, fumées ou brûlures.

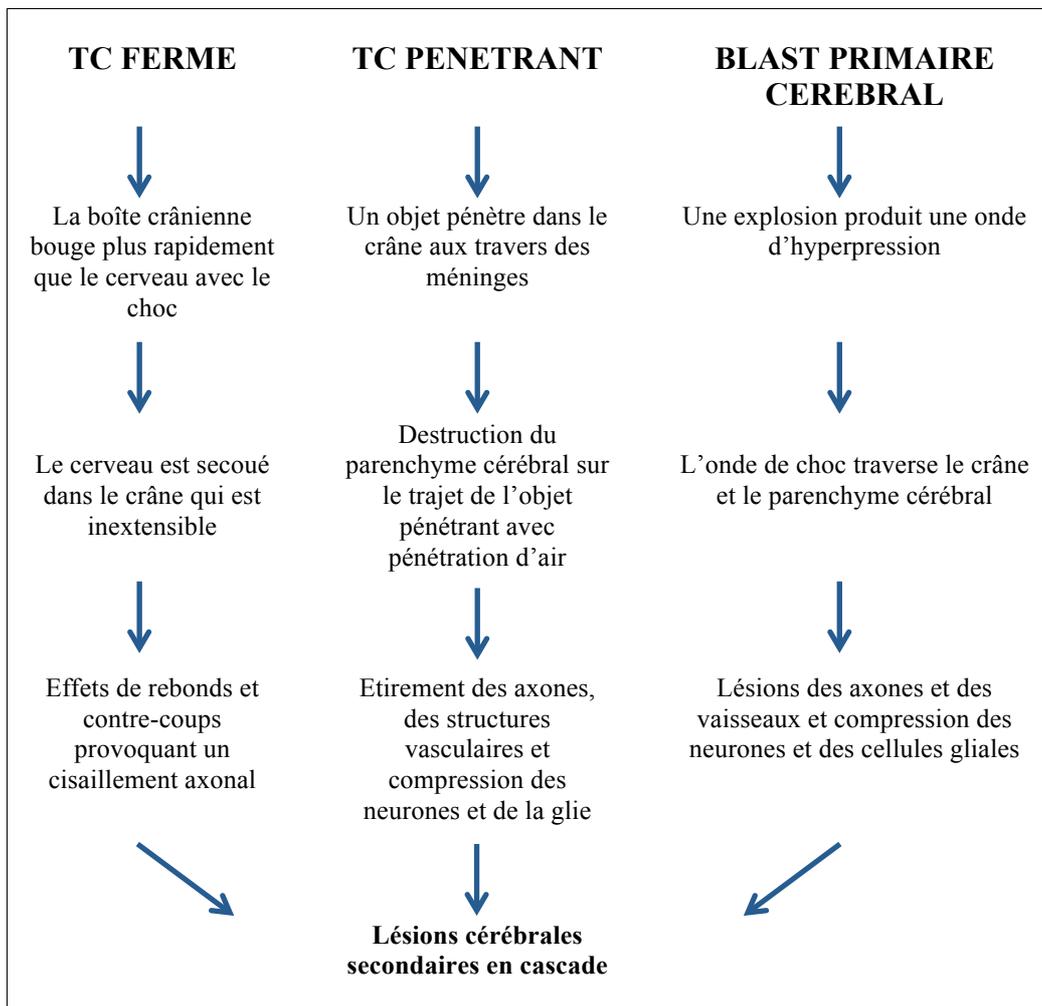
Toute personne exposée à un blast est donc au moins victime du blast primaire, et notamment du blast primaire cérébral que nous abordons particulièrement dans notre étude.

Il a été démontré que le blast primaire induisait diverses lésions au niveau cérébral, tant chez le rat^{19,20} que chez l'homme²¹. Bien que le mécanisme exact de ces lésions soit encore controversé²², les hypothèses avancées à ce jour sont : des lésions directement provoquées par le passage de l'onde d'hyperpression²³ au travers des structures cérébrales de différentes densités provoquant des lésions axonales diffuses²⁴, des lésions ischémiques par des micro embolies gazeuses secondaires au blast pulmonaire²⁵ et/ou par vasospasme cérébral réactionnel²⁶, des lésions microtraumatiques d'accélération et décélération du tissu cérébral au contact de la face interne des os du crâne²⁷, ou encore via la transmission cérébrale d'une

hyperpression intravasculaire depuis les vaisseaux du cou²⁸.

Traumatisme Crânien Léger :

Un traumatisme crânien (TC) se définit par une altération des fonctions cérébrales causée par une force externe²⁹. Trois mécanismes sont classiquement décrits³⁰ : le TC fermé, le TC pénétrant et le blast primaire cérébral.



Selon le Joint Theater Trauma Registry (JTTR), banque de données épidémiologiques militaires américaines, le TC par blast primaire cérébral représente 60% des TC en milieu militaire (et 80% des TCL), tandis que les TC pénétrants et fermés représentent eux 20%

chacun³¹. Ces proportions sont totalement différentes en population civile puisque le TC fermé prédomine largement tandis que les TC pénétrants et par blast primaire cérébral sont très rares. Néanmoins, dans les principales zones de conflit, où la population civile est également visée par l'utilisation des engins explosifs improvisés, le TC par blast y est devenu la première cause de morbidité et mortalité pour les militaires et civils^{32, 33}.

Il n'existe pas de définition unique du traumatisme crânien léger (TCL). Les définitions les plus couramment utilisées sont celles de l'American Congress of Rehabilitation (ACR)³⁴, de la Task force de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)³⁵ et du Defense and Veteran Brain Injury Center (DVBIC)³⁶ qui est principalement utilisée chez les militaires. Néanmoins, les définitions existantes reposent toutes sur la durée de perte de connaissance initiale inférieure à 30 minutes, la durée de l'amnésie post-traumatique inférieure à 24 heures et un score de Glasgow initial supérieur ou égal à 13.

Comparaison des définitions du TCL :

ACR	Task Force de l'OMS	DVBIC
<p>≥ 1 des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - GSC 13 à 15 - Perte conscience ≤ 30 min - APT < 24 heures - Période d'altération de conscience au moment de l'accident (confusion, désorientation, étourdissement) - Déficit(s) neurologique(s) focal(aux) transitoire(s) ou non 	<p>GSC 13 à 15 (à 30 min) + ≥ 1 des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte conscience ≤ 30 min - APT < 24 heures - Période d'altération de conscience (confusion, désorientation) - Tout autre signe neurologique transitoire (signe neurologique localisé, convulsion, lésion intracrânienne non chirurgicale) 	<p>≥ 1 des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - GSC 13 à 15 - Perte conscience ≤ 30 min - APT < 24 heures - Période d'altération de conscience < 24 heures <p>+ imagerie cérébrale normale</p> <p>NB : TC résultant d'une force extérieure (accélération-décélération, blast/explosion), impact direct, chute ou projection, TC pénétrant, AVP</p>

Cette hétérogénéité dans les définitions du TCL rapportée dans de nombreuses études³⁷, ainsi que l'utilisation conjointe du terme de « commotion cérébrale » peut rendre difficile l'interprétation de certaines études, notamment en terme de recensement et d'épidémiologie du TCL².

Ainsi, la prévalence du TCL a été estimée à 15% chez les militaires américains déployés en Irak³⁸, tandis que les anglais rapportent un chiffre de 9,5%³⁹. Concernant les militaires exposés à un blast, la prévalence du TCL atteint 44% chez les américains⁴⁰.

En France, nous ne disposons à ce jour d'aucune donnée épidémiologique relative au TCL dans une population militaire.

En milieu civil, la problématique touche également le domaine sportif qui se penche désormais sur le problème de prévention et de prise en charge du TCL⁴¹, surtout dans les sports de contact tels que le rugby, le football américain, la boxe et le hockey où l'on retrouve une incidence de 6,5 pour 1000 joueurs-heure pour le hockey et 9 pour 1000 joueurs-heure au rugby ce qui équivaut à un risque d'environ 15% pour un joueur sur une saison⁴².

Le syndrome post-commotionnel⁴³ regroupe l'ensemble des symptômes gênants et persistants suite à un TCL. Les critères diagnostiques CIM-10⁴⁴ utilisés pour ce syndrome sont : une notion de TC avec ou sans perte de connaissance associée à au moins trois des symptômes suivants : céphalées, vertiges, fatigue, intolérance au bruit ou à la lumière, irritabilité, anxiété, tristesse, instabilité émotionnelle, troubles attentionnels, de la mémoire, insomnie, réduction de la tolérance à l'alcool, signes hypochondriaques.

Cependant, ce syndrome est très controversé car il regroupe un ensemble de symptômes aspécifiques dont très peu persistent au-delà d'un an⁴⁵, ou alors de manière isolée et il est donc difficile de les rattacher au TCL. De plus, l'existence d'une autre définition selon les critères du DSM-IV rend l'interprétation de certaines études difficile⁴⁶. La persistance de ces

symptômes chez les patients ayant subi un TCL serait liée à de nombreux facteurs neurologiques et psychologiques pré- et post-morbides⁴⁷.

Sur le plan purement cognitif, la présence de troubles chez les patients ayant subi un TCL a bien été objectivée et semble bien admise dans les trois premiers mois, surtout concernant la mémoire visuelle et verbale⁴⁸.

A plus long terme, les domaines cognitifs les plus touchés seraient la mémoire épisodique, l'attention, la vitesse de traitement d'information et plus globalement les fonctions exécutives⁴⁹. Cependant, la dernière méta-analyse de Rohling et al de 2011⁵⁰, amène une touche contradictoire, déjà soulevée par Frencham et al en 2005⁵¹ puisque les troubles cognitifs induits par un TCL unique seraient bien réels dans les trois premiers mois mais semblent se dissiper totalement à distance. C'est la notion de répétition du TCL qui apparaît comme un facteur primordial concernant la présence et persistance des troubles cognitifs sur le long terme.

Etat de Stress Post-Traumatique :

L'ESPT est une maladie mentale, grave, secondaire à une exposition à un événement stressant, exceptionnellement menaçant. Il est classé dans les troubles anxieux par le « Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders » (DSM) et est défini par une apparition de divers symptômes psychiques survenant dans les semaines suivant l'exposition à l'événement traumatisant⁵².

Ces symptômes regroupent : le syndrome de répétition (ré-expérimentation du traumatisme, flash-backs, cauchemars, reviviscences), un comportement d'évitement et une hypersensibilité psychique (labilité émotionnelle, hyper-vigilance).

Depuis 2013, la cinquième et dernière version de la définition (DSM-V)⁵³ apporte une

dimension supplémentaire à ce syndrome avec l'ajout du critère « altérations cognitivo-comportementales ».

Bien que ce critère relate des troubles cognitifs, toujours en relation avec l'événement traumatique, à savoir : « incapacité de se souvenir d'un aspect important de l'événement traumatique » ou encore : « cognitions persistantes et déformées concernant la cause et les conséquences de l'événement traumatique », plusieurs auteurs ont mis en évidence des troubles cognitifs chez des personnes atteintes d'un ESPT^{54, 55}. Les domaines les plus particulièrement touchés concerneraient l'attention soutenue^{56, 57} et la mémoire⁵⁸.

