



HAL
open science

Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers

Nathalia Ebran

► **To cite this version:**

Nathalia Ebran. Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02310276

HAL Id: dumas-02310276

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02310276>

Submitted on 10 Oct 2019

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.

**UNIVERSITE DE LA REUNION
UFR SANTE**

Année : 2019

N° : 2019LARE019M

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-
commotionnel chez les traumatisés crâniens légers**

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2019 à 19h
à La Réunion

Par Nathalia EBRAN

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Marc FRANCO

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Bertrand GUIHARD

Monsieur le Docteur Sébastien LERUSTE

Monsieur le Docteur Gabriel MIREBEAU

Directeur de Thèse :

Madame le Docteure Amandine BABLON

**UNIVERSITE DE LA REUNION
UFR SANTE**

Année : 2019

N° : 2019LARE019M

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

**Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-
commotionnel chez les traumatisés crâniens légers**

Présentée et soutenue publiquement le 30 septembre 2019 à 19h
à La Réunion

Par Nathalia EBRAN

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Marc FRANCO

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Bertrand GUIHARD

Monsieur le Docteur Sébastien LERUSTE

Monsieur le Docteur Gabriel MIREBEAU

Directeur de Thèse :

Madame le Docteure Amandine BABLON

TABLE DES MATIERES

Sommaire des tableaux et figures 5

Liste des abréviations 6

PREMIERE PARTIE : Etat des lieux des connaissances actuelles sur le traumatisme crânien léger et le syndrome post-commotionnel 8

I-	LES TRAUMATISMES CRÂNIENS LEGERS	9
A.	EPIDEMIOLOGIE	9
B.	DEFINITIONS	10
C.	PHYSIOPATHOLOGIE	14
D.	RECOMMANDATIONS FRANCAISES SUR LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRÂNIENS LEGERS	19
E.	COMPLICATIONS PRECOCES ET TARDIVES	20
II-	LE SYNDROME POST-COMMOTIONNEL	22
A.	REFERENCES HISTORIQUES	22
B.	CLINIQUE	23
C.	ETIOLOGIES ET FACTEURS DE RISQUE	26
D.	OUTILS DIAGNOSTIQUES	29
E.	PRISE EN CHARGE	31
F.	CONTROVERSES ET POLEMIQUES	34

DEUXIEME PARTIE : Thèse sur les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers **38**

I-	INTRODUCTION	39
II-	MATERIEL ET METHODE	42
1.	CHOIX DE LA METHODE	42
2.	CONSTITUTION DE L'ECHANTILLON	42
3.	DEROULEMENT DU RECRUTEMENT	44
4.	CANEVAS D'ENTRETIEN	45
5.	COLLECTE DE L'INFORMATION	46
6.	METHODE D'ANALYSE	46

7.	CRITERES ETHIQUES	47
III-	RESULTATS	49
A-	DESCRIPTION DE L'ETUDE	49
1.	Caractéristiques des patients	49
2.	Caractéristiques des entretiens	50
B-	ANALYSE DES ENTRETIENS	51
1.	Les répercussions socioprofessionnelles rapportées par les patients	51
1.1	<i>La place centrale du traumatisme crânien léger</i>	51
1.2	<i>Les répercussions professionnelles</i>	52
1.3	<i>Les répercussions sociales</i>	56
1.4	<i>Les répercussions sur la qualité de vie</i>	59
2.	Les perceptions du patient vis-à-vis du syndrome post-commotionnel et de ses symptômes	61
2.1	<i>Des perceptions positives</i>	62
2.2	<i>Des perceptions négatives</i>	63
2.3	<i>Le syndrome post-commotionnel : un manque de reconnaissance</i>	65
2.4	<i>A la recherche d'un gain secondaire ?</i>	69
3.	Schématisation de l'impact des perceptions du patient envers ses symptômes sur l'évolution des répercussions de son syndrome post-commotionnel	70
4.	Evaluation des outils diagnostiques du syndrome post-commotionnel	72
4.1	<i>Le questionnaire de Rivermead (RPQ)</i>	72
4.2	<i>La 10^e édition de la classification internationale des maladies (CIM-10)</i>	72
4.3	<i>La 4^e version « Diagnostic et statistique des troubles mentaux » (DSM-IV)...</i>	73
4.4	<i>Tableau récapitulatif</i>	74
IV-	DISCUSSION	75
A-	DISCUSSION DE LA METHODE	75
1.	Les limites de l'étude	75
2.	Les forces de l'étude	76
B-	DISCUSSION DES RESULTATS	78
1.	Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel	78
2.	L'impact des perceptions du patient dans l'évolution du syndrome post-commotionnel	84

3. Les outils diagnostiques du syndrome post-commotionnel	87
4. Le syndrome post-commotionnel : un socle pour une recherche de gain secondaire ?	88
V- CONCLUSION	90
Références bibliographiques	92
Annexes	101
- <i>Annexe 1 : Score de Glasgow</i>	101
- <i>Annexe 2 : Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral dans les 8h</i>	101
- <i>Annexe 3 : Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral immédiatement</i>	102
- <i>Annexe 4 : Critères d'hospitalisation d'un traumatisé crânien léger</i>	102
- <i>Annexe 5 : Conseils de sortie des urgences après un traumatisme crânien léger</i>	103
- <i>Annexe 6 : Classification de la CIM-10</i>	104
- <i>Annexe 7 : Classification du DSM – IV</i>	105
- <i>Annexe 8 : Le questionnaire des symptômes post-commotionnels de Rivermead</i>	106
- <i>Annexe 9 : Plaquette informative du traumatisé crânien léger adulte pour les patients .</i>	107
- <i>Annexe 10 : Plaquette informative du traumatisé crânien léger adulte pour les médecins généralistes</i>	108
- <i>Annexe 11 : Critères diagnostiques du syndrome de stress post-traumatique</i>	109
- <i>Annexe 12 : Retranscription de la présentation téléphonique de l'étude aux patients</i>	111
- <i>Annexe 13 : Canevas d'entretien n°1</i>	112
- <i>Annexe 14 : Canevas d'entretien n°2</i>	113
- <i>Annexe 15 : Fiche de consentement écrit pour participation à l'étude</i>	114
Serment d'Hippocrate	115

DOCUMENT ANNEXE : Retranscription des 11 verbatims.

SOMMAIRE DES TABLEAUX

ET FIGURES

Liste des Tableaux

<u>Tableau 1</u> : Classification des traumatismes crâniens.....	14
<u>Tableau 2</u> : Classification des traumatismes crâniens légers selon l'EFNS.....	16
<u>Tableau 3</u> : Symptômes constitutifs du syndrome post-commotionnel.....	26
<u>Tableau 4</u> : Facteurs de chronicisation du syndrome post-commotionnel.....	32
<u>Tableau 5</u> : Caractéristiques sociodémographiques des patients.....	52
<u>Tableau 6</u> : Caractéristiques des traumatismes crâniens.....	53
<u>Tableau 7</u> : Caractéristiques des entretiens.....	54
<u>Tableau 8</u> : Différences entre les symptômes présents dans les outils diagnostiques du syndrome post-commotionnel, dans la littérature et ceux rapportés par les patients.....	77

Liste des Figures

<u>Figure 1</u> : Schéma anatomique de la structure du cerveau.....	18
<u>Figure 2</u> : Schématisation de l'impact des perceptions du patient envers ses symptômes sur l'évolution des répercussions de son syndrome postcommotionnel	74

LISTE DES ABREVIATIONS

- ACRM:** *American congress of rehabilitation medicine.*
- AFTC :** *Association de familles de traumatisés crâniens et de cérébrolésés.*
- AINS :** *Anti-inflammatoires non stéroïdiens.*
- APT :** *Amnésie post-traumatique.*
- CIM-10 :** *Classification internationale des maladies, 10^e édition.*
- CNIL :** *Commission nationale de l'informatique et des libertés.*
- CPP :** *Comité de protection des personnes.*
- CTP:** *Cleaved-tau protéine.*
- DIM :** *Direction informatique médicale.*
- DSM - IV :** *Quatrième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.*
- DSM - V :** *Cinquième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.*
- EDC:** *Episode dépressif caractérisé.*
- EEG:** *Electroencéphalogramme.*
- EFNS:** *European federation of neurological societies.*
- GCS :** *Glasgow coma scale.*
- INDS :** *Institut national des données de santé.*
- IOA :** *Infirmier d'orientation et d'accueil.*
- IRM :** *Imagerie par résonance magnétique.*
- IRMf :** *Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle.*
- LCR:** *Liquide céphalo-rachidien.*
- LiSat-11:** *11 items - Life satisfaction questionnaire.*
- NICE:** *National institute for health and clinical excellence.*
- NSE :** *Neuron-specific enolase.*
- PCI :** *Perte de conscience initiale.*
- PQoL:** *Perceived quality of life scale.*
- QDV :** *Qualité de vie.*
- QdVS :** *Qualité de vie liée à la santé.*

QOLBI: *Quality of life after brain injury.*

RGPD : *Règlement général sur la protection des données.*

RPQ : *Questionnaire des symptômes post - commotionnels de Rivermead.*

SB: *Substance blanche.*

SG: *Substance grise.*

SF-36: *36 item – Short form health survey.*

SFMU : *Société française de médecine d'urgence.*

SPC : *Syndrome post-commotionnel.*

SSPT : *Syndrome de stress post-traumatique.*

TAD : *Traumatismes axonaux diffus.*

TC : *Traumatisme crânien.*

TCG : *Traumatisme crânien grave.*

TCL : *Traumatisme crânien léger.*

TCM : *Traumatisme crânien modéré.*

TDM : *Tomodensitométrie.*

TEP : *Tomographie par émission de positrons.*

WHO: *World health organization.*

PREMIERE PARTIE:

**ETAT DES LIEUX DES CONNAISSANCES
ACTUELLES SUR LE TRAUMATISME CRANIEN
LEGER ET LE SYNDROME POST-
COMMOTIONNEL.**

I- Les traumatismes crâniens légers (TCL)

A. Épidémiologie

L'incidence mondiale des patients pris en charge à l'hôpital pour un TCL chaque année varie de 100 à 300 pour 100 000 habitants selon une méta-analyse de grande ampleur menée en 2004 par Cassidy et al ⁽¹⁾.