Mais certaines études réalisées sur des populations militaires à très long terme de l'exposition au blast sont plus contradictoires⁵⁹ et mettent en évidence des facteurs de confusion tels que les médicaments de type antidépresseurs, anxiolytiques et les médicaments cardiaques ou encore l'alcoolisme.

Approximativement, 50% de la population générale serait exposée au moins une fois dans sa vie à un événement traumatisant grave mais seulement 5 à 10% développeront un ESPT⁶⁰. Chez les militaires, la prévalence de l'ESPT est bien plus élevée, surtout pour ceux déployés sur le terrain⁶¹.

Tout comme pour le TCL, les chiffres de prévalence sont hétérogènes et varient selon les études et les conflits. Des scores de 15% sont retrouvés chez les militaires américains pour le Vietnam⁴ et 17% pour l'Afghanistan⁵ notamment.

Enfin, l'ESPT étant associé dans 40% des cas au TCL chez les militaires³⁸, il est à ce jour difficile de mesurer l'influence de ces deux entités concernant les difficultés rapportées au décours d'une blessure par blast.

Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude était de montrer l'impact de l'ESPT sur les fonctions cognitives de patients victimes de TCL par blast primaire : un patient présentant un ESPT surajouté à un TCL a-t-il un tableau cognitif plus grave qu'un patient présentant un TCL isolé ?

L'objectif secondaire était d'estimer la prévalence du TCL dans une population militaire française ayant été exposée à un blast.

Méthodes

Design de l'étude :

Cette étude rétrospective monocentrique a été menée au travers de l'analyse des dossiers médicaux de tous les patients victimes d'un blast, ayant été pris en charge dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation du Pr Lapeyre de l'Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Percy à Clamart en France, entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2015. L'HIA Percy est un centre de Rôle 4 sur le territoire français, qui réalise les soins définitifs et la rééducation des blessés après leur prise en charge initiale sur le théâtre d'OPEX (Opération Extérieure) dans les centres de Rôle 1 à 3.

C'est l'analyse du recueil des données PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information) avec les mots clés « blast », « RAPASAN » (rapatriement sanitaire), « traumatisme crânien » et « état de stress post-traumatique » qui nous a permis de présélectionner 193 patients. La limite temporelle inférieure du 1^{er} janvier 2010 a été choisie puisqu'elle correspond à l'introduction de ce système informatique qu'est le PMSI, permettant un recueil de données plus exhaustif et précis.

Population étudiée :

Les critères d'inclusion étaient : un âge entre 18 et 60 ans, avoir subi un blast unique, un diagnostic positif de TCL. Cette limite d'âge a été choisie dans le but de limiter les risques de troubles cognitifs pouvant être dûs à l'âge et notamment à des étiologies vasculaires ou dégénératives. Les critères d'exclusion étaient : une mauvaise maîtrise de la langue française,

des antécédents de TCL à répétition, blast, maladies neurologiques et psychiatriques graves de type syndrome dépressif, épilepsie, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien moyen ou grave.

Les caractéristiques de la population incluait : l'âge, le sexe, le niveau d'éducation et le délai depuis l'exposition au blast.

Les critères diagnostiques du TCL choisis ont été ceux du Defense and Veterans Brain Injury Centre (DVBIC) ainsi que le 2ème item du Brief Traumatic Injury Screening Tool⁶² (BTIST). Le questionnaire BTIST a été développé par les américains pour le screening du TCL chez les militaires déployés. Ce questionnaire présente une sensibilité de 80% et une spécificité de 93% pour le diagnostic de TCL⁶³. Le 2ème item du BTIST est un questionnaire déclaratif permettant le dépistage d'un TCL si la blessure est associée à un étourdissement, une confusion, une perte de connaissance, la vision d'étoiles ou une amnésie de l'épisode.

Les patients diagnostiqués TCL ont ensuite été classés en 2 groupes, ceux présentant un ESPT et ceux ne présentant pas d'ESPT. Le diagnostic d'ESPT dans notre population a été recueilli dans le dossier médical de chaque patient, d'après l'évaluation clinique faite par l'équipe du service de psychiatrie du Pr De Montleau de l'HIA Percy.

La conduite de cette étude a été approuvée par le comité de recherche et d'investigation de l'HIA Percy.

Tests cognitifs :

Les tests cognitifs ont été réalisés à un délai variable selon les patients, mais toujours à un minimum de 3 mois après l'exposition au blast afin de respecter la définition de l'ESPT et ainsi écarter tout état de stress aigu. Les données ont ensuite été recueillies et analysées de manière rétrospective. Les différentes variables cognitives se composaient de résultats d'une batterie de différents tests neuropsychologiques visant à évaluer les fonctions exécutives,

l'attention, la mémoire, le langage et les capacités visuo-constructives.

Les différentes fonctions cognitives étudiées et les différents tests utilisés sont décrits dans le Tableau 1 disponible en Annexe 1.

Pour étudier les fonctions exécutives, les parties A (dénomination) et C (interférence) du Test de Stroop⁶⁴, la partie B du Trail Making Test⁶⁵, le Modified Card Sorting Test⁶⁶ et les tests de fluence littérale et sémantique⁶⁷ ont été utilisés. Pour l'attention et la vitesse de traitement de l'information, la partie A du Trail Making Test et le score brut du test D2 ont été utilisés. Pour les capacités visuo-constructives, la copie de la Figure de Rey a été utilisée. Pour la mémoire antérograde, la BEM 144⁶⁸ et la reproduction à distance de la Figure de Rey ont été utilisées.

Tous ces tests sont validés et représentent une mesure fiable des fonctions cognitives. Ils ont été choisis par un consensus d'experts afin de limiter le temps de passation, la fatigue cognitive et tout biais de répétition.

Enfin, ils ont été administrés de façon standardisée à l'occasion de 2 sessions d'une durée de 45 minutes chacune en moyenne, par l'un des 4 orthophonistes du service.

Analyse statistique :

Toutes les données numériques ont été analysées en utilisant la moyenne et l'écart-type calculés à partir des résultats à chaque test de chacun des sujets pour chaque groupe, et sont représentées sous la forme « moyenne \pm ET [borne inférieure – borne supérieure] ». Les données catégorielles ont été résumées et analysées sous formes de pourcentages. Le test t de Student a été utilisé afin de procéder à la comparaison entre les deux groupes de la population, cette méthode permet d'effectuer des comparaisons de moyennes entre 2 populations de petits échantillons. Une analyse non ajustée a été réalisée devant les faibles confusions possibles concernant les facteurs relevés dans la population (âge, sexe et niveau d'éducation).

Résultats

Caractéristiques de la population :

Sur les 193 patients éligibles à l'étude après interrogation du PMSI, 63 patients avaient été victimes d'un blast et 37 répondaient aux critères de TCL. 21 patients ne répondaient pas aux critères diagnostiques de TCL que nous avons retenus et 5 patients présentaient un TC grave secondaire au blast. La prévalence du TCL lors d'une exposition à un blast dans notre étude est donc de 58%.

Parmi les 37 patients avec TCL, l'étude s'est finalement portée sur 31 d'entre eux (n=31) après exclusion de 6 patients : 1 était anglophone, 2 présentaient un syndrome dépressif majeur avant passation des tests, 1 avait décompensé une épilepsie et 2 ont été perdus de vue et ne se sont jamais représentés pour passer les tests. Sur ces 31 patients étudiés, 17 présentaient un ESPT et 14 se révélaient indemnes de tout ESPT. L'organigramme de l'étude est présenté dans la Figure 1 disponible en Annexe 2.

Notons que 3 de ces 31 patients étaient des patients civils, victimes des attentats de Paris en novembre 2015, les 28 autres étaient tous des militaires blessés en mission, principalement en Afghanistan et au Mali.

Les caractéristiques de la population sont résumées dans le Tableau 2 disponible en Annexe 3. L'âge moyen était de 32.8 ans \pm 7.9 [23-56]. Le délai moyen par rapport au blast était de 12,5 mois \pm 10,9 [3-36]. Le niveau d'éducation moyen était de 12,19 ans \pm 2,2 [10-20]. Enfin, notre population se composait d'une seule femme. Il n'y avait pas de différence significative

entre les 2 groupes en terme d'âge ($p = 0,33$), de niveau d'éducation ($p = 0,82$) ni de délai d'exposition au blast ($p = 0,23$).

Résultats des tests cognitifs :

Les résultats aux différents tests neuropsychologiques des deux groupes sont présentés dans le Tableau 3 disponible en Annexe 4, sous la forme de moyenne et écart-type.

Globalement, les performances du groupe de patients présentant un ESPT sont moins bonnes dans la majorité des tests, à l'exception du test de fluence sémantique de la lettre « p » et pour la note globale du D2.

Fonctions exécutives :

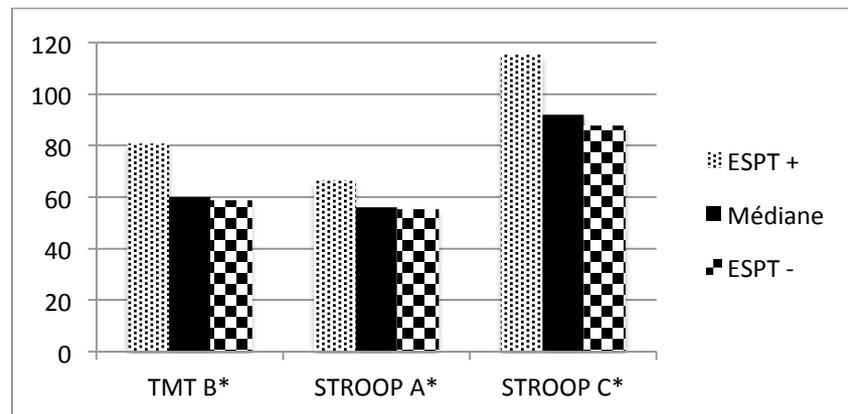
L'analyse des performances aux tests évaluant les fonctions exécutives montre une différence significativement moins bonne dans le groupe de patients présentant un ESPT par rapport au groupe de patients ne présentant pas d'ESPT seulement pour la partie B du Trail Making Test et les sub-tests de dénomination (partie A) et d'interférence (partie C) du Stroop.

En effet, à la partie B du Trail Making Test, la moyenne du groupe présentant un ESPT était de $80,88 \pm 27,86$ secondes contre $58,71 \pm 15,77$ secondes dans le groupe ne présentant pas d'ESPT ($p = 0,011$). Les patients présentant uniquement un TCL, sans ESPT associé, ont des performances s'approchant de la médiane (60 ± 22 secondes) pour ce test alors que le score des patients avec ESPT est quasiment pathologique puisqu'il est proche du 90^{ème} percentile.