Des études européennes réalisées ultérieurement rapportent des résultats concordants avec une incidence globale de traumatismes crâniens estimée à 200-300/100 000 habitants par an dont la plupart (80-90 %) sont considérés comme « légers » ⁽²⁾⁽³⁾.

La seule étude épidémiologique française a été réalisée en 1986 en Aquitaine par Tiret et al. Un recensement systématique des hospitalisations après un traumatisme crânien a été effectué sur une cohorte de blessés (dont 141 TCL). L'incidence était de 281/100 000 habitants/an. Si on rapporte ces données globales d'incidence à la population française actuelle, **160 000 nouveaux traumatismes crâniens** surviendraient chaque année, dont **80 % seraient des TCL** ⁽⁴⁾.

Cependant, ces chiffres ne représenteraient que la partie émergée de cet « iceberg » puisque ces études sont menées sur le recensement d'admissions à l'hôpital avec pour motif « traumatisme crânien » et qu'il est fortement possible qu'un certain nombre de TCL ne soit pas comptabilisé (aucune consultation, consultation chez le médecin généraliste traitant ou en cabinet privé, autre ou mauvais codage dans la base de données ...). En prenant en compte cette variable, le taux réel de TCL serait plutôt aux alentours de 600 pour 100 000 habitants par an ⁽¹⁾.

Les **principales causes** de TCL sont les accidents de la voie publique, les chutes, les agressions ainsi que les accidents sportifs ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾.

Les **adolescents, jeunes adultes** (15-34 ans) et **personnes âgées** (> 75 ans) représentent les populations les plus à risque d'être victime d'un TCL avec **une prédominance masculine** quel que soit la tranche d'âge (sex ratio 2/1) ⁽²⁾⁽⁴⁾. A noter qu'il existe aussi un pic d'incidence dans la population pédiatrique de < 5 ans ⁽⁴⁾.

Lors du premier symposium sur le traumatisme crânien organisé en France en 2014, le Dr Maurice RAPHAEL (CHU de Bicêtre) a affirmé que l'âge moyen du TCL serait de 27 ans pour l'homme et de 32 ans pour la femme.

Fréquemment, les TCL sont favorisés par une consommation excessive d'alcool et/ou de drogues ⁽¹⁾.

Il s'agit d'un véritable enjeu de santé publique, d'autant plus que les chiffres actuels sont sous-estimés. Ces données sont considérables et appuient l'intérêt d'approfondir la recherche dans ce domaine, particulièrement en France.

B. Définitions

Traumatismes crâniens et niveaux de gravité

Le traumatisme crânien (TC) est défini comme une lésion cérébrale résultant d'une force mécanique externe, telle qu'une décélération ou une accélération brutale, un impact, des ondes de choc (blast) ou la pénétration d'un projectile ⁽⁵⁾. Il s'agit d'une **atteinte cérébrale aiguë** qui se traduit par la perturbation du fonctionnement physiologique du cerveau ⁽⁶⁾.

En règle générale, le TC est classé comme léger, modéré ou grave. Initialement, cette classification reposait sur le score de Glasgow cérébral ou Glasgow coma scale (GCS), décrit en 1974 par Jennett et Teasdale en Écosse dans le but d'évaluer la gravité d'un traumatisme crânien et de faciliter l'identification des blessés graves et leur évacuation vers l'hôpital ⁽⁷⁾. Cette échelle permet d'évaluer la profondeur des troubles de la conscience d'un patient et de suivre son évolution. Elle est calculée à l'aide de trois paramètres : l'ouverture des yeux (cotée de 1 à 4), la réponse verbale (cotée de 1 à 5) et la réponse motrice (cotée de 1 à 6). (**Annexe 1**)

L'addition des points permet de stratifier le niveau de gravité des TC avec :

- Pour les TCL : un GCS compris entre 13 et 15.
- Pour les traumatismes crâniens modérés (TCM) : un GCS compris entre 9 et 12.
- Pour les traumatismes crâniens graves (TCG) : un GCS compris entre 3 et 8 ⁽⁶⁾.

Une classification plus récente des TC a été conçue dans les années 2000 après analyse de la littérature et comprend deux autres critères principaux : la **perte de conscience initiale** (PCI) et l'**amnésie post-traumatique** (APT) ⁽⁶⁾ ⁽⁸⁾.

Tableau 1 : Classification des traumatismes crâniens (TC)

	TC léger	TC modéré	TC grave
Durée de la perte de connaissance initiale	0 – 30 min	>30 min mais <24h	>24 h
Durée de l'amnésie post-traumatique	0 – 1 jour	>1 mais <7 jours	>7 jours
Score de Glasgow <i>(Meilleur score pendant les premières 24h)</i>	13 – 15	9 – 12	3 – 8

Traumatisme crânien léger

Une des difficultés majeures dans l'analyse de la littérature à ce sujet réside dans l'absence de définition universelle du TCL.

Au sein de la diversité des définitions utilisées par les différents auteurs, on peut en retenir 3 majeures. Celles de :

1) L'American congress of rehabilitation medicine (ACRM) en 1993 ⁽⁹⁾ :

Et plus spécifiquement du Mild traumatic brain injury committee. Le TCL est décrit comme tel :

« Un patient présentant une lésion cérébrale traumatique légère avec une perturbation physiologique du fonctionnement du cerveau, induite par un traumatisme, qui se traduit par au moins l'un des éléments suivants :

- Une altération de l'état neurologique au moment de l'accident (sensation d'étourdissement, de désorientation ou de confusion).
- Une perte de mémoire pour des événements survenus immédiatement avant ou après l'accident.

- Une perte de conscience.
- Un ou (des) déficit(s) neurologique(s) focal(ux) transitoire(s) ou non.

Mais dont la gravité se limite aux éléments suivants :

- Une PCI d'environ 30 minutes ou moins.
- Un GCS à 30 minutes de l'accident compris 13 et 15.
- Une APT ne dépassant pas 24 heures.

A noter que cette définition inclut les traumatismes directs ou indirects (mouvement d'accélération / décélération) et exclut les causes non traumatiques telles que l'anoxie, les tumeurs Elle souligne que les examens complémentaires (la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'électroencéphalogramme (EEG) ou les évaluations neurologiques de routine) peuvent être normaux. »

2) L'European federation of neurological societies (EFNS) en 2002 ⁽¹⁰⁾ :

Le TCL est défini comme « la conséquence d'un impact direct (non pénétrant) associé à une décélération, une accélération ou une rotation soudaine de la tête et avec un GCS compris entre 13 et 15 lors de l'admission à l'hôpital. Cette définition différencie plusieurs niveaux de gravité du TCL en fonction de 4 critères :

- Le GCS.
- La présence ou non d'une PCI.
- La présence ou non d'une APT.
- La présence ou non de facteurs de risque :
 - ❖ Circonstances floues ou ambiguës de l'accident.
 - ❖ APT persistante.
 - ❖ Amnésie rétrograde supérieure à 30 minutes.
 - ❖ Traumatismes du crâne associés.
 - ❖ Présence de céphalées importantes.
 - ❖ Survenue de vomissements.
 - ❖ Présence d'un déficit neurologique focal.
 - ❖ Survenue d'une crise convulsive post-traumatique.
 - ❖ Age de < 2 ans ou de > 60 ans.

- ❖ Présence de troubles de la coagulation.
- ❖ Accident à haute cinétique.
- ❖ Intoxication concomitante avec de l'alcool ou des drogues ».

Tableau 2 : Classification des traumatismes crâniens légers selon l'EFNS

Catégorie	0	1	2	3
GCS	15	15	15	13 – 14
PCI	Non	< 30 min	Non renseigné	< 30 min
APT	Non	< 1h	Non renseigné	< 1h
Facteurs de risque	Absents	Absents	Présents	Présents ou absents

EFNS: European federation of neurological societies; PCI: Perte de connaissance initiale ; GCS: Glasgow coma scale; APT : Amnésie post-traumatique.

3) The Who collaborating centre task force on Mild traumatic brain injury en 2004
(11) :

Le diagnostic de TCL est retenu pour « tout sujet présentant à 30 minutes du traumatisme ou au plus tard lors de l'admission à l'hôpital un GCS entre 13 et 15 associé à au moins l'une des caractéristiques suivantes :

- Présence d'une confusion ou d'une désorientation.
- Présence d'une PCI de 30 minutes ou moins.
- Présence d'une APT inférieure à 24h.
- Présence de troubles neurologiques transitoires tels que des signes focaux, des convulsions ou une lésion intracrânienne non chirurgicale.

Ces manifestations ne doivent pas être secondaires à la prise de drogue, d'alcool ou de médicaments ni être causées par d'autres blessures ou leur traitement (p. ex. lésions faciales ou intubation), ni résulter d'autres problèmes (p. ex. traumatisme psychologique, barrière de la langue ou pathologies co-existantes) ni être causées par une lésion craniocérébrale pénétrante. »

Si l'on synthétise ces données, on peut retenir que le TCL est défini par un **GCS compris entre 13 et 15**, la présence ou non d'une **PCI** (mais inférieure à 30 minutes),

la présence ou non d'une **APT** (mais inférieure à 24h), associé ou non de **déficits neurologiques focaux**.