Au sub-test de dénomination (partie A) du Stroop, la moyenne du groupe présentant un ESPT était de $66,5 \pm 15,07$ secondes contre $55,42 \pm 8,05$ secondes dans le groupe ne présentant pas d'ESPT pour une médiane de 56 ± 9 secondes. La différence est significative

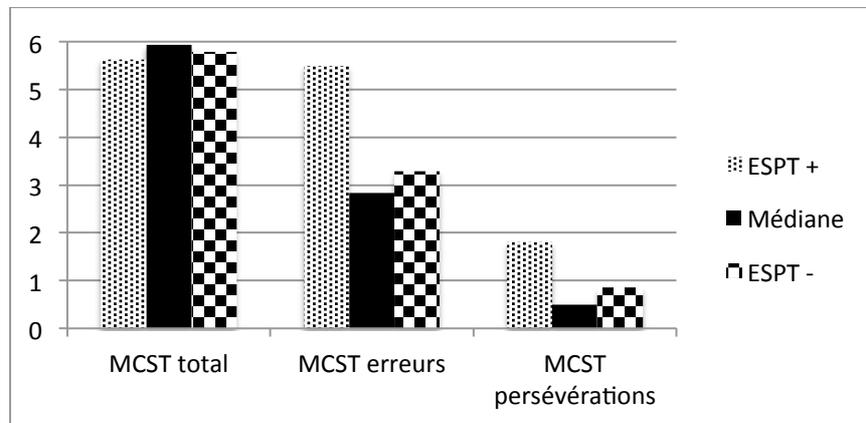
entre les deux groupes ($p = 0,01$). Les performances du groupe ESPT approchent les limites pathologiques puisqu'elles se situent là-aussi aux alentours du 90^{ème} percentile, en comparaison au groupe de patients sans ESPT qui s'approchent de la médiane.

Au sub-test d'interférence (partie C) du Stroop, la moyenne du groupe présentant un ESPT était de $115,33 \pm 32,65$ secondes contre $87,92 \pm 18,88$ secondes dans le groupe ne présentant pas d'ESPT pour une médiane de 92 ± 18 secondes. La différence est significative entre les deux groupes ($p = 0,002$). Les performances du groupe ESPT sont ici aussi proches des limites pathologiques puisqu'elles se situent près du 90^{ème} percentile tandis que celles du groupe sans ESPT s'approchent de la norme.



Concernant le Modified Card Sorting Test, les patients présentant un ESPT sont moins performants que ceux sans ESPT pour le nombre de cartes, le nombre de persévérations et d'erreurs. Les différences les plus importantes entre les deux groupes concernent le nombre d'erreurs ($5,5 \pm 4,77$ dans le groupe ESPT contre $3,29 \pm 3,87$ dans le groupe sans ESPT pour une norme de $2,84 \pm 3,50$; $p = 0,164$) et de persévérations ($1,81 \pm 1,47$ dans le groupe ESPT contre $0,86 \pm 1,46$ dans le groupe sans ESPT, pour une médiane de $0,50 \pm 1,07$; $p = 0,076$). Les moyennes des performances du groupe avec ESPT se situent entre les 75^{ème} et 90^{ème} percentiles pour le nombre d'erreurs et de persévérations. Comme pour les trois tests

précédents, les patients présentant uniquement un TCL, sans ESPT surajouté, ont des performances s'approchant des normes.



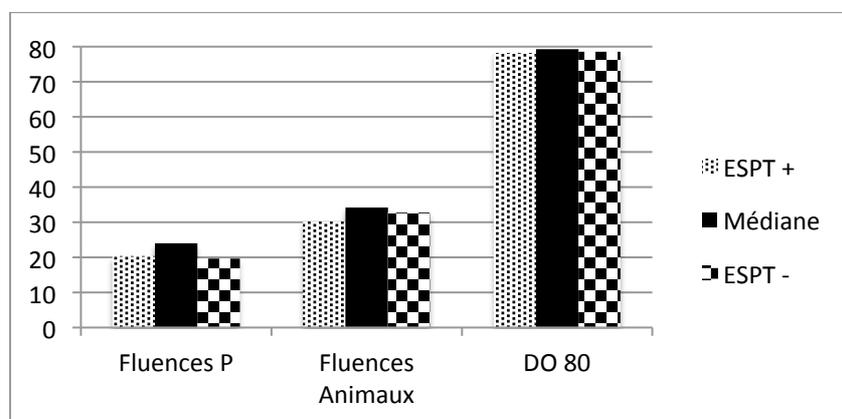
Pour l'évaluation des fluences verbales, les résultats des deux groupes sont très proches et les différences ne sont pas statistiquement significatives. En effet, pour la fluence sémantique de noms d'animaux, le groupe ESPT a un score de $30,27 \pm 9,32$ contre $32,79 \pm 8,26$ dans le groupe sans ESPT ($p = 0,419$) pour une norme de $34,2 \pm 9,32$. Pour le test de fluence littérale avec la lettre « p », les scores des deux groupes sont très proches : $20,33 \pm 7,89$ pour le groupe ESPT et $19,64 \pm 6,1$ dans le groupe sans ESPT ($p = 0,781$) pour une médiane de $24 \pm 6,6$. Les performances des deux groupes sont donc relativement proches des normes dans les deux cas puisqu'elles se situent entre les 25^{ème} et 50^{ème} percentile.

Langage :

Les résultats des tests évaluant les fluences viennent d'être exposés à la fin du paragraphe précédent.

Le troisième test évaluant le langage, plus particulièrement la dénomination, dans notre étude était le DO80. Les résultats des deux groupes sont aussi très proches et considérés dans les

normes (médiane à 79,3±1) avec un score de 78,20±3,21 pour le groupe ESPT et 78,64±1,65 pour le groupe sans ESPT (p = 0,626).

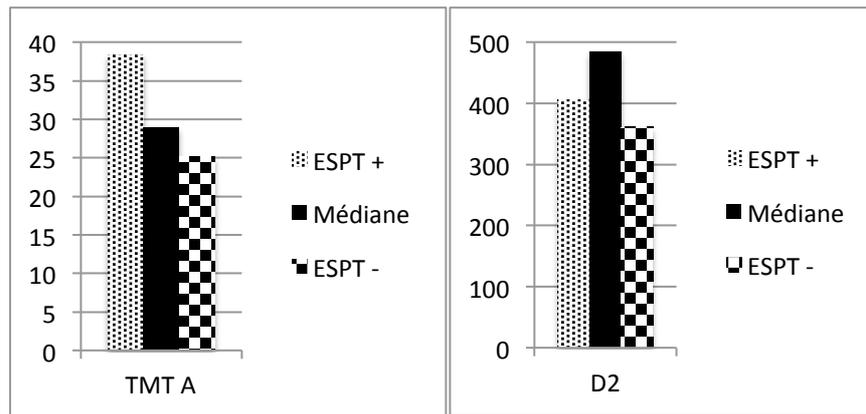


Vitesse de traitement de l'information :

Les performances des deux groupes sont plus disparates concernant les tests évaluant la vitesse de traitement de l'information.

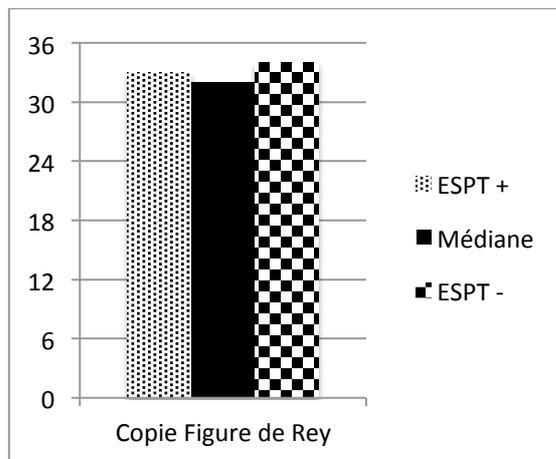
Concernant la partie A du Trail Making Test, les patients présentant un ESPT sont plus lents que les patients indemnes d'ESPT (38,38±34,97 contre 25,14±8,79 pour une médiane de 29±12 ; p = 0,166). Les patients sans ESPT ont des performances meilleures que la moyenne de la population de référence utilisée pour établir les normes tandis que ceux présentant un ESPT ont aussi un score s'approchant du 90^{ème} percentile.

Pour la note brute au test D2 qui évalue le nombre d'items traités en vitesse procédurale pure, les patients atteints d'ESPT sont cette fois-ci discrètement plus performants que ceux sans ESPT (405,36±70 dans le groupe ESPT contre 361±82,7 dans le groupe sans ESPT ; p = 0,781) et les notes des deux groupes se situent bien en deçà de la médiane qui se situe à 484±70.



Capacités visuo-constructives :

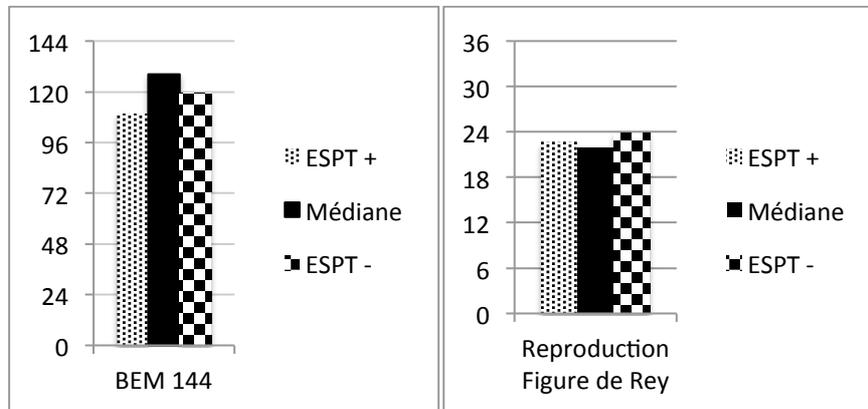
Les performances des deux groupes sont très proches de la norme concernant la copie de la figure de Rey (score sur 36) : $33 \pm 3,53$ dans le groupe ESPT contre $34 \pm 1,65$ dans le groupe sans ESPT, pour une médiane de 32 ± 1 ($p = 0,305$).



Mémoire :

Pour la reproduction à distance de la figure de Rey, la moyenne du groupe présentant un ESPT était de $22,66 \pm 6,85$ contre $23,88 \pm 4,75$ secondes dans le groupe ne présentant pas d'ESPT ($p = 0,564$) pour une norme de 22 ± 3 . Les scores sont donc très proches de la médiane.

Enfin, les performances à la BEM 144 sont moins bonnes dans le groupe ESPT avec un score moyen de $109,57 \pm 19,08$ contre $119,69 \pm 15,44$ dans le groupe sans ESPT ($p = 0,094$). Ces scores restent cependant relativement proches de la médiane normée qui est de $126,55 \pm 8,59$.



Discussion

A notre connaissance, notre étude est la première effectuée sur une population française mixte composée de militaires français et de quelques civils victimes de blessures de guerre.

Dans notre population de 31 patients victimes de TCL par blast cérébral primaire, les évaluations cognitives pratiquées n'ont pas permis de mettre en évidence de scores réellement pathologiques - c'est à dire des résultats allant au-delà du 95^{ème} percentile. Néanmoins, les performances du groupe de patients avec ESPT à la partie B du Trail Making Test et aux parties A et C du Stroop s'approchent du 90^{ème} percentile tandis que les scores du groupe de patients avec TCL uniquement s'approchent des médianes. Puisque les différences sont statistiquement significatives entre les deux populations à ces trois tests ; nous pouvons donc penser que l'ESPT aurait un impact péjoratif sur les fonctions exécutives de nos patients ayant présenté un TCL par blast en terme de flexibilité mentale, inhibition, et d'attention. Les résultats au test du MCST montrent une tendance à ce qu'il y ait plus d'erreurs et de persévérations dans le groupe ESPT, même si la différence n'est pas significative par rapport au groupe sans ESPT. L'ESPT et le TCL ne semblent pas avoir d'impact sur le langage, la mémoire, la vitesse de traitement d'information et les capacités visuo-constructives.