C. Physiopathologie

Mécanisme physique des lésions

Tout survient dans les quelques 50 à 200 millisecondes suivant l'impact avec un entremêlement de deux mécanismes physiques simultanés et contemporains ⁽¹²⁾ :

- Un **effet de contact** au niveau du point d'impact, observé lorsque la tête heurte ou est frappée par un obstacle. Des couches d'ondes successives se propagent ensuite dans un plan parallèle de la surface vers la profondeur du cerveau. Au niveau de l'impact, des lésions **locales** marquent le scalp : il peut s'agir d'une ecchymose, une plaie ou une contusion. En cas de lésions plus sévères, une fracture du crâne ou une plaie craniocérébrale pénétrante peuvent exister.
- Un **effet d'inertie**, ayant lieu lorsque la tête est arrêtée dans son mouvement (décélération) ou mise en mouvement (accélération). Ces phénomènes d'accélération et décélération sont dans la plupart des cas conjugués. Dans ce contexte, les lésions sont plutôt **multifocales** et **diffuses**.

Chacun de ces phénomènes a pu être reproduit expérimentalement et il a été démontré que les plus à risque étaient les **phénomènes d'accélération - décélération angulaire** ⁽¹³⁾. Même s'ils sont plus fréquents au cours des accidents à grande vitesse, des mécanismes moins importants tels qu'un coup de poing au menton ou une chute de sa hauteur, sont des conditions suffisantes pour produire des lésions cérébrales. En pratique, effet d'inertie et de contact **conjuguent** leurs effets dans des mesures variables en fonction des circonstances de l'accident ⁽¹²⁾.

Lésions cérébrales induites (12)

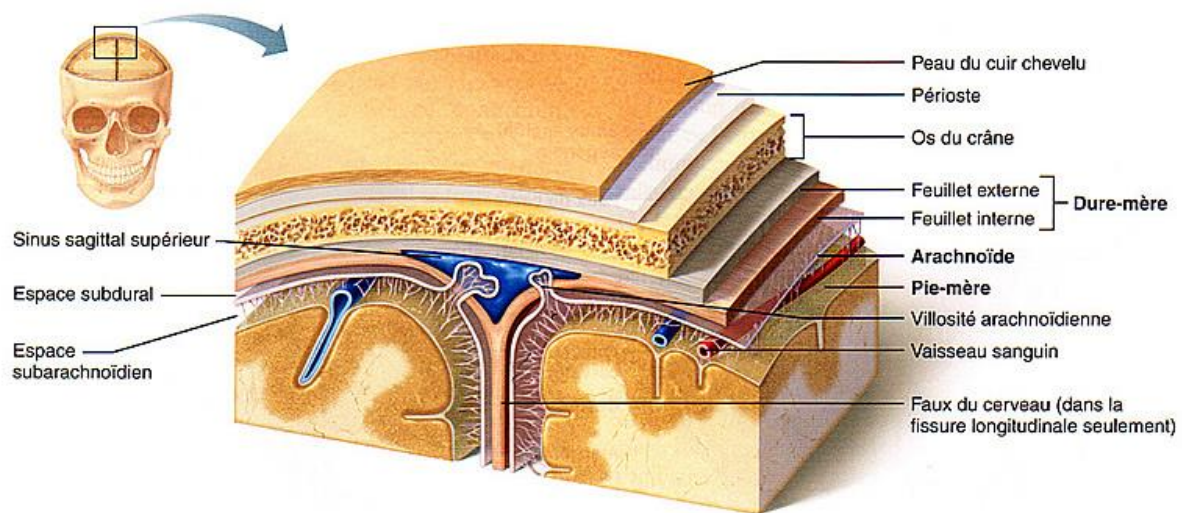


Image n°1 : Schéma anatomique de la structure du cerveau.

Source : <http://corpshumain.ca/Cerveau3>

➤ Les lésions de contusion

Lors d'un TC, le cerveau se comporte au sein de la boîte crânienne comme un passager non ceinturé, aspiré vers son siège en cas d'accélération brutale, ou projeté contre le pare-brise en cas de freinage brutal. Ces **lésions d'écrasement**, situées au niveau de la surface cérébrale, sont nommées **lésions de contusion**. Celles-ci laissent généralement l'arachnoïde intacte et intéressent plutôt les tissus et micro-vaisseaux sous-jacents. Ces lésions vasculaires constituent le plus souvent un foyer **hémorragique, nécrotique et œdémateux**. Si l'hémorragie devient importante, elle peut être à l'origine d'un hématome intra-parenchymateux, parfois compressif. Ces contusions peuvent être présentes au niveau du point d'impact (contusion directe) ou à distance (contusion indirecte par contre-coup). Ces lésions contusives sont plus fréquentes dans les **régions frontales et temporales** en raison du relief de la base du crâne.

Ces mouvements du cerveau au sein de la boîte crânienne peuvent aussi être à l'origine d'une **déchirure des veines** s'étendant de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Celle-ci peut entraîner des hémorragies au niveau de l'espace subdural, situé entre le cerveau et la dure-mère.

➤ Les lésions axonales diffuses

Les phénomènes d'accélération-décélération entraînent, quant à eux, des **lésions d'étirement ou de cisaillement** en regard de la jonction « substance grise (SG) - substance blanche (SB) ». Il se crée un effet de **cisaillement** entre ces deux zones de densité différente. Au sein de la SB, ce sont plutôt des mécanismes d'étirement qui vont s'appliquer au niveau des axones atteints en raison de leur direction parallèle et uniforme qui les rend plus vulnérables. Cette force d'étirement peut être à l'origine de lésions des micro-vaisseaux qui cheminent dans la SB. En cas de confluence de ces microlésions, une ou plusieurs **pétéchies hémorragiques** peuvent apparaître et être visibles au scanner. Ces phénomènes d'étirement et de cisaillement sont plus fréquents en regard de la paroi des ventricules en raison de la proximité du volume inerte du liquide céphalo-rachidien (LCR).

➤ La suspension du fonctionnement neuronal

Au cours d'un TC, l'ensemble de ces mécanismes physiques est responsable d'une interruption du fonctionnement neuronal. Le phénomène initial, et le plus minime, est une **dépolarisation** de la membrane cellulaire. Cette dépolarisation, à l'origine d'un arrêt du fonctionnement cellulaire, s'accompagne d'une sortie importante du potassium intracellulaire ainsi que d'une libération de neurotransmetteurs excitateurs. Cette dépolarisation est limitée et **immédiatement réversible**, à l'inverse des neurotransmetteurs libérés qui seraient toxiques.

Le deuxième phénomène responsable des troubles fonctionnels survenant au cours d'un TC est **l'atteinte axonale**. Les effets de cette atteinte sont principalement une désorganisation moléculaire de la membrane cellulaire pouvant aller jusqu'à sa complète désintégration. Ces dégâts s'observent aussi bien sur quelques axones que sur des dizaines de millions avec une perte de la communication entre ceux-ci. Cette perte de l'influx nerveux anatomique est appelée **phénomène de désafférentation**.

C'est cet « état de choc » qui serait à l'origine de l'expression immédiate des **désordres neurologiques** et des **troubles de la conscience**. De plus, comme cet état n'est pas immédiatement réversible, il serait la cause des **déficits persistants** et des comas traumatiques durables.

Quel impact sur les examens complémentaires ?

Le rôle de la neuro-imagerie dans le diagnostic des lésions cérébrales traumatiques légères ne cesse d'évoluer. En général, les techniques d'imagerie **structurelle** (ou imagerie anatomique) jouent un rôle dans le diagnostic et la prise en charge aigue des TCL, tandis que les techniques d'imagerie **fonctionnelle** sont prometteuses pour clarifier la physiopathologie et la genèse des symptômes ainsi que les mécanismes de récupération ⁽¹⁴⁾.

Comme vu précédemment, un large éventail de processus neuropathologiques sont impliqués dans un TCL : des modifications osseuses (fracture du crâne), de la densité tissulaire et de la teneur en eau (œdème), du flux sanguin, de l'intégrité de la SB et de la connectivité de son trajet (lésion axonale diffuse), ainsi que des changements subtils dans le milieu biochimique neuronal et extracellulaire. Il faut garder à l'esprit **qu'aucune technique d'imagerie unique n'est capable** de traiter tous ces processus simultanément.

La neuroimagerie **structurelle** permet l'étude de l'anatomie du système nerveux central. Son principal intérêt est de mettre en évidence la présence d'une lésion cérébrale et d'en surveiller l'extension dans un but diagnostique et/ou thérapeutique. Elle regroupe surtout la tomodensitométrie (TDM) cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale ⁽¹⁴⁾.

En ce qui concerne la détection de lésions cérébrales aiguës lors des TCL, la **TDM cérébrale fait office de gold-standard** ⁽¹⁵⁾. Selon la littérature, environ 10 % des patients ayant subi un TCL présentent des anomalies mises en évidence par l'imagerie (taux pouvant aller jusqu'à 38 % des séries de certaines études). Parmi ces patients, 0.2 à 3 % nécessitent une prise en charge neurochirurgicale ^(10,15,16).

A noter que le nombre et la localisation des lésions cérébrales varient en fonction de la sévérité du TC (souvent assimilée au GCS dans la littérature) : plus le GCS est faible, plus le nombre de lésions recensées par l'imagerie augmentent et plus celles-ci intéressent les structures profondes ^(12,16).

Malgré son statut de gold standard, la TDM cérébrale tend à être surpassée par l'**IRM cérébrale**. Selon plusieurs études, l'IRM cérébrale serait plus sensible quant à la détection de lésions, notamment dans les TCL et surtout si elle est réalisée précocement ⁽¹⁶⁾. Méconnues pendant plusieurs années, des lésions cérébrales **à type**

de traumatismes axonaux diffus (TAD) peuvent désormais être détectées à l'aide de séquences plus spécifiques telle que l'IRM de diffusion. Celle-ci permet d'évaluer les conséquences d'un TC sur la structure des fibres nerveuses de la SB en explorant les micromouvements des molécules d'eau.

La neuroimagerie **fonctionnelle**, quant à elle, cherche à étudier le cerveau en action. Les méthodes qu'elle utilise consistent à mesurer le signal créé par l'activité cérébrale lorsqu'un individu effectue une tâche cognitive ⁽¹⁴⁾. Elle regroupe principalement : la tomographie par émission de positrons (TEP), l'électro-encéphalogramme (EEG) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf). Ces méthodes semblent prometteuses pour clarifier la physiopathologie sous-jacente des séquelles du TCL.

Enfin, sur le **plan biologique**, les lésions neuronales et des cellules de support secondaires à un TCL entraînent une fuite de protéines intracellulaires dans le LCR et le milieu extracellulaire environnant, où elles peuvent alors être prélevées et dosées ⁽¹⁰⁾. Des marqueurs sanguins périphériques de souffrance cérébrale ont été mis en évidence comme la **Neuron-specific enolase** (NSE), la **Cleaved-tau protéine** (CTP) et la **protéine S-100B**. La protéine S-100B (dont le taux plasmatique est corrélé à la sévérité du TC) est la plus étudiée dans la littérature. En phase aiguë d'un TC, elle aiderait au diagnostic de TCL, pour lequel l'examen clinique ou l'imagerie peuvent être insuffisamment sensibles ⁽¹⁷⁾. En effet, sa présence à l'état physiologique dans le tissu cérébral lui permet d'être un bon marqueur de lésion intracérébrale diffuse, comme lors de la présence d'une contusion, parfois non visualisée sur l'imagerie initiale et avec une traduction clinique retardée ⁽¹⁰⁾.

D'autre part, son **potentiel prédictif** d'une **symptomatologie post-traumatique** fait l'objet de nombreuses publications. En l'absence de symptômes cliniques, sa normalité à 6 heures du traumatisme prédit une bonne évolution à long terme. A l'inverse, sa positivité permettrait de dépister les sujets potentiellement à risque de présenter un **syndrome post-commotionnel** (SPC) dans les suites ⁽¹⁸⁾.

Cette notion est nuancée dans l'étude prospective de Boussard et al. en 2005 qui concluait que des concentrations sériques anormales de S100B et la présence de troubles cognitifs persistants n'étaient pas significativement associées ⁽¹⁹⁾.

D. Recommandations françaises sur la prise en charge initiale des TCL (20)

La Société française de médecine d'urgence (SFMU) a écrit en 2012 des recommandations de bonnes pratiques sur la prise en charge des TCL en se référant aux recommandations anglo-saxonnes du National institute for health and clinical excellence (NICE).

➤ Lors de l'évaluation initiale

« Tout patient qui se présente dans une structure d'urgences avec un TCL doit être évalué par l'infirmier d'orientation et d'accueil (IOA) et/ou par le médecin urgentiste dans les **15 minutes** suivant son arrivée à l'hôpital. L'évaluation médicale initiale doit estimer le risque **d'atteinte cérébrale** ou **médullaire** cervicale et permettre de poser l'indication d'une imagerie ainsi que son délai de réalisation. L'évaluation de la conscience doit être fondée sur le GCS. Les patients qui, après évaluation initiale, sont considérés comme à faible risque de lésions cérébrales et/ou cervicales graves doivent être réévalués quelques heures après l'admission par un médecin urgentiste. »

➤ Imagerie cérébrale

L'examen recommandé est le **scanner cérébral**. L'indication ainsi que le délai de réalisation de la TDM cérébrale fluctuent en fonction de l'évaluation clinique initiale et du mécanisme du TCL. Les facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral immédiatement ou dans un délai maximum de 8h sont présentés respectivement en **Annexe 2** et **3**. La survenue d'une dégradation neurologique au cours de la surveillance doit conduire à réaliser une imagerie immédiatement.

➤ Hospitalisation

Lorsqu'une hospitalisation est requise, il est recommandé de référer le patient à une équipe formée à la prise en charge des TCL (comme les services **d'unité d'hospitalisation de courte durée**). Les critères d'hospitalisation sont liés à la présence de certains signes cliniques et/ou de facteurs sociaux (**Annexe 4**).

➤ Modalités de sortie

Dans le cadre d'un TCL, « aucun patient ne peut sortir avant que le **GCS soit égal à 15**. S'il n'y a pas d'indication à une imagerie pour des raisons anamnestiques ou

cliniques, le médecin peut conclure que le risque de lésion cérébrale grave est suffisamment minime pour permettre le retour à domicile. Les conditions de cette sortie sont :

- Un GCS égal à 15.
- L'absence d'autres facteurs nécessitant une hospitalisation.
- La possibilité d'une organisation permettant une surveillance adaptée (comme la présence d'une tierce personne à domicile) et d'une structure assurant les soins d'aval (neurochirurgien, neurologue, psychologue, spécialiste de réadaptation ...) ».

Lors de la sortie d'hospitalisation, tous les patients doivent recevoir des consignes écrites de sortie (**Annexe 5**). Celles-ci seront expliquées au patient et à son entourage, en particulier concernant la possibilité **de complications retardées**. Le compte-rendu d'hospitalisation doit être transmis au médecin généraliste traitant au maximum **une semaine** après la sortie du patient.

Tous les patients doivent être informés de la survenue potentielle d'un **syndrome post-commotionnel** dans les jours ou semaines suivant le TCL. En l'absence de prise en charge au sein d'une filière spécifique des syndromes post-commotionnels, l'évaluation médicale doit se faire par **le médecin généraliste traitant**.

E. Complications précoces et tardives

➤ Complications précoces

Secondairement aux différentes lésions induites par le TCL, des complications peuvent apparaître en phase aiguë.

- **Hémorragie intracrânienne** : Elle représente la principale menace vitale à court terme. Le saignement peut être extra-cérébral (hématomes extra-duraux ou sous-duraux) ou intra-parenchymateux. Ces lésions secondaires peuvent survenir immédiatement, après quelques minutes ou quelques heures mais le plus souvent **dans les 48 heures** ⁽¹⁰⁾.

- Lésion des enveloppes : Elle comprend les plaies au niveau du visage ou du cuir chevelu, les fractures du crâne (avec parfois embarrure) ou des plaies craniocérébrales ⁽¹⁰⁾.

Ces deux complications nécessitent dans la majorité des cas **une intervention neurochirurgicale** rapide (0.2 à 3 % des TCL) ^(10,15,16).

- Mortalité : La mortalité est faible, entre 0,04 et 0,29 %, et exclusivement due à des hémorragies intracrâniennes ⁽¹⁰⁾.

➤ **Complications tardives**

- Hématome sous-dural chronique : Complication tardive post-traumatique fréquente, elle concerne principalement les patients âgés de plus de 65 ans et demeure rare avant 30 ans. Il survient après un **intervalle libre** (quelques semaines ou mois, parfois années). L'hématome sous-dural chronique est le plus souvent unilatéral, mais peut être bilatéral dans approximativement 15 % des cas. Son incidence est estimée à 1 ou 2 pour 100 000 TCL. Il requiert une prise en charge neurochirurgicale, parfois en urgence ⁽¹²⁾.
- Syndrome post-commotionnel : Si les suites d'un TCL peuvent être simples, avec un pronostic généralement bénin, une proportion non négligeable de patients (**15 à 25 %**) va présenter des plaintes, potentiellement durables et ayant des répercussions sur la vie privée, professionnelle et sociale ^(8,9,11,21,22).

II- Le syndrome post-commotionnel (SPC)

A. Références historiques

La persistance de symptômes après un TCL est reconnue depuis au moins quelques centaines d'années.

Ces symptômes ont été décrits pour la première fois par Boyer en 1822 qui assimilait ce syndrome à une « **névrose** » ou une « **simulation** » plutôt qu'à un désordre organique ⁽²³⁾. En 1866, Erichsen abordait le SPC dans son livre « *On concussion of the spine, nervous shock, and other obscure injuries of the nervous system* », lié aux traumatismes sur les réseaux ferroviaires ⁽²⁴⁾. L'hypothèse étiologique qu'il proposait était celle de lésions organiques internes, et plus précisément d'une **commotion de la moelle épinière** (appelée « Railway spine ») entraînant une atteinte de la substance médullaire sous la forme d'inflammations ou de saignements provoqués par la violence des secousses externes ou du choc. Un des effets les plus prompts de son ouvrage a été la **caution médicale** qu'il apportait aux plaintes déposées par les voyageurs accidentés, à l'origine d'un nombre important de dommages et intérêts. Le terme de « litigation/compensation neurosis » était alors utilisé par les Anglo-Saxons pour décrire ces symptômes post-traumatiques ⁽²³⁾.