L'ESPT semble donc avoir un impact sur les fonctions cognitives et particulièrement les fonctions exécutives de nos patients. Ceci avait en partie déjà été soulevé par Vasterling en 2012 sur des militaires américains ayant servis en Irak, en y associant le syndrome dépressif, mais sans cibler de fonctions cognitives en particulier⁶⁹.

La présence isolée d'un TCL ne semble pas avoir d'effets sur les fonctions cognitives de nos patients à distance d'un blast (au delà de trois mois). Les résultats de notre étude viennent corréler les conclusions de Frencham et al de 2005⁵¹ et de Rohling et al en 2011⁵⁰ ; les troubles cognitifs induits par un TCL unique seraient bien réels dans les trois premiers mois mais semblent se dissiper totalement à distance.

Traumatisme Crânien Léger :

Dans notre population de sujets exposés à un blast, l'incidence du TCL est de 58%. Cela est légèrement plus important, mais reste comparable à celle calculée dans une population de militaires américains (44%)⁴⁰. Ce score légèrement plus élevé pourrait s'expliquer en partie par le fait que l'HIA Percy est un hôpital de Rôle 4 qui prend en charge les blessés de guerre rapatriés les plus graves avec des lésions organiques associées souvent importantes dans le cadre d'un polytraumatisme. Pourtant, le blast cérébral étant encore un mécanisme lésionnel mal connu des soldats et des équipes soignantes, le TCL induit par blast reste encore sans doute sous diagnostiqué dans les centres médicaux plus rapprochés des zones de conflit. Finalement, cette incidence plutôt élevée de TCL dans notre population spécifique pourrait témoigner de l'association morbide très fréquente en cas de blast de l'association entre polytraumatisme grave et TCL, plaidant en soit pour un dépistage systématique de ce dernier. Ceci nous paraît être un fait nouveau, important à signaler car il pourrait avoir un impact sur le plan thérapeutique avec une identification précoce et spécifique lors des prises en charge initiales, en complément du projet thérapeutique appliqué pour les lésions « physiques » initialement observées.

A l'inverse, les conséquences à court et long terme peuvent aussi être minimisées par les victimes elles-mêmes afin de pouvoir rester opérationnelles lors des missions. Il en est de

même dans le milieu sportif où l'athlète a tendance à minimiser les symptômes de peur de ne pas pouvoir terminer un match ou un combat, de rater une sélection ou du fait d'enjeux financiers⁷⁰.

Un moyen permettant un diagnostic précoce serait l'imagerie. Même si la notion d'imagerie « normale » est un des critères de définition de TCL ; celle-ci réfère à un examen par tomographie par densitométrie. Mais aujourd'hui, le développement de certaines techniques en imagerie par résonance magnétique (IRM) a permis de mettre en évidence les lésions cérébrales rencontrées lors d'un TCL.

La technique par tenseur de diffusion (DTI), par exemple, permet de montrer l'atteinte diffuse de la substance blanche (lésions axonales diffuses, démyélinisation) après un traumatisme crânien, y compris léger. Ceci se manifeste par une baisse de la fraction d'anisotropie par rapport aux sujets contrôles⁷¹. Ainsi, l'IRM DTI permet de quantifier et de localiser ces atteintes dans l'espace mais aussi dans le temps. En effet, la présence de lésions au décours immédiat d'un TCL a été démontrée⁷². De plus, les lésions à l'imagerie persistaient à 6 mois de manière plus fréquente chez les patients se plaignant de syndrome post-commotionnel alors qu'elle régressait de manière partielle chez ceux sans plainte.

L'IRM fonctionnelle est également une piste intéressante puisqu'elle permet de visualiser l'activité cérébrale en enregistrant des variations hémodynamiques cérébrales minimales (effet BOLD) lorsque ces zones sont stimulées. Chen et al, a montré une baisse d'activations des réseaux neuronaux dans le cortex pré-frontal dorso-latéral (intervenant dans la mémoire de travail) pour des tâches de mémoire de travail chez des sujets ayant présenté un TCL avec une corrélation inverse entre la sévérité des symptômes et l'activation corticale⁷³. De plus, cette baisse d'activation à l'imagerie était réversible une fois les symptômes disparus chez un sujet. Cette réversibilité des lésions visibles à l'imagerie à distance du traumatisme initial dans le cadre d'un TCL vient appuyer les données cognitives cliniques retrouvées dans l'étude.

C'est probablement le caractère répétitif des traumatismes qui fait toute la gravité à long terme sur le plan clinique^{74, 75}. Cela a été mis en évidence en milieu sportif avec cette notion d'encéphalopathie chronique traumatique qui augmenterait l'incidence et rendrait plus précoce certaines maladies psychiatriques et neurodégénératives, comme la maladie d'Alzheimer^{76, 77}. Cela fait débat depuis plusieurs années aux Etats-Unis⁷⁸ et le sujet est très médiatisé suite aux décès par suicide de sportifs célèbres^{79,14}.

La problématique est la même dans des sports de contact tels que rugby⁸⁰, boxe⁸¹ et judo⁸² mais gagne aussi d'autres sports qui semblent pourtant moins à risque comme le football⁸³. Cela a permis une prise de conscience de la part des sportifs et des encadrants avec la mise en place de différents consensus⁸⁴. En effet, le syndrome du second impact⁸⁵ par exemple peut se révéler fatal et cela a obligé la mise en place de protocoles de prise en charge avec une sortie immédiate et obligatoire du terrain après survenue d'un TCL diagnostiqué sur le terrain.

Ces effets ont également été démontrés en milieu militaire⁸⁶. Il n'existe pas à ce jour de protocoles de prise en charge du militaire français victimes d'un blast potentiellement pourvoyeurs d'un TCL, sur le théâtre d'opération. Il serait licite de proposer la mise en place d'un protocole similaire à celui appliqué aux sportifs au niveau des postes médicaux plus avancés (Rôle 1 à 3) dans l'armée française. Les américains ont, pour leur part, déjà mis en place un outil de prise en charge très codifié et organisé, sous le nom du « Military Acute Concussion Evaluation » (MACE)⁸⁷.

Etat de Stress Post-Traumatique :

L'existence de troubles cognitifs chez les patients atteints d'ESPT a déjà été démontrée. Si certaines études rapportent des déficits de mémoire⁵⁸, les troubles des fonctions exécutives, au sens large, chez les patients présentant un ESPT ont été mis en évidence⁸⁸. Ce

phénomène a aussi été démontré en population pédiatrique⁸⁹ et surtout militaire⁹⁰. Certains facteurs comme la médication ou des antécédents de pathologies psychiatriques graves apparaissent comme des biais de confusion. Beckham et al,⁵⁹ indiquait une différence significative dans les performances au Trail Making Test chez des patients présentant un ESPT par rapport à une population saine, cette différence n'était plus significative dans la partie A, après avoir exclus les patients sous médication ou présentant d'autres antécédents graves. Nous ne disposons pas des informations concernant la médication de l'ensemble de nos patients mais avons pris soin d'exclure les patients présentant des antécédents psychiatriques graves.

Un dysfonctionnement de plusieurs zones cérébrales est décrit dans l'ESPT. Les zones les plus couramment décrites sont : le cortex pré-frontal ainsi que l'hippocampe et l'amygdale qui font partie du système limbique et se situent dans le lobe temporal⁹¹. George et al, a démontré que la simple exposition à un stress chez le rat pouvait amener à un dysfonctionnement du cortex pré-frontal⁹². L'hippocampe apparaît lui atrophié chez des militaires souffrant d'ESPT au contraire de patients n'ayant jamais été exposés à un événement traumatique⁹³. Ces zones interviennent dans de nombreuses fonctions cognitives comme notamment la flexibilité mentale et la mémoire⁹⁴. Ainsi, cela soulève l'hypothèse que la genèse des troubles cognitifs issus de l'ESPT pourrait en partie être dûs à l'exposition au stress. L'amygdale, qui reçoit des informations des aires sensorielles et qui est ainsi plutôt impliquée dans l'apprentissage de la peur, apparaît hyperactivée chez les patients atteints d'ESPT en raison d'un déficit de fonctionnement du cortex pré-frontal⁹¹. Ceci pourrait expliquer l'état d'hypervigilance, les souvenirs intrusifs et les réactions de sursaut dont souffrent les patients atteints d'ESPT.

La probabilité de développer un ESPT reste influencée par de nombreux facteurs : caractéristiques de l'exposition traumatique, état psychologique de base de l'individu⁹⁵. Il

semble difficile de pouvoir évaluer et mesurer la nature et l'intensité d'un stress, et déterminer un seuil à partir duquel pourrait apparaître un ESPT. En effet, dans ce contexte de TCL et ESPT induits par blast, les soldats ou patients sont souvent victimes d'un environnement dit « intense » où les risques de blessures sont importants et, ou la possibilité de sa propre mort et, ou de collègues et amis, est souvent présente.

Ces environnements ou circonstances se révèlent donc être des expériences potentiellement très traumatisantes sur le plan psychologique, même si les blessures physiques ne sont pas négligeables. De cette façon, ces victimes de blast deviennent porteurs d'une détresse « globale » ; pas seulement physique mais aussi psychologique et émotionnelle. Les plaintes relatives au TCL et à l'ESPT peuvent ainsi sembler intriquées et se potentialiser.

Liens entre TCL et ESPT

La tendance actuelle est plutôt d'étudier les similitudes que les différences entre ces deux entités qui semblent liées⁹⁶. Le TCL semble être un facteur de risque de développement d'un ESPT^{97, 98} qui est plus fréquemment retrouvé chez les patients présentant un TCL⁹⁹. A l'inverse, un syndrome post-commotionnel est très fréquemment retrouvé chez les patients souffrant d'ESPT¹⁰⁰.

Les rapports entre ces deux entités sont discutés depuis longtemps et les descriptions de deux formes de traumatisme ; l'une plutôt « physique » (le TCL) et l'autre plutôt « psychique » (l'ESPT).

Initialement, ces troubles étaient rapportés à une unique pathologie sous le nom de « névrose traumatique » par le Dr Crocq¹⁰¹. Mais cette pathologie possédait tout de même deux formes ; une « pure » engendrant des troubles nerveux fonctionnels, l'autre « organique », d'étiologie lésionnelle.

Durant la Première Guerre Mondiale, Mairat et Pieron ont introduit les notions de « syndrome émotionnel » et de « syndrome commotionnel » marquant une réelle dissociation entre les deux entités¹⁰². Cependant, un grand nombre de tableaux mixtes étaient relevés là aussi et ces patients étaient décrits comme des « commotionnés-émotionnés » puisque « la commotion se double très fréquemment d'un choc émotif ».

Après la Deuxième Guerre Mondiale, cette différenciation sera à nouveau récusée dans l'étude de Hécaen et De Ajuriaguerra à propos des séquelles mentales observées chez les traumatisés crâniens¹⁰³. En effet, toutes les pathologies allant de « l'encéphalopathie traumatique » aux « névroses » sont à nouveau regroupées sous le terme de « névrose traumatique » sous prétexte d'une difficulté à qualifier de purement organique ou de purement fonctionnel tel ou tel tableau clinique tant l'interaction de processus biologiques et psychiques est importante.