En 1883, le chirurgien Herbert Page publiait un autre livre influent, remettant en cause l'hypothèse d'Erichsen et proposant une théorie purement **psychique** à l'origine du SPC ⁽²³⁾. La même année, George L. Walton et James J. Putnam soutenaient l'idée d'une cause **cérébrale**, et non spinale, des troubles mis en avant par Erichsen que Putnam décida de rebaptiser « Railway brain ». Putnam assimilait ensuite ces différents symptômes à une « **pathologie hystérique** » ⁽²⁵⁾.

En 1934, le terme de « **syndrome post commotionnel** » a été utilisé pour la première fois par Strauss and Savitsky ⁽²³⁾.

A la fin de la seconde Guerre Mondiale, le terme de « **syndrome subjectif des traumatisés crâniens** » faisait autorité pour expliquer les conséquences tardives d'une commotion cérébrale. Enfin, au XXI^e siècle, les opérations militaires en Iraq et en Afghanistan, avec leur nombre de blessés et de morts par explosion, ont fait resurgir l'entité du SPC avec ses interrogations physiopathologiques, épidémiologiques et cliniques ⁽²⁶⁾.

B. Clinique

A l'instar du TCL, il n'existe pas de définition universelle du SPC. Dans la littérature, le SPC est décrit comme un ensemble de plaintes relativement stéréotypées, d'intensité variable et souvent nombreuses survenant à distance d'un TC. Il se caractérise par une discordance anatomoclinique entre l'ampleur des plaintes subjectives exprimées par le patient et la pauvreté de l'examen clinique et des résultats des examens complémentaires ⁽²⁶⁾. Les symptômes constitutifs du SPC sont d'ordre **somatique, cognitif et psychologique**.

Tableau 3 : Symptômes constitutifs du syndrome post-commotionnel ^(22,27-30).

Symptômes somatiques	Symptômes cognitifs	Symptômes psychologiques
<ul style="list-style-type: none">▪ Céphalées▪ Asthénie▪ Nausées▪ Vertiges▪ Troubles du sommeil▪ Photophobie▪ Phonophobie▪ Acouphènes▪ Troubles de la vision▪ Troubles de l'odorat	<ul style="list-style-type: none">▪ Troubles de la concentration▪ Troubles de l'attention▪ Troubles mnésiques▪ Altération des capacités de jugement▪ Troubles praxiques▪ Troubles de l'apprentissage▪ Traitement de l'information altéré	<ul style="list-style-type: none">▪ Irritabilité▪ Anxiété▪ Apathie▪ Labilité émotionnelle▪ Dépression▪ Réduction de la résistance au stress ou à l'alcool

Concernant la prévalence du SPC, les données de la littérature sont hétérogènes : les études suggèrent que les symptômes post-commotionnels de quelque nature que ce soit varient de **38 % à 80 %** chez les patients ayant subi un TCL ⁽³¹⁾.

Particularités des symptômes somatiques

Les **céphalées** constituent le symptôme le plus fréquent du SPC ^(32,33). Elles peuvent apparaître de novo ou préexister au traumatisme. Dans le second cas, une majoration des céphalées est rapportée chez 30 % à 90 % des patients atteints d'un syndrome post-commotionnel ⁽³¹⁾. Généralement, l'étiologie de la céphalée (céphalée de tension, migraine ...) est identique à celle présentée par le patient antérieurement au TCL, mais les crises durent plus longtemps et sont plus fréquentes qu'auparavant ⁽³⁴⁾.

Les autres plaintes les plus fréquentes sont **les vertiges**, suivies de **l'asthénie** ^(27,32). L'âge est assimilé à un facteur de risque à la survenue de vertiges : plus le sujet est âgé, plus le risque de vertiges post-traumatiques est important ⁽³¹⁾.

La sensibilité au bruit, les troubles du sommeil (quantitatifs ou qualitatifs) et l'altération des fonctions sensorielles semblent se produire plus fréquemment après un TCL que dans la population normale ⁽³⁵⁾.

On constate une **évolution inverse** des plaintes somatiques par rapport aux autres plaintes du SPC : surtout présentes au début (entre J3 et J10), elles décroissent de manière régulière tandis que les plaintes psychologiques et cognitives apparaissent secondairement, culminant entre 1 et 3 mois et diminuant par la suite ^(35,36).

Particularités des symptômes psychologiques

Les symptômes psychologiques non spécifiques, tels que le changement de personnalité, l'irritabilité, la dépression et l'anxiété sont fréquents (> 50 % des patients) après un TCL ^{(34) (37)}. La plupart des patients subissent ces modifications au cours des trois premiers mois ⁽³³⁾.

L'**apathie** est le symptôme psychologique le plus rapporté dans le SPC. Il peut être isolé ou être secondaire à une dépression ⁽³¹⁾.

Bon nombre de symptômes des troubles affectifs (trouble dépressif, bipolaire, anxieux généralisé, obsessionnel-compulsif ...) tels que la labilité émotionnelle, la perte d'attention et de concentration, les troubles du sommeil et l'anxiété sont similaires aux symptômes observés dans le SPC. Leur présence après un accident peut conduire à un **diagnostic erroné** du SPC. Le patient peut déclarer se sentir pire, alors qu'en réalité les niveaux de fonctionnement avant et après un traumatisme sont comparables. De telles erreurs, appelées « **biais de rappel** » ou « le bon vieux temps », sont introduites lorsque les patients ne sont pas en mesure de se rappeler avec précision leur niveau de fonctionnement antérieur au traumatisme ⁽³⁸⁾.

Particularités des symptômes cognitifs

La cognition est définie comme l'ensemble des processus impliqués dans l'acquisition, l'analyse et la gestion de l'information par le cerveau ⁽³⁹⁾.

Les fonctions cognitives classiques regroupent ⁽³⁹⁾ :

- l'attention (*sélective, divisée ...*).
- la mémoire (*épisode rétrograde, épisode prospective, sémantique, procédurale*).
- le langage (*oral, écrit*).
- les fonctions exécutives (*planification, organisation, flexibilité mentale, jugement ...*).
- les fonctions intellectuelles.
- les fonctions visuo-spatiales.
- la gnose (*visuelle, auditive, tactile ...*).
- les praxies (*idéomotrices, idéatoires, constructives ...*).
- la vitesse de traitement de l'information.

Les déficits neurocomportementaux constituent les **symptômes les plus étudiés** dans le cadre du SPC. En témoigne la littérature abondante qui leur est consacrée, avec notamment la réalisation de plusieurs méta-analyses ⁽⁴⁰⁻⁴³⁾.

Dans le SPC, un pourcentage significatif de patients présente des déficits neurocomportementaux ⁽²¹⁾ qui peuvent se traduire par une baisse de la concentration et de l'attention ⁽³⁵⁾, une anomalie dans le traitement complexe de l'information ^(44,45), un temps de réaction plus lent ⁽⁴⁴⁾, des troubles mnésiques ⁽⁴⁶⁾...

L'**altération de la mémoire** est la plainte la plus fréquente après un TCL. Sa prévalence varie de 23 % à 79 % selon les études ^(32,35,39,47).

En ce qui concerne les troubles de l'attention, l'atteinte de l'**attention divisée** semble être la plus importante et prédit souvent le retour au travail ⁽³⁹⁾ ⁽⁴⁴⁾.

Les troubles cognitifs de mémorisation et d'attention doivent être objectivés par des tests psychométriques. Deux tests se sont avérés hautement spécifiques pour les déficits cognitifs du SPC : le test de vitesse de traitement et le test de Stroop ⁽⁴⁸⁾.

Une étude menée par Leininger et al. a indiqué que la gravité de ces déficits était **indépendante** de l'état neurologique immédiatement après le TCL⁽⁴⁹⁾. Ce résultat coïncide avec une étude menée ultérieurement par Lannsjö et al qui ne retrouvait aucun lien significatif d'une relation dose-réponse en termes de GCS initial ou d'APT par rapport aux plaintes persistantes⁽²⁷⁾.

C. Etiologies et facteurs de risque

Le rôle des facteurs organiques par opposition aux facteurs psychologiques dans l'émergence et le développement du SPC suscite **le débat** et **l'intrigue** des cliniciens depuis au moins 130 ans.

A l'heure actuelle, la question de la causalité, qu'elle soit psychogène ou organique, reste **controversée**.

Le syndrome post-commotionnel : une origine organique ?

La preuve de processus organiques impliqués dans l'émergence du SPC s'appuie sur différents éléments :

- Des études post mortem réalisées chez l'Homme et l'animal ont permis la mise en évidence de **lésions axonales microscopiques diffuses** ainsi qu'une **perte neuronale régionale**, en sachant que le seul traumatisme antérieur connu était une commotion cérébrale et qu'il n'existait aucune preuve clinique évidente de lésion cérébrale⁽⁵⁰⁾.
- Des lésions cérébrales macroscopiques à type de **traumatismes axonaux diffus** ont été rapportées chez 8 à 10 % des personnes ayant subi un scanner ou une IRM de diffusion au cours des premières semaines suivant le TCL. Ces lésions prédominent dans la SB profonde en frontal et temporal⁽⁵¹⁾.
- La présence d'un **débit sanguin cérébral intra-parenchymateux anormal** a été retrouvé au cours des premières semaines d'un TCL et ce jusqu'à 3 ans après une commotion cérébrale, en particulier chez les patients souffrant de céphalées persistantes^(31,52).
- Des anomalies subtiles **électroencéphalographiques**, principalement au niveau du tronc cérébral, ont été notées dans les 48 heures suivant un TCL⁽⁴³⁾.

- Une **diminution du métabolisme du glucose** dans les régions temporales antérieure et postérieure a été objectivé chez des sous-groupes de patients atteints d'un SPC persistant et invalidant jusqu'à 5 ans après le TCL ⁽⁵³⁾.

Parmi les autres preuves suggérant une origine organique , on note :

- Une récupération plus lente avec l'âge ⁽²⁸⁾.
- Un résultat plus médiocre avec un effet cumulatif chez les patients aux antécédents multiples de commotion cérébrale ^(45,51).
- Un résultat plus défavorable chez les patients avec des antécédents d'abus d'alcool ou de substances psychoactives ⁽⁴²⁾.

La mise en évidence d'une corrélation anatomo-clinique entre les symptômes du SPC et une atteinte cérébrale objectivable est à l'heure actuelle de l'**ordre de la recherche** ⁽²⁶⁾.

Le syndrome post-commotionnel : plutôt une origine psychologique ?

La preuve d'une origine psychologique du SPC s'appuie les éléments suivants:

- Les symptômes du SPC sont plus marqués lorsqu'il existe un **trouble psychiatrique préexistant** ⁽⁵⁴⁾.
- Les meilleurs prédicteurs précoces de la chronicisation du SPC sont des facteurs **psychologiques** (*cf. infra*).
- Il existe un nombre élevé de **comorbidités** entre les symptômes du syndrome de stress post-traumatique (SSPT) ou de l'épisode dépressif caractérisé (EDC) et ceux du SPC ⁽⁵⁵⁾.
- Le **stress** exacerbe la symptomatologie du SPC ⁽⁵⁴⁾.
- Il existe une prévalence plus élevée du SPC chez les femmes, ce qui est concordant avec une prévalence plus élevée de pathologies psychiatriques chez les femmes ⁽⁵⁵⁾.
- Il existe un lien entre la sévérité des symptômes du SPC ou l'absence de reprise du travail après un TCL et la **recherche d'indemnisation** par le patient ⁽²¹⁾.

En 2003, King a émis l'hypothèse qu'après l'accident, et à de multiples reprises, pouvaient émerger différentes « **fenêtres de vulnérabilité** » qui majoraient le rôle des

facteurs psychologiques (par exemple lorsque le patient commençait à douter de la possibilité de récupérer ou quand les questions concernant les demandes d'indemnisation prédominaient) ⁽⁵⁶⁾.

En 2004, le modèle du « **diasthesis-stress paradigm** » proposé par Wood, a intégré les aspects psychologiques, biologiques, cognitifs, sociaux, comportementaux, affectifs et environnementaux. Le terme « diasthesis » décrit une prédisposition ou une vulnérabilité à l'apparition de troubles comportementaux. Le paradigme suppose qu'il existe une interaction entre des vulnérabilités spécifiques et certains facteurs de stress qui vont déclencher et entretenir ces troubles. La recherche de facteurs organiques ne remet alors pas en cause l'impact des facteurs psychologiques dans les SPC persistants ⁽⁵⁷⁾.

Enfinement : une origine multifactorielle ?

En 1988, Lishman exposait une théorie selon laquelle il existe certainement un entrelacement de contributions organiques et non organiques avec une interaction temps-dépendant des facteurs impliqués dans la genèse du SPC. Au fil des semaines et des mois, l'équilibre varie, car les tendances innées du patient, ses problèmes et ses conflits individuels affectent les premiers symptômes d'un dysfonctionnement cérébral. Les facteurs organiques sont principalement pertinents aux stades les plus précoces, tandis que les symptômes persistants sont perpétués par des **développements névrotiques secondaires**, souvent de nature complexe ⁽⁵⁴⁾.

Si l'imagerie cérébrale associée aux marqueurs biologiques attestent la présence d'une **atteinte objective encéphalique**, le SPC est également issu d'une **réaction subjective** par le patient. En dehors de toute opposition d'une causalité somatique ou psychique, cela authentifie la **complexité de cette interaction** ⁽²⁶⁾.

Facteurs de risque de chronicisation du SPC

Les facteurs de risque de chronicisation du SPC pré-, péri- et post-traumatiques sont résumés dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Facteurs de risques de chronicisation du syndrome post-commotionnel (6,18,21,28,30,34,36,46,54,57–59)

	Facteurs de risque
Pré-traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Sexe féminin - Âge > 40 ans - Statut socio-économique bas - Antécédents d'abus de drogues ou d'alcool - Antécédents multiples de traumatisme crânien - Troubles psychiatriques pré-morbides - Troubles de la personnalité préexistants - Problèmes de santé antérieurs, notamment neurologiques - Être étudiant - Etat matrimonial : célibataire
Péri-traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Présence d'autres blessures, notamment orthopédiques - Indifférence face à la blessure aigue - Accident de la route - Accident intéressant plusieurs personnes
Post-traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> - Recherche d'indemnisation - Situations de litiges non résolues - Anxiété précoce - Présence d'un épisode dépressif caractérisé - Déficiences cognitives ou physiques résiduelles - Difficultés socio-professionnelles induites par le traumatisme - Altération de la mémoire - Difficulté à penser - Sensibilité à la lumière et au bruit

A noter : la gravité du traumatisme crânien léger (TCL), l'amnésie post-traumatique (APT) ou le niveau d'éducation ne sont pas décrits comme des facteurs de risque.

D. Outils diagnostiques du SPC

Plusieurs outils diagnostiques basés sur des listes de symptômes ont été proposés pour l'évaluation du SPC. Les plus utilisés sont :

- La classification internationale des maladies (**CIM -10**) ⁽⁶⁰⁾.
- La quatrième version du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (**DSM – IV**) ⁽⁶¹⁾.
- Le questionnaire des symptômes post - commotionnels de Rivermead (**RPQ**) ⁽⁶²⁾.

Ces différents outils sont présentés respectivement en **Annexe 6, 7 et 8**.

Particularités des outils diagnostiques

Seuls 5 symptômes sont communs à ces trois listes (maux de tête, vertiges, troubles du sommeil, fatigue, irritabilité).

Il existe plusieurs différences entre la CIM-10 et le DSM-IV ^(60,61) :

- La présence d'une **perte de connaissance** est obligatoire dans la CIM-10 alors qu'elle n'est pas nécessaire pour affirmer le diagnostic dans la DSM-IV.
- Les troubles cognitifs doivent être objectivés par des **tests psychométriques** dans la DSM-IV.
- La **durée des symptômes** est variable : elle est d'un mois pour la CIM-10 et trois fois plus grande pour la DSM-IV.
- La possible **exacerbation de symptômes préexistants** est notifiée dans la DSM-IV.
- La **prise en compte du retentissement social et professionnel** est présente dans la DSM-IV mais pas dans la CIM-10.
- La CIM-10 considère le SPC comme un ensemble de symptômes **de nature subjective**.
- Il n'existe pas de critères d'exclusion d'autres troubles dans la CIM-10 contrairement au DSM-IV.

A noter : Le SPC n'est pas présent dans le DSM-V. Seuls sont présents le SSPT et la démence secondaire à un TC.

Contrairement aux autres outils, le RPQ tient compte de la **gravité des symptômes**, considérant pour chacun, une échelle de gravité définie en 5 points allant de « absence du symptôme » à « problème sévère ».

Aucune règle n'est établie quant à l'évaluation de la présence du SPC à l'aide de ce questionnaire. Il a été proposé d'utiliser **un seuil de trois symptômes** considérés comme « modérés » ou « sévères » pour affirmer le diagnostic ⁽⁶²⁾.

Incohérences des outils diagnostiques

Aucun consensus universel n'a réussi à identifier **la liste la plus valide**. Cependant, le choix de l'outil, et donc de la liste des symptômes, entraîne de grandes différences dans les estimations de la prévalence du SPC, en particulier entre le DSM-IV et la

CIM-10. En témoignage, l'étude conduite par Boake et al. en 2005 ⁽⁶³⁾ concernant la prévalence du SPC et la spécificité des outils diagnostiques chez des patients traumatisés crâniens et traumatisés en dehors de la tête. Cette étude a suggéré que des modifications étaient requises avant de pouvoir utiliser systématiquement ces deux outils puisque la proportion de SPC était de 64 % avec la CIM-10 contre 11 % avec le DSM-IV, avec une spécificité au TCL qui restait limitée dans les deux cas.

En 2006, Kashluba et al. évaluait la CIM - 10 sur des patients présentant un SPC à 1 mois et 3 mois à la suite d'un TCL et sur un autre groupe de patients non traumatisés. Sept des neuf symptômes rapportés par la CIM - 10 distinguaient le SPC à 1 mois entre ces deux groupes et seulement deux à 3 mois. Ils en ont conclu que la CIM - 10 était un outil diagnostique précis du SPC à 1 mois chez les patients traumatisés crâniens légers mais pas à 3 mois ⁽⁶⁴⁾.

Plusieurs publications rapportent la **bonne validité du RPQ** dans le diagnostic du SPC, notamment lorsqu'il est séparé en deux échelles (RPQ-13 et RPQ-3) ^(62,65). Cependant cette conclusion sur le RPQ doit être nuancée. En 2011, l'étude de Lannsjö et al. concluait que le RPQ ne répondait pas aux normes psychométriques. En effet, l'analyse des symptômes a reflété trois dimensions, alors qu'une unidimensionnalité est nécessaire pour l'utilisation d'un score total ⁽⁶⁶⁾.

Une autre incohérence est mise en exergue dans l'étude menée par Potter et al. en 2006 qui a conclu que l'interprétation et l'exactitude du RPQ pouvaient varier considérablement en raison de **l'auto-évaluation** faite par les patients et des diverses variables de confusion impliquées ⁽⁶⁷⁾.