Cette discussion autour de l'interaction complexe du corps et de l'esprit apparaît particulièrement complexe dans les cas de traumatismes crâniens qui altèrent régulièrement intégrités psychiques et cérébrales¹⁰⁴.

Aujourd'hui, l'apport de l'imagerie semble malgré tout confirmer un lien entre le psychique et l'organique. En effet, des études ont démontré que des patients victimes d'un TCL présentaient des perturbations du débit sanguin cérébral ou des foyers anormaux de l'activité neuronale au niveau du lobe frontal inférieur et médial, du lobe temporal médian, du cortex occipital et du cervelet^{105, 106}. Chez des personnes présentant un ESPT isolé, ce sont le lobe frontal inférieur, l'antérieur médial et les lobes temporaux qui peuvent présenter une activité cérébrale anormale^{107, 108}. Ainsi, le lobe frontal inférieur et les lobes temporaux apparaissent comme des zones déficitaires communes dans l'ESPT et le TCL.

Cela laisse supposer qu'une lésion cérébrale associée à un TCL pourrait potentialiser le développement d'un ESPT en réponse à un événement traumatique. Cette hypothèse est

appuyée par des études réalisées en milieu militaire¹⁰⁹. Les troubles cognitifs initiaux secondaires au TCL pourraient augmenter le risque de développer un ESPT en compromettant la capacité des patients traumatisés à s'ajuster psychologiquement à un événement traumatique¹¹⁰. Cependant, une étude sur des enfants civils impliqués dans des accidents de voitures ne retrouve pas d'influence de la présence d'un TCL sur le développement d'un ESPT¹¹¹.

Il apparaît ainsi aujourd'hui possible d'identifier des signes organiques spécifiques à des traumatismes dits psychiques. Toutes ces avancées démontrent d'autant plus la complexité des liens entre ces deux entités très intriquées.

Outre l'aspect théorique, les enjeux sont aussi thérapeutiques. En ce sens, la notion récente de « post-traumatic growth »^{112, 113} (PTG) qui regroupe tous les changements positifs au décours d'un ESPT a ouvert une voie pour la neuropsychologie dans le traitement de l'ESPT. En effet, le travail de la flexibilité mentale serait une piste émergente dans la prise en charge de l'ESPT, comme le suggère l'étude de Keith et al¹¹⁴ où la flexibilité mentale est positivement associée au PTG. Aussi, une discrète amélioration des fonctions cognitives – exécutives - a été démontrée après prise en charge psychologique adéquate centrée sur le traumatisme chez des patients présentant un ESPT¹¹⁵.

Sur le plan socio-professionnel, et à titre indicatif, le délai de reprise professionnel dans notre population était de 14 mois en moyenne, sans prendre en compte le délai de quatre patients qui n'avaient pas repris d'activité professionnelle à 3 ans après le blast. Notons que le délai moyen de reprise professionnelle était de 15 mois dans le groupe de patients avec ESPT contre 13 mois dans le groupe sans ESPT.

Ces chiffres montrent qu'il convient d'adopter une vigilance encore plus grande concernant

les patients présentant les deux entités et notre étude pourrait ainsi avoir un impact pronostique dans le sens où la constatation de l'association de lésions physiques chez les militaires français avec un TCL, plus ou moins un ESPT associé, à distance d'un blast constituerait un argument supplémentaire d'une réinsertion socioprofessionnelle de mauvais pronostic. Ceci étant dans le but d'amener les équipes notamment de MPR à être plus vigilante. De plus, le diagnostic de ces entités est primordial en terme de réparation pour ces militaires et patients victimes de blessures de guerre puisque la découverte d'un TCL et/ou d'un ESPT permet dans le code des Pensions Militaires d'Invalidité l'inscription et l'indemnisation d'une « infirmité ».

Design de l'étude :

Nous disposons d'un échantillon de patients plutôt conséquent dans ce contexte de blast, homogène et bien représentatif d'une population de militaires en terme d'âge et niveau d'éducation. Grâce à nos différents tests, nous avons pu mesurer de manière relativement exhaustive l'ensemble des fonctions cognitives même s'il est toujours difficile d'évaluer la pertinence d'un test spécifique permettant d'évaluer une fonction cognitive donnée. En effet, un même test neuropsychologique fait souvent intervenir plusieurs fonctions cognitives. Aussi, la performance d'un sujet à une épreuve est variable selon les stratégies de réponse utilisées ou encore selon la fatigabilité cognitive du moment. Les conditions « encadrées » de passation des tests favoriseraient également une certaine réussite, en comparaison à des situations plus écologiques. Mais ces biais méthodologiques sont inhérents à toutes les études faisant intervenir des tests neuropsychologiques¹¹⁶.

Il est évident qu'une étude prospective aurait été plus adaptée. Elle permettrait de contrôler des biais inhérents à toute étude rétrospective ; en particulier les biais de sélection relatifs aux

délais d'évaluation post-blast ou à la recherche de compensation, ou au contraire, à la motivation recherchée pour retourner au travail de la part du soldat. De la même manière, nous ne disposons pas d'évaluation pré-morbide des fonctions cognitives pour chacun de nos patients afin d'avoir des scores de référence pour chacun. Cette perspective pourrait sembler compliquée à mettre en place dans l'armée devant le nombre important de soldats susceptibles d'être concernés.

Dans cette étude, tous les sujets ont été victimes d'un blast cérébral primaire. Nous n'avons pas pris en compte les blessures associées des autres organes induites par le blast, ni les blasts cérébraux autres que primaires. En effet, le tissu cérébral peut également être endommagé par le blast secondaire, tertiaire ou quaternaire, et ce de manière plus ou moins associée.

De la même manière, nous n'avons pas tenu compte des diverses informations relatives aux circonstances du blast, comme par exemple, la charge explosive, la distance du patient par rapport à cette dernière, l'environnement ouvert ou fermé, le port d'une protection cérébrale et son type. Même si ces informations ne semblent pas toujours évidentes à récolter, cela peut induire un biais de confusion.

Il existe également un biais d'évaluation important, mais probablement inhérent à toute étude concernant le sujet de TCL, car nous avons procédé nous-mêmes aux interrogatoires des patients, mais ceci afin d'être le plus précis possible sur les diagnostics. Nous n'avons eu recours à aucun questionnaire concernant le diagnostic d'ESPT des patients qui n'a été fait que par entretien avec l'équipe de psychiatrie de l'hôpital. Par ailleurs, Walker et al¹¹⁷, remet en question la puissance du questionnaire PCL (Posttraumatic Stress Disorder Checklist) dans le dépistage de l'ESPT chez le patient victime d'un blast.

Nous pourrions imaginer des études futures prospectives qui tiendraient compte des circonstances du blast liées à l'environnement, en proposant plusieurs niveaux de gravité de TCL ou d'ESPT selon l'agent causal ou encore selon la « gravité » de l'événement stressant

amenant l'ESPT. L'utilisation d'un groupe contrôle de patients blastés ne présentant ni ESPT ni TCL serait idéale.

Il serait également intéressant de comparer les résultats cognitifs des patients TCL victimes de blast, en fonction du type de blast et notamment de comparer des patients victimes d'un blast cérébral primaire isolé avec des patients victimes d'un blast cérébral tertiaire surajouté –donc d'un TCL fermé supplémentaire- qui pourrait être considéré comme une répétition de TC.

Cette étude illustre de manière rétrospective l'ampleur et la complexité du problème concernant la prise en charge du militaire français victime d'un blast, potentiellement pourvoyeurs de troubles cognitivo-comportementaux. C'est pour cette raison qu'a été mis en place récemment un processus d'évaluation prospective dans le service qui consiste en un dépistage systématique et précoce de tout TCL chez les militaires rapatriés et patients victimes de blast pris en charge à l'HIA Percy avec réalisation d'un bilan clinique, paraclinique et neuropsychologique systématique dans les deux mois après le blast, puis d'un suivi en consultation à 6 mois et enfin à 1 an avec nouvelle consultation médicale et bilan neuropsychologique. Ce protocole s'intègre dans un souci de limiter au mieux toute évolution péjorative à moyen et long terme de ces patients sur le plan médico-socio-professionnel et d'adapter au mieux une reprise du travail et une réinsertion adaptée.

Conclusion

L'ESPT et le TCL sont deux entités fortement liées sur le plan clinique et fréquentes sur le plan épidémiologique chez les patients victimes de blessure de guerre.

Nous avons montré dans cette étude que l'ESPT avait un impact négatif à long terme sur les fonctions cognitives et plus particulièrement sur les fonctions exécutives chez les patients atteints d'un TCL par blast. Un TCL isolé secondaire à un blast primaire ne semble pas pourvoyeur de troubles cognitifs majeurs à distance d'un blast.

Le blast est un fort pourvoyeur de TCL avec une prévalence estimée à 58% dans notre population.

Enfin, c'est la notion de répétition du TCL qui apparaît comme un facteur péjoratif concernant le pronostic cognitif à long terme puisqu'un TCL isolé secondaire à un blast primaire ne semble pas pourvoyeur de troubles cognitifs majeurs à distance du blast.

Un dépistage systématique du TCL et de l'ESPT de tous les patients victimes d'un blast nous apparaît primordial dans le but de limiter toute évolution péjorative au long terme, pouvant être préjudiciable sur le plan médico-socio-professionnel de ces patients, d'autant plus que cela constitue un handicap bien souvent invisible venant se surajouter aux autres pathologies déjà bien prises en charge.

Enfin ce protocole débouchera sur une étude prospective avec un nombre plus conséquent de patients.