Dans une autre étude, on notait un nombre de score « problème modéré » plus élevé chez les patients impliqués dans un litige au moment de l'administration du questionnaire ⁽⁶⁸⁾.

En conclusion, ces incohérences soulèvent la question de la **fiabilité** et de la **validité** de ces outils dans le diagnostic du SPC.

E. Prise en charge

Les TCL ont fait l'objet de beaucoup d'attention depuis l'étude de Rimel et al. alertant les professionnels de la santé sur la forte morbidité associée à ces traumatismes. Les cliniciens sont encouragés à être sensibles aux conséquences potentiellement

importantes des TCL, même dans les cas où aucune perte de conscience n'est rapportée ⁽³³⁾.

Dans la majorité des cas, les médecins traitent le SPC avec **des antalgiques** de type AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou des **antidépresseurs**. Ils réfèrent seulement 40 % des patients à un psychologue ^(23,69).

Selon une étude menée par Ponsford et al. en 2002, les patients ayant reçu un livret d'information décrivant les manifestations cliniques associées au TCL et proposant des stratégies d'adaptation présentaient moins de symptômes et étaient moins anxieux 3 mois après le traumatisme. Les mêmes effets étaient observés pour **la réassurance** ⁽⁷⁰⁾.

Dans une méta-analyse réalisée en 2004, les membres de la Task Force ont rapporté que des **informations éducatives précoces** et **rassurantes** étaient bénéfiques après le TCL ⁽²¹⁾.

Plusieurs études ont conclu qu'une **prise en charge médicale psycho-éducative précoce** et **brève** était plus efficace que des interventions intenses, spécialisées et longues ^(21,69).

Ces différentes notions sont retrouvées dans une méta-analyse réalisée par Broussard et al. en 2014. On y voit aussi une information selon laquelle une activation précoce après le TCL permettait une meilleure récupération qu'un repos au lit prolongé. Dans cette étude, il apparaissait clairement nécessaire de mener des études interventionnelles sur le TCL car les conclusions de ces études pronostiques pourraient permettre d'identifier des facteurs modifiables susceptibles d'être traités par des interventions appropriées. Ces facteurs modifiables peuvent être des comorbidités psychologiques telles que des **attentes faibles en termes de récupération**, de la **dépression**, de l'**anxiété** et du **stress** post-traumatique. Des études complémentaires pourraient concevoir des méthodes d'éducation plus optimales et les nouvelles technologies de communication offrir de nouvelles approches à cet égard ⁽⁷¹⁾.

Dans le cadre du SPC, Hermann a mis l'accent sur la nécessité de traiter la dépression, si elle existe, en même temps que la réadaptation et a suggéré que la réponse au traitement pourrait améliorer les symptômes post-commotionnels. Ceci est cohérent avec d'autres maladies dans lesquelles des chercheurs ont proposé de traiter des

patients souffrant de dépression afin d'améliorer les symptômes liés à la maladie primaire. En soulageant ces symptômes dépressifs, les patients pourraient plus ou moins rapidement retrouver leur style de vie pré-morbide ⁽⁷²⁾.

En conclusion, après un TCL, les éléments fondamentaux d'un traitement efficace semblent être l'**éducation précoce** sur les symptômes du SPC, leur réattribution à des causes bénignes, la garantie d'un pronostic favorable et de la reprise progressive des activités pré-morbides ^(21,69-71).

Les outils d'informations et de prévention actuels pour les médecins généralistes

Le programme d'action 2012 du Ministère de la santé en faveur des traumatisés crâniens a insisté sur le **rôle central des médecins généralistes traitants** dans le dépistage de ces séquelles du TCL. L'information des patients le plus précocement possible sur l'évolution du SPC est déterminante. Il s'agit d'informer les victimes du risque de complications au décours d'un TCL et de favoriser leur accompagnement social par une meilleure connaissance des conséquences de ce traumatisme ⁽⁷³⁾.

Le site « France Traumatisme Crânien » propose des pistes de prise en charge par le médecin généraliste traitant à l'aide de plaquettes informatives destinées aussi bien aux patients qu'aux médecins eux-mêmes. Ces différentes plaquettes sont disponibles en **Annexe 10** et **11**.

D'autres perspectives d'avenir ?

En 2013, Boussi-Gross et al. a informé au moyen d'un essai clinique prospectif randomisé que l'**oxygénothérapie hyperbare** pourrait induire une neuroplasticité conduisant à la réparation de fonctions cérébrales chroniquement altérées et à une amélioration de la qualité de vie (QDV) des patients atteints de SPC durable ⁽⁷⁴⁾.

D'autres études ont mis en évidence l'efficacité de leurs techniques dans le cadre du SPC telles que la **réadaptation par l'exercice sous-maximal et progressif** ⁽⁷⁵⁾ ou la **thérapie cognitivo-comportementale** ⁽⁷⁶⁾.

Dans une autre étude, Hou et al. a émis l'hypothèse que les perceptions négatives qu'ont les patients de leur traumatisme crânien et de leurs réponses comportementales

jouent un **rôle important** dans le développement du SPC. Par conséquent, un programme d'intervention précoce ciblant les processus d'adaptation des patients pourrait minimiser l'impact des croyances et des comportements néfastes, réduire l'anxiété, prévenir le développement du SPC et améliorer les résultats cliniques après le TCL ⁽⁵⁸⁾.

F. Controverses et polémiques

« Controverse » pourrait être un synonyme du SPC. Cette controverse est exprimée dans les nombreux termes proposés depuis les conférences d'Erichsen en 1866 pour les séquelles d'un TCL : commotion cérébrale bénigne, « Railway brain », « Railway spine », névrose post-traumatique, anémie spinale, névrose de compensation, maladie d'Erichsen, maladie de Friedmann, neuropathie traumatique, état de commotion cérébrale post-traumatique, état psychonévrotique post-traumatique ⁽²³⁾...

> Durée du SPC

Malgré le faible taux de mortalité consécutif à un TCL, l'ampleur de la morbidité et des séquelles à long terme font l'objet d'une **controverse**, notamment en ce qui concerne la durée de ces séquelles. L'analyse de la littérature ne suffit pas à trancher sur ce sujet comme en témoignent les conclusions de différentes méta-analyses ^(22,42,43). La bonne nouvelle concernant le SPC est qu'une prépondérance de cette littérature montre que les patients se rétablissent complètement dans un délai de **3 à 6 mois** ^(19,27,33,44,46,49).

Certains auteurs sont plus optimistes et attestent un retour à un fonctionnement pré-morbide total à maximum 3 mois du traumatisme et majoritairement **au cours du 1^{er} mois** ^(32,34,45,59,77).

Lors d'une première étude en 1986, Dikmen et al. concluait à une résolution des symptômes du SPC dans les 3 mois suivant le TCL ⁽³⁵⁾. Dans une étude ultérieure menée en 2017, Dikmen et al. soulevait une mise en garde concernant cette conviction largement répandue avec des symptômes post-commotionnels pouvant être présents jusqu'à plus d'**un an** après le traumatisme ⁽⁷⁸⁾.

Ce résultat est en accord avec d'autres études ^(30,79) avec la notion d'une durée

pouvant aller jusqu'à 5 à 7 ans après le TCL selon l'étude prospective randomisée de Jakola et al. en 2007 ⁽⁸⁰⁾.

➤ **Spécificité des symptômes**

Par définition, le SPC est un ensemble de symptômes apparaissant à la suite d'un TCL. Ainsi, ces symptômes devraient être spécifiques au TCL et n'apparaître qu'en conséquence de celui-ci. Etonnamment, les personnes sans TCL peuvent aussi rapporter des symptômes similaires et il a été démontré que la proportion de SPC en population saine ⁽⁸¹⁾ ou chez des patients dont le traumatisme n'est pas crânien, peut être la même que chez les patients ayant subi un TCL ^(82,83).

En 2008, une étude prospective de Meares et al. a conclu que le TCL ne prédisait pas la survenue d'un SPC. En effet, 5 jours après le traumatisme, 43 % des patients « TCL » présentaient un SPC, contre 44 % chez des patients dont le traumatisme n'était pas crânien ⁽⁸⁴⁾.

On retrouve cette notion dans une étude ultérieure menée par Dean et al. en 2012 sur la prévalence de SPC persistant à plus d'un an. Celle-ci a révélé que le SPC était présent à un degré similaire chez les témoins en bonne santé (34 %) et chez ceux ayant subi un TCL (31 %) ⁽⁸⁵⁾.

La même année, dans une étude comparant des patients TCL à d'autres patients traumatisés, Ponsford et al. a conclu que le TCL prédisait le SPC uniquement pendant la phase aiguë du traumatisme, les patients déclarant 10 % de SPC à 3 mois quel que soit l'origine du traumatisme ⁽⁸³⁾.

A l'inverse en 2013, dans une étude prospective randomisée et contrôlée (« TCL » vs « sain »), Laborey et al. identifiait 8 symptômes spécifiques au TCL : maux de tête, vertiges, diminution de la tolérance au stress, troubles de la mémoire, difficulté à se concentrer, lenteur dans la réflexion, vision floue et changement de personnalité. La conclusion restait tout de même identique : la liste des symptômes constituant le SPC doit être revue car le SPC tel qu'il est actuellement défini ne demeure pas assez spécifique au TCL ⁽⁸⁶⁾.

➤ **Relation entre SPC et le syndrome de stress post-traumatique (SSPT)**

En raison de son manque de spécificité clinique, le SPC peut potentiellement être intriqué à d'autres syndromes. L'exemple le plus parlant est le SSPT.

Le SSPT est un trouble anxieux pouvant apparaître à la suite d'une situation dans laquelle l'intégrité physique et / ou psychologique de l'individu et / ou de son entourage a été menacée ou atteinte. Lors d'une telle exposition, l'individu éprouve généralement une peur intense avec un dépassement total de ses capacités d'adaptation. Par la suite, un ensemble de symptômes et de comportements spécifiques peuvent apparaître tels que des symptômes intrusifs (reviviscences, cauchemars...), l'évitement de situations relatives à l'événement et l'apparition de symptômes anxieux. Ces symptômes peuvent survenir directement ou non après l'événement et perdurer plusieurs mois. On distingue l'état de stress aigu (< 3 mois) et chronique (> 3 mois)⁽⁶¹⁾. Les critères diagnostiques précis du SSPT référencés dans le DSM-IV se trouvent en **Annexe 11**.

Un des débats encadrant cette controverse concerne la relation entre le SSPT et le TCL. A la fin du XX^e siècle, certains auteurs ont fait valoir l'idée que le SSPT ne pouvait pas se développer après un TCL car la perte de conscience initiale et l'amnésie post-traumatique, possiblement présentes, interféraient ou empêchaient la genèse d'une expérience traumatique, inhibant ainsi l'apparition d'un état d'anxiété basé sur la « ré-expérience ». Sans souvenirs de l'événement, le survivant pourrait ne pas avoir le matériel ressource pour fabriquer des pensées intrusives à l'origine des comportements d'évitement^(87,88).

Cependant, des études plus récentes ont mis en exergue plusieurs mécanismes potentiels du SSPT tels que le conditionnement de la peur, les souvenirs créés pour combler les lacunes (...) pouvant survenir après un TCL^(89,90).

Un TCL peut être à l'origine d'un état de stress aigu, lui-même prédictif d'un SSPT. Plus de 10 % des sujets après un TCL développent dans les suites un état de stress aigu qui évoluera dans 80 % des cas vers la chronicité^(26,91).

L'association entre SSPT et TCL a connu un regain d'intérêt avec les guerres en Irak et en Afghanistan. En observant plus de 2000 vétérans 6 mois après leur retour des

combats, Schneiderman et al. a retrouvé 11 % de SSPT chez les victimes de TCL. L'exposition à un « phénomène de blast » était associée à la survenue d'un SSPT ⁽⁹²⁾.

Un autre débat concerne cette association entre SPC et SSPT. Dans leur étude, Brenner et al. concluait que le TCL et le SSPT étaient indépendamment associés à la déclaration de symptômes post-commotionnels et que ces deux conditions réunies exposaient à un risque encore plus élevé de SPC ⁽⁹³⁾. De leur côté, Schneiderman and al. a estimé que le facteur de risque le plus fortement associé aux symptômes post-commotionnels était le SSPT ⁽⁹²⁾. Ainsi, à la suite d'un TCL, un individu pouvait déclarer, dans les mois suivant l'événement, à la fois un SPC et un SSPT.

Il existe un chevauchement clinique entre le SPC et le SSPT avec la présence de plusieurs symptômes en commun. La difficulté méthodologique majeure des études dans la littérature est de quantifier des symptômes fonctionnels dans ces différents cadres nosographiques souvent comorbides. En ce sens, en 2014, Lagarde et al. concluait que les symptômes subjectifs persistants fréquemment signalés 3 mois après le TCL n'étaient pas suffisamment spécifiques pour désigner le SPC comme une entité diagnostique à part entière et devaient plutôt être considérés comme faisant partie de la dimension « élargie » du SSPT ⁽⁹⁴⁾.

DEUXIEME PARTIE :

**THESE SUR LES REPERCUSSIONS SOCIO-
PROFESSIONNELLES DU SYNDROME POST-
COMMOTIONNEL CHEZ LES TRAUMATISES
CRANIENS LEGERS.**

I. INTRODUCTION

*« Pas de traumatisme crânien assez sévère pour désespérer
ni de traumatisme crânien assez léger pour le négliger »*

Hippocrate – 400 ans avant J.C

Le traumatisme crânien (TC) est défini comme une lésion cérébrale résultant d'une force mécanique externe, telle qu'une décélération ou une accélération brutale, un impact, des ondes de choc (blast) ou la pénétration d'un projectile ⁽⁵⁾. Il s'agit d'une **atteinte cérébrale aiguë** qui se traduit par la perturbation du fonctionnement physiologique du cerveau ⁽⁶⁾.

Des études européennes ont estimé une incidence globale des traumatismes crâniens à 200-300/100 000 habitants par an dont la plupart (80-90 %) ont été considérés comme « légers » ^(2,3).

Le traumatisme crânien léger (TCL) constitue un véritable **enjeu de santé publique** puisque si l'on rapporte ces données globales d'incidence à la population française actuelle, **160 000 nouveaux traumatismes crâniens** surviendraient chaque année, dont **80 % seraient des TCL** ⁽⁴⁾.

Dans la littérature et selon les auteurs, le TCL est défini par un Score de glasgow (GCS) compris entre 13 et 15 lors de l'admission à l'hôpital avec la présence ou non d'une perte de connaissance initiale (PCI) (mais inférieure à 30 minutes), la présence ou non d'une amnésie post-traumatique (APT) (mais inférieure à 24h), associé ou non à des déficits neurologiques focaux ⁽⁹⁻¹¹⁾.

Si les suites d'un TCL peuvent être simples avec un pronostic généralement bénin, une proportion non négligeable de patients va présenter des symptômes persistants d'ordre **somatique, cognitif et psychologique** : maux de tête, vertiges, irritabilité, difficultés de concentration, troubles du sommeil, troubles de la mémoire, anxiété, fatigue, troubles visuels, sensibilité au bruit, sensibilité à la lumière, dépression ^(9,11,21,22)... Cet ensemble de symptômes définit communément **le syndrome post-commotionnel (SPC)** ^(21,28) qui peut persister pendant plusieurs semaines ou mois voire parfois jusqu'à plus d'un an après le TCL ^(22,42,43). Concernant sa prévalence, les

données de la littérature restent très hétérogènes : les études ont suggéré que les symptômes post-commotionnels de quelque nature que ce soit variaient de 38 % à 80 % chez les patients ayant subi un TCL ⁽³¹⁾.

La particularité du SPC est qu'il se caractérise par une discordance anatomoclinique entre l'ampleur des plaintes subjectives exprimées par le patient et la pauvreté de l'examen clinique et des résultats des examens complémentaires. La question d'une origine psychique ou organique des symptômes post-commotionnels est encore de l'ordre de la recherche ⁽²⁶⁾.

Plusieurs outils diagnostiques ont été proposés pour objectiver le SPC. La 4^{ème} édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV)⁽⁶¹⁾, la 10^{ème} Classification internationale des maladies (CIM-10)⁽⁶⁰⁾ et le questionnaire des symptômes post-commotionnels de Rivermead (RPQ)⁽⁶²⁾ sont les plus couramment utilisés. Plusieurs incertitudes soulèvent la question de la fiabilité et de la validité de ces outils diagnostiques ^(63,64,66). La prise en compte **du retentissement social et professionnel** est présente dans la DSM-IV et le RPQ mais seul le RPQ tient compte de la **gravité de ces symptômes**.

On dispose d'une littérature abondante sur les différents **symptômes constitutifs du SPC**, comme en témoignent les nombreuses méta-analyses à ce sujet ^(40,42,43). Les conséquences et la qualité de vie secondaires aux traumatismes crâniens graves (TCG) ou modérés (TCM) ont également été largement étudiés.

A l'inverse, les travaux concernant les répercussions socioprofessionnelles du SPC chez les TCL **demeurent rares**. Pourtant, les conclusions de ces quelques études interpellent :

- En 1999, dans une étude menée par Ruffolo et al. sur le retour au travail 6 à 9 mois après un TCL, seulement 42 % (N = 40) des patients sont retournés au travail avec une nécessité d'adaptation de poste pour 30 % d'entre eux. Au sein de ces 30 %, 20 % présentaient des troubles cognitifs et 80 % des difficultés physiques ⁽⁹⁵⁾.
- La même année, dans une étude prospective, Van der Naalt et al. a objectivé une reprise du travail pour tous les patients à 1 an (N = 67). Cependant, seulement 79 % d'entre eux ont repris le travail à un niveau comparable à celui

avant le TCL et 21 % ont repris à temps partiel ou ont nécessité un aménagement de leurs fonctions ⁽⁹⁶⁾.

- Ces notions sont retrouvées dans une étude prospective réalisée en 2009 par Hajjioui et al. sur une cohorte de 42 patients 1 an après leur TCL. Celui-ci a conclu à une association statistiquement significative entre le SPC persistant et une non reprise du travail ($p < 0.001$) ou encore une dégradation de la qualité de vie globale des patients ($p = 0.0007$) ⁽⁹⁷⁾.

En 2007, Whittaker et al. a examiné le rôle des perceptions de la maladie dans la prédiction des résultats à la suite d'un TCL. Quels que soient les autres facteurs physiques ou psychologiques pouvant être impliqués, la perception précoce que les patients avaient de leur maladie après un TCL a joué un rôle dans la persistance du SPC. En d'autres termes, les patients symptomatiques qui croyaient que leurs symptômes avaient de graves conséquences négatives sur leur vie et continuaient à le faire couraient un risque accru de présenter des symptômes post-commotionnels durables ($p < 0,001$) ⁽⁹⁸⁾.

A la lecture de ces données, le SPC constitue un domaine de recherche encore sous exploité. Le SPC est-il pourvoyeur de répercussions dans la vie sociale et professionnelle de nos patients ? Et si oui, quelles sont