BIBLIOGRAPHIE

- ¹ Mathé, J-F., I. Richard, and J. Rome. "Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins." *Annales francaises d'anesthésie et de réanimation*. Vol. 24. No. 6. Elsevier Masson, 2005.
- ² Cassidy, J. David, et al. "Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury." *Journal of rehabilitation medicine* 36.0 (2004): 28-60.
- ³ Okie, Susan. "Traumatic brain injury in the war zone." *New England Journal of Medicine* 352.20 (2005): 2043-2047.
- ⁴ Eisen, Seth A., et al. "Lifetime and 12-month prevalence of psychiatric disorders in 8,169 male Vietnam War era veterans." *Military medicine* 169.11 (2004): 896-902.
- ⁵ Seal, Karen H., et al. "Bringing the war back home: Mental health disorders among 103 788 US veterans returning from Iraq and Afghanistan seen at Department of Veterans Affairs Facilities." *Archives of Internal Medicine* 167.5 (2007): 476-482.
- ⁶ An achievable vision: report of the Department of Defense Task Force on Mental Health, June 2007.
- ⁷ Gondusky, Joseph S., and Michael P. Reiter. "Protecting military convoys in Iraq: an examination of battle injuries sustained by a mechanized battalion during Operation Iraqi Freedom II." *Military medicine* 170.6 (2005): 546-549.
- ⁸ DePalma, Ralph G., et al. "Blast injuries." *New England Journal of Medicine* 352.13 (2005): 1335-1342.
- ⁹ Azouvi, P. "Les troubles cognitifs des traumatismes crâniens sévères." *La Lettre de médecine physique et de réadaptation* 25.2 (2009): 66-68.
- ¹⁰ Truelle, J-L., C. Fayada, and M. Montreuil. "Psychopathologie et traumatisme craniocérébral sévère de l'adulte: Troubles de l'humeur et du comportement, principal facteur de handicap." *Pratiques psychologiques* 11.4 (2005): 329-341.
- ¹¹ Saigal, Rajiv, and Mitchel S. Berger. "The long-term effects of repetitive mild head injuries in sports." *Neurosurgery* 75 (2014): S149-S155.
- ¹² Stern, Robert A., et al. "Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy." *Neurology* 81.13 (2013): 1122-1129.
- ¹³ Omalu, Bennet I., et al. "Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player." *Neurosurgery* 57.1 (2005): 128-134.
- ¹⁴ Cantu, Robert C. "Chronic traumatic encephalopathy in the National Football League." *Neurosurgery* 61.2 (2007): 223-225.
- ¹⁵ Goldstein, Lee E., et al. "Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model." *Science translational medicine* 4.134 (2012): 134ra60-134ra60.
- ¹⁶ Omalu, Bennet, et al. "Chronic traumatic encephalopathy in an Iraqi war veteran with posttraumatic stress disorder who committed suicide." *Neurosurgical focus* 31.5 (2011): E3.
- ¹⁷ Hill, J. F. "Blast injury with particular reference to recent terrorist bombing incidents." *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 61.1 (1979): 4.
- ¹⁸ Clemedson, Carl-Johan. "Blast injury." *Physiological Reviews* 36.3 (1956): 336-354.
- ¹⁹ Kaur, C., et al. "The response of neurons and microglia to blast injury in the rat brain." *Neuropathology and applied neurobiology* 21.5 (1995): 369-377.
- ²⁰ Baalman, Kelli L., et al. "Blast wave exposure impairs memory and decreases axon initial segment length." *Journal of neurotrauma* 30.9 (2013): 741-751.

- ²¹ Magnuson, John, Fabio Leonessa, and Geoffrey SF Ling. "Neuropathology of explosive blast traumatic brain injury." *Current neurology and neuroscience reports* 12.5 (2012): 570-579.
- ²² Bhattacharjee, Yudhijit. "Combating terrorism. New efforts to detect explosives require advances on many fronts." *Science* 320.5882 (2008): 1416-1417.
- ²³ Mayorga, Maria A. "The pathology of primary blast overpressure injury." *Toxicology* 121.1 (1997): 17-28.
- ²⁴ Rosenfeld, J. V., McFarlane, A. C., Bragge, P., Armonda, R. A., Grimes, J. B., & Ling, G. S. (2013). Blast-related traumatic brain injury. *The Lancet Neurology*, 12(9), 882-893.
- ²⁵ Ritenour, Amber E., and Toney W. Baskin. "Primary blast injury: update on diagnosis and treatment." *Critical care medicine* 36.7 (2008): S311-S317.
- ²⁶ Alford, Patrick W., et al. "Blast-induced phenotypic switching in cerebral vasospasm." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108.31 (2011): 12705-12710.
- ²⁷ Ling G, Bandak F, Armonda R, et al. Explosive blast neurotrauma. *J Neurotrauma* 2009;26:815–25.
- ²⁸ Courtney, A. C., and M. W. Courtney. "A thoracic mechanism of mild traumatic brain injury due to blast pressure waves." *Medical Hypotheses* 72.1 (2009): 76-83.
- ²⁹ Menon, David K., et al. "Position statement: definition of traumatic brain injury." *Archives of physical medicine and rehabilitation* 91.11 (2010): 1637-1640.
- ³⁰ Duckworth, Josh L., Jamie Grimes, and Geoffrey SF Ling. "Pathophysiology of battlefield associated traumatic brain injury." *Pathophysiology* 20.1 (2013): 23-30.
- ³¹ DuBose, Joseph J., et al. "Isolated severe traumatic brain injuries sustained during combat operations: demographics, mortality outcomes, and lessons to be learned from contrasts to civilian counterparts." *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 70.1 (2011): 11-18.
- ³² Ramasamy, Arul, et al. "Injuries from roadside improvised explosive devices." *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 65.4 (2008): 910-914.
- ³³ Bell, Randy S., et al. "Military traumatic brain and spinal column injury: a 5-year study of the impact blast and other military grade weaponry on the central nervous system." *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 66.4 (2009): S104-S111.
- ³⁴ Mild Traumatic Brain Injury Committee. "American Congress of Rehabilitation Medicine, Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group.(1993). Definition of mild traumatic brain injury." *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 8.3: 86-87.
- ³⁵ Holm, Lena, et al. "Summary of the WHO collaborating centre for neurotrauma task force on mild traumatic brain injury." *Journal of Rehabilitation Medicine* 37.3 (2005): 137-141.
- ³⁶ Defense and Veterans Brain Injury Center. Updated mTBI clinical guidance. Washington, DC: Defense and Veterans Brain Injury Center; 2008.
- ³⁷ Roozenbeek, Bob, Andrew IR Maas, and David K. Menon. "Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury." *Nature Reviews Neurology* 9.4 (2013): 231-236.
- ³⁸ Hoge, Charles W., et al. "Mild traumatic brain injury in US soldiers returning from Iraq." *New England Journal of Medicine* 358.5 (2008): 453-463.
- ³⁹ Rona, Roberto J., et al. "Mild traumatic brain injury in UK military personnel returning from Afghanistan and Iraq: cohort and cross-sectional analyses." *The Journal of head trauma rehabilitation* 27.1 (2012): 33-44.
- ⁴⁰ Taber, Katherine H., Deborah L. Warden, and Robin A. Hurley. "Blast-related traumatic brain injury: what is known?." *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (2006).
- ⁴¹ McCrory, Paul, et al. "Summary and agreement statement of the second international conference on concussion in sport, Prague 2004." *The Physician and sportsmedicine* 33.4 (2005): 29-44.

- ⁴² Tommasone, Beth A., and Tamara C. Valovich McLeod. "Contact sport concussion incidence." *Journal of athletic training* 41.4 (2006): 470.
- ⁴³ Iverson, Grant L., Nathan D. Zasler, and Rad T. Lange. "Post-concussive disorder." *Brain injury medicine: Principles and practice* (2007): 373-406.
- ⁴⁴ World Health Organization. "International statistical classification of diseases and health related problems, 10th revision." *Geneva: WHO* (1992).
- ⁴⁵ Alves, Wayne, Stephen N. Macciocchi, and Jeffrey T. Barth. "Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury." *The Journal of Head Trauma Rehabilitation* 8.3 (1993): 48-59.
- ⁴⁶ McCauley, Stephen R., et al. "Postconcussional disorder: Are the DSM-IV criteria an improvement over the ICD-10?." *The Journal of nervous and mental disease* 193.8 (2005): 540-550.
- ⁴⁷ Ryan, Laurie M., and Deborah L. Warden. "Post concussion syndrome." *International review of psychiatry* 15.4 (2003): 310-316.
- ⁴⁸ Binder, Laurence M., Martin L. Rohling, and Glenn J. Larrabee. "A review of mild head trauma. Part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies." *Journal of clinical and experimental neuropsychology* 19.3 (1997): 421-431.
- ⁴⁹ Dean, Philip JA, and Annette Sterr. "Long-term effects of mild traumatic brain injury on cognitive performance." *Frontiers in human neuroscience* 7 (2013): 1-11.
- ⁵⁰ Rohling, Martin L., et al. "A meta-analysis of neuropsychological outcome after mild traumatic brain injury: Re-analyses and reconsiderations of Binder et al.(1997), Frencham et al.(2005), and Pertab et al.(2009)." *The Clinical Neuropsychologist* 25.4 (2011): 608-623.
- ⁵¹ Frencham, Katherine AR, Allison M. Fox, and Murray T. Maybery. "Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: A meta-analytic review of research since 1995." *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 27.3 (2005): 334-351.
- ⁵² American Psychiatric Association. "Diagnostic Criteria for Posttraumatic Stress Disorder." *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2000): 467-68.
- ⁵³ American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. American Psychiatric Pub, 2013.
- ⁵⁴ Vasterling, Jennifer J., et al. "Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons." *Neuropsychology* 16.1 (2002): 5.
- ⁵⁵ Samuelson, Kristin W., et al. "Neuropsychological functioning in posttraumatic stress disorder and alcohol abuse." *Neuropsychology* 20.6 (2006): 716.
- ⁵⁶ Jenkins, Melissa A., et al. "Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors." *The Clinical Neuropsychologist* 14.1 (2000): 7-12.
- ⁵⁷ Shucard, Janet L., Danielle C. McCabe, and Herman Szymanski. "An event-related potential study of attention deficits in posttraumatic stress disorder during auditory and visual Go/NoGo continuous performance tasks." *Biological Psychology* 79.2 (2008): 223-233.
- ⁵⁸ Lindauer, Ramón JL, et al. "Cortisol, learning, memory, and attention in relation to smaller hippocampal volume in police officers with posttraumatic stress disorder." *Biological psychiatry* 59.2 (2006): 171-177.
- ⁵⁹ Beckham, Jean C., Angela L. Crawford, and Michelle E. Feldman. "Trail making test performance in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder." *Journal of Traumatic Stress* 11.4 (1998): 811-819.
- ⁶⁰ Kessler, Ronald C., et al. "Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication." *Archives of general psychiatry* 62.6 (2005): 593-602.

- ⁶¹ Richardson, Lisa K., B. Christopher Frueh, and Ronald Acierno. "Prevalence estimates of combat-related post-traumatic stress disorder: critical review." *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 44.1 (2010): 4-19.
- ⁶² Schwab, Karen A., et al. "Screening for traumatic brain injury in troops returning from deployment in Afghanistan and Iraq: initial investigation of the usefulness of a short screening tool for traumatic brain injury." *The Journal of head trauma rehabilitation* 22.6 (2007): 377-389.
- ⁶³ Terrio, Heidi P., et al. "Postdeployment traumatic brain injury screening questions: Sensitivity, specificity, and predictive values in returning soldiers." *Rehabilitation psychology* 56.1 (2011): 26.
- ⁶⁴ Stroop, J. Ridley. "Studies of interference in serial verbal reactions." *Journal of experimental psychology* 18.6 (1935): 643.
- ⁶⁵ Demakis, George J. "Frontal lobe damage and tests of executive processing: a meta-analysis of the category test, stroop test, and trail-making test." *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 26.3 (2004): 441-450.
- ⁶⁶ Nelson, Hazel E. "A modified card sorting test sensitive to frontal lobe defects." *Cortex* 12.4 (1976): 313-324.
- ⁶⁷ Cardebat, D., et al. "Evocation lexicale formelle et sémantique chez des sujets normaux. Performances et dynamiques de production en fonction du sexe, de l'âge et du niveau d'étude." *Acta Neurologica Belgica* 90.4 (1990): 207-217.
- ⁶⁸ Signoret, J. L. "La batterie d'évaluation mnésique-BEM 144." (1991).
- ⁶⁹ Vasterling, Jennifer J., et al. "Neuropsychological outcomes of mild traumatic brain injury, post-traumatic stress disorder and depression in Iraq-deployed US Army soldiers." *The British Journal of Psychiatry* 201.3 (2012) : 186-192.
- ⁷⁰ Vidalin, H., et al. "Les commotions cérébrales et le sport." *Journal de Traumatologie du Sport* 27.2 (2010): 83-93.
- ⁷¹ Le Bihan, Denis, et al. "Diffusion tensor imaging: concepets and applications." *Journal of magnetic resonance imaging* 13.4 (2001): 534-546.
- ⁷² Messé, Arnaud, et al. "Structural integrity and postconcussion syndrome in mild traumatic brain injury patients." *Brain imaging and behavior* 6.2 (2012): 283-292.
- ⁷³ Chen, J-K., et al. "Functional abnormalities in symptomatic concussed athletes: an fMRI study." *Neuroimage* 22.1 (2004) : 68-82.
- ⁷⁴ Guskiewicz, Kevin M., et al. "Association between recurrent concussion and late-life cognitive impairment in retired professional football players." *Neurosurgery* 57.4 (2005): 719-726.
- ⁷⁵ Chermann, J-F. "Commotions cérébrales et sport: complications à long terme." *Journal de Réadaptation Médicale: Pratique et Formation en Médecine Physique et de Réadaptation* 34.3 (2014): 118-125.
- ⁷⁶ Edlow, Brian L., and Holly E. Hinson. "Blowing the whistle on sports concussions Will the risk of dementia change the game?." *Neurology* 85.17 (2015): 1442-1443.
- ⁷⁷ Elder, Gregory A. "Update on TBI and cognitive impairment in military veterans." *Current neurology and neuroscience reports* 15.10 (2015): 1-9.
- ⁷⁸ Cantu, Robert C., and Frederick O. Mueller. "Brain injury-related fatalities in American football, 1945–1999." *Neurosurgery* 52.4 (2003): 846-853.
- ⁷⁹ Azad, Tej D., et al. "Junior Seau: an illustrative case of chronic traumatic encephalopathy and update on chronic sports-related head injury." *World neurosurgery* 86 (2016): 515-e11.
- ⁸⁰ Hinton-Bayre, A. D., G. Geffen, and P. Friis. "Presentation and mechanisms of concussion in professional Rugby League Football." *Journal of Science and Medicine in Sport* 7.3 (2004): 400-404.

- ⁸¹ Jordan, Barry D., et al. "Apolipoprotein E ϵ 4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing." *Jama* 278.2 (1997): 136-140.
- ⁸² Radafy, A., et al. "Commotion cérébrale et étranglement dans le judo de haut niveau: 75 judokas." *Journal de Traumatologie du Sport* 33.1 (2016): 4-13.
- ⁸³ Boden, Barry P., Donald T. Kirkendall, and William E. Garrett. "Concussion incidence in elite college soccer players." *The American Journal of Sports Medicine* 26.2 (1998): 238-241.
- ⁸⁴ McCrory, Paul, et al. "Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012." *British journal of sports medicine* 47.5 (2013): 250-258.
- ⁸⁵ Wetjen, Nicholas M., Mark A. Pichelmann, and John LD Atkinson. "Second impact syndrome: concussion and second injury brain complications." *Journal of the American College of Surgeons* 211.4 (2010): 553-557.
- ⁸⁶ Stein, Thor D., Victor E. Alvarez, and Ann C. McKee. "Chronic traumatic encephalopathy: a spectrum of neuropathological changes following repetitive brain trauma in athletes and military personnel." *Alzheimer's research & therapy* 6.1 (2014): 1.
- ⁸⁷ French, Louis, M. McCrea, and M. Baggett. "The military acute concussion evaluation (MACE)." *Journal of Special Operations Medicine* 8.1 (2008): 68-77.
- ⁸⁸ Polak, et al. "The role of executive function in posttraumatic stress disorder: a systematic review." *Journal of Affective Disorders* 141.1 (2012): 11-21.
- ⁸⁹ Beers and De Bellis. "Neuropsychological Function in Children With Maltreatment-Related Posttraumatic Stress Disorder." *The American Journal of Psychiatry* (2002): 483-486.
- ⁹⁰ Koso and Hansen. "Executive function and memory in posttraumatic stress disorder: a study of Bosnian war veterans." *European Psychiatry* (2006): 167-173.
- ⁹¹ Hayes, Jasmeet P., Scott M. Hayes, and Amanda M. Mikedis. "Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder." *Biology of mood & anxiety disorders* 2.1 (2012): 1.
- ⁹² George, Sophie A., et al. "Alterations in cognitive flexibility in a rat model of post-traumatic stress disorder." *Behavioural brain research* 286 (2015): 256-264.
- ⁹³ Gurvits, Tamara V., et al. "Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder." *Biological psychiatry* 40.11 (1996): 1091-1099.
- ⁹⁴ Bissonette, Gregory B., et al. "Double dissociation of the effects of medial and orbital prefrontal cortical lesions on attentional and affective shifts in mice." *The Journal of Neuroscience* 28.44 (2008): 11124-11130.
- ⁹⁵ Pietrzak, Robert H., et al. "Psychological resilience and postdeployment social support protect against traumatic stress and depressive symptoms in soldiers returning from Operations Enduring Freedom and Iraqi Freedom." *Depression and anxiety* 26.8 (2009): 745-751.
- ⁹⁶ King, Nigel S. "PTSD and traumatic brain injury: folklore and fact?." *Brain Injury* 22.1 (2008): 1-5.
- ⁹⁷ Warren, Ann Marie, et al. "Mild traumatic brain injury increases risk for the development of posttraumatic stress disorder." *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 79.6 (2015): 1062-1066.
- ⁹⁸ Stein, Murray B., et al. "Prospective longitudinal evaluation of the effect of deployment-acquired traumatic brain injury on posttraumatic stress and related disorders: Results from the Army Study to Assess Risk and Resilience in Servicemembers (Army STARRS)." *American Journal of Psychiatry* 172.11 (2015): 1101-1111.
- ⁹⁹ Kennedy, Jan E., et al. "Posttraumatic stress symptoms in OIF/OEF service members with blast-related and non-blast-related mild TBI." *NeuroRehabilitation* 26.3 (2010): 223-231.

- ¹⁰⁰ Schneiderman, Aaron I., Elisa R. Braver, and Han K. Kang. "Understanding sequelae of injury mechanisms and mild traumatic brain injury incurred during the conflicts in Iraq and Afghanistan: persistent postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder." *American journal of epidemiology* 167.12 (2008): 1446-1452.
- ¹⁰¹ Crocq, Jean. *Les névroses traumatiques: Etude pathogénique et clinique*. Lamartin, 1896.
- ¹⁰² Mairet, Albert, and Henri Piéron. *Le syndrome émotionnel et sa différenciation du syndrome commotionnel*. impr. générale du Midi, 1917.
- ¹⁰³ Hécaen, Henri, and Julián de Ajuriaguerra. *Les névroses traumatiques: problèmes théoriques*. 1954.
- ¹⁰⁴ Auxéméry, Yann. "Les troubles neuropsychiques après traumatisme crânien." *Stress et trauma* 11 (2011): 227-38.
- ¹⁰⁵ Lo, Calvin, et al. "Diffusion tensor imaging abnormalities in patients with mild traumatic brain injury and neurocognitive impairment." *Journal of computer assisted tomography* 33.2 (2009): 293-297.
- ¹⁰⁶ Peskind, Elaine R., et al. "Cerebrocerebellar hypometabolism associated with repetitive blast exposure mild traumatic brain injury in 12 Iraq war Veterans with persistent post-concussive symptoms." *Neuroimage* 54 (2011): S76-S82.
- ¹⁰⁷ Van Boven, Robert W., et al. "Advances in neuroimaging of traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder." *Journal of rehabilitation research and development* 46.6 (2009): 717.
- ¹⁰⁸ Whalley, Matthew G., et al. "Incidental retrieval of emotional contexts in post-traumatic stress disorder and depression: an fMRI study." *Brain and cognition* 69.1 (2009): 98-107.
- ¹⁰⁹ Hesdorffer, Dale C., Scott L. Rauch, and Carol A. Tamminga. "Long-term Psychiatric Outcomes Following Traumatic Brain Injury: A Review of the Literature." *The Journal of head trauma rehabilitation* 24.6 (2009): 452-459.
- ¹¹⁰ Stein, Murray B., and Thomas W. McAllister. "Exploring the convergence of posttraumatic stress disorder and mild traumatic brain injury." *American Journal of Psychiatry* (2009).
- ¹¹¹ Mather, Fiona J., Robyn L. Tate, and Timothy J. Hannan. "Post-traumatic stress disorder in children following road traffic accidents: A comparison of those with and without mild traumatic brain injury." *Brain injury* 17.12 (2003): 1077-1087.
- ¹¹² Tedeschi, Richard G., and Lawrence G. Calhoun. *Trauma and transformation: Growing in the aftermath of suffering*. Sage Publications, 1995.
- ¹¹³ Shakespeare-Finch, Jane, and Janine Lurie-Beck. "A meta-analytic clarification of the relationship between posttraumatic growth and symptoms of posttraumatic distress disorder." *Journal of Anxiety Disorders* 28.2 (2014): 223-229.
- ¹¹⁴ Keith, Jessica, Rodrigo Velezmoro, and Carol O'Brien. "Correlates of cognitive flexibility in veterans seeking treatment for posttraumatic stress disorder." *The Journal of nervous and mental disease* 203.4 (2015): 287-293.
- ¹¹⁵ Walter, Palmieri and Gunstad. "More than symptom reduction: changes in executive function over the course of PTSD treatment." *Journal of Traumatic Stress* 23.2 (2010): 292-295.
- ¹¹⁶ Bianchini, Kevin J., Charles W. Mathias, and Kevin W. Greve. "Symptom validity testing: A critical review." *The Clinical Neuropsychologist* 15.1 (2001): 19-45.
- ¹¹⁷ Walker, William C. "Diagnostic accuracy of Posttraumatic Stress Disorder Checklist in blastexposed military personnel." *Journal of rehabilitation research and development* 51.8 (2014): 1203.

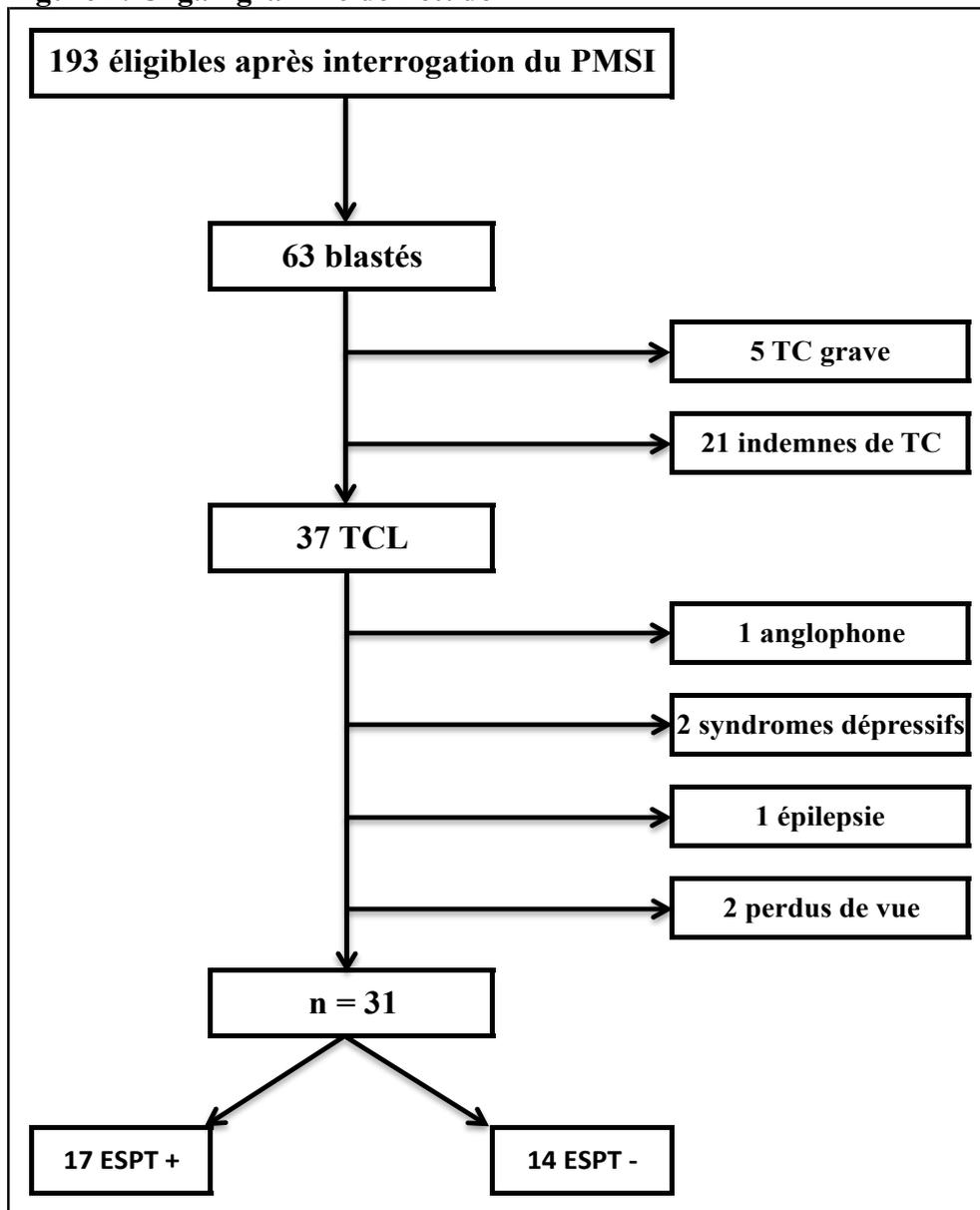
Annexe 1

Tableau 1. Description des tests cognitifs utilisés

Domaine cognitif	Test	Description	Fonctions évaluées	Variable
Fonctions exécutives	Partie B du Trail Making Test	Relier le plus vite possible dans l'ordre croissant différents points représentant des chiffres et des lettres en alternant un chiffre avec une lettre	Attention, flexibilité mentale, inhibition,	Temps (s)
	Sub-test de Dénomination de Stroop (partie A)	Donner le plus vite possible à voix haute la couleur dans laquelle sont écrits différents mots désignant ces couleurs	Initiation, planification	Temps (s)
	Sub-test Interférence de Stroop (partie C)	Lire le plus vite possible à voix haute une série de mots désignant des couleurs mais représentés d'une couleur différente	Inhibition, vitesse procédurale, attention	Temps (s)
	Le Modified Card Sorting Test	Associer des cartes à 4 cartes clés selon la forme, la couleur ou un nombre	Déduction de règles, inhibition, flexibilité conceptuelle	N bonnes réponses, N erreurs, N persévérations
	Fluences verbales	Citer le plus de mots commençant par la lettre « P » / les plus de noms d'animaux en 1 minute	Génération d'information, flexibilité	N
Vitesse de traitement de l'information	Partie A du Trail Making Test	Relier de manière croissante des chiffres disséminés sur une page blanche, en étant chronométré	Attention, vitesse, exploration visuelle	Temps (s)
	D2	Entourer le plus de cibles comportant la lettre « d » accompagnée de deux traits (soit un en bas et un en haut, soit deux en bas, soit deux en haut) parmi une série de 14 lignes de lettres « proches » (des d et des p) avec des distracteurs insérés au milieu de ces lettres ; tout ceci en un temps précis de 4min40s.	Attention, vitesse, exploration visuelle	N
Capacités visuo-constructives	Copie de la Figure de Rey	Copier la figure de Rey qui est un enchevêtrement de différentes formes géométriques avec le modèle sous les yeux	Attention	Score /36
Langage	DO 80	Dénommer 80 images		Score /80
Mémoire	Reproduction de la Figure de Rey	Reproduire la figure de Rey à distance après l'avoir vue puis recopier avec le modèle sous les yeux	Mémoire antérograde	Score /36
	BEM 144	Batterie complète de tests divers évaluant la mémoire antérograde	Mémoire antérograde	Score /144

Annexe 2

Figure 1. Organigramme de l'étude



Annexe 3

Tableau 2. Caractéristiques de la population ayant présenté un TCL par blast.

	ESPT + (n=17)	ESPT – (n=14)	Total (n=31)	p
Âge	34,2 ± 7,1 [25-51]	31,3 ± 8,8 [23-56]	32,8 ± 7,9 [23-56]	0,33
Sexe, M/F	17/0	13/1	30/1	
Délai blast	14,6 ± 11,8 [3-36]	10 ± 9,4 [3-33]	12,5 ± 10,9 [3-36]	0,23
Niveau d'éducation	12,12 ± 2,64 [10-20]	12,29 ± 1,59 [10-16]	12,19 ± 2,2 [10-20]	0,82
Exposition au blast :				
Secondaire, n (%)	9 (53)	9 (64)	18 (58)	
Tertiaire, n (%)	7 (41)	7 (50)	14 (45)	
Quatenaire, n (%)	5 (29)	7 (50)	12 (38)	

Annexe 4

Tableau 3. Résultats aux différents tests cognitifs.

Test	Normes	ESPT + (n 17)	ESPT – (n 14)	Test t	p
Partie A du Trail Making Test	29 (12)	38,38 (34,97)	25,14 (8,79)	1,419	0,166
Partie B du Trail Making Test	60 (22)	80,88 (27,86)	58,71 (15,77)	2,711	0,011*
Sub-test A Stroop (dénomination)	56 (9)	66,50 (15,07)	55,42 (8,05)	2,732	0,01*
Sub-test C Stroop (interférence)	92 (18)	115,33 (32,65)	87,92 (18,88)	3,27	0,002*
MCST, total	5,93 (0,36)	5,63 (0,62)	5,79 (0,58)	-0,753	0,457
MCST, erreurs	2,84 (3,50)	5,50 (4,77)	3,29 (3,87)	1,426	0,164
MCST, persévérations	0,50 (1,07)	1,81 (1,47)	0,86 (1,46)	1,837	0,076
Fluence lexicale « P »	24 (6,6)	20,33 (7,9)	19,64 (6,1)	0,279	0,782
Fluence sémantique « animaux »	34,2 (8,2)	30,27 (9,3)	32,79 (8,3)	- 0,819	0,419
BEM 144	126,55 (8,59)	109,57 (19,08)	119,69 (15,44)	- 1,733	0,094
D2	484 (70)	405 (126)	361 (83)	0,989	0,331
DO80	79,3 (1)	78,20 (3,2)	78,64 (1,7)	- 0,493	0,626
Copie de la Figure de Rey	32 (1)	33 (3,53)	34 (1,65)	- 1,045	0,305
Reproduction de la Figure de Rey	22 (3)	22,66 (6,85)	23,88 (4,75)	- 0,584	0,564

Les résultats représentés sont sous la forme de la moyenne (écart-type) obtenue par les différents sujets de chaque groupe pour chaque test.

Les normes sont issues de la tranche d'âge 30-35 ans et niveau d'éducation de 12 ans.

ddl = 29

* si $p < 0,05$

Statistiques réalisées online sur le site STHDA ; Statistics Tools for High-throughput Data Analysis

Titre: Impact de l'état de stress post-traumatique sur les fonctions cognitives de victimes d'un traumatisme crânien léger par blast.

Objectifs: Le traumatisme crânien léger (TCL) et l'état de stress post-traumatique (ESPT) sont des blessures fréquentes et souvent associées en milieu militaire, pouvant être responsables d'un handicap invisible. L'objectif principal était de montrer l'impact de l'ESPT sur les fonctions cognitives de nos patients victimes d'un TCL par blast. L'objectif secondaire était de calculer la prévalence du TCL dans une population française victime de blast.

Méthodes: Nous avons analysé les résultats des tests neuropsychologiques explorant les fonctions cognitives principales (fonctions exécutives, attention, capacités visuo-constructives, mémoire épisodique et langage) de tous les patients victimes d'un TCL par blast pris en charge entre 2010 et 2015 à l'Hôpital d'Instruction des Armées Percy (Rôle 4). Deux groupes de patients ont ensuite été comparés ; ceux présentant un ESPT sur le plan psychiatrique contre ceux indemnes de tout ESPT à plus de 3 mois du blast.

Résultats: La prévalence du TCL dans notre population exposée à un blast est de 58%. Les patients présentant un ESPT surajouté au TCL par blast ont des résultats globalement moins bons pour tous les tests passés. La différence entre les deux groupes est significative pour certaines épreuves évaluant les fonctions exécutives : Trail Making Test B ($p = 0,011$), sub-tests A ($p = 0,01$) et C ($p = 0,002$) du Stroop Test. Aucune différence significative n'a été constatée pour les autres fonctions cognitives entre les deux groupes.

Conclusion: L'ESPT pourrait être responsable d'une aggravation des fonctions exécutives chez des patients ayant subi un TCL par blast.

Mots clés : Traumatisme crânien léger, état de stress post-traumatique, troubles cognitifs, blast

Title: Impact of post-traumatic stress disorder on the cognitive functions in victims of a mild traumatic brain injury by blast.

Objectives: Nowadays, mild traumatic brain injury (mTBI) and post-traumatic stress disorder (PTSD) are common and frequently associated injuries in the military, that may cause invisible disability. The main objective was to show the impact of PTSD on the cognitive functions in our patients who suffered a mTBI by blast. The secondary objective was to estimate the prevalence of mTBI in a french population of blast victims.

Methods: We analyzed the results of neuropsychological tests exploring the main cognitive functions (executive functions, attention, visuo-constructive abilities, memory and language) of all the patients victims of a mTBI induced by blast, supported between 2010 and 2015 at the Hospital Army Instruction Percy (Role 4). Two groups of patients were compared ; those with PTSD against those free of any PTSD for over 3 months after the blast.

Results: mTBI prevalence in our population exposed to a blast is 58%. Patients with PTSD had overall poorer results for all the tests than patients only suffering from mTBI. The difference between the two groups is significant for certain tests assessing executive functions : Trail Making Test B ($p = 0.011$), sub-tests A ($p = 0.01$) and C ($p = 0.002$) of the Stroop Test. No significant differences were found for other cognitive functions between the two groups.

Conclusion: PTSD could be responsible for a worsening of the executive functions in patients who suffered a mTBI induced by blast.

Keywords : mild traumatic brain injury, post traumatic stress disorder, cognitive functions, blast injury.

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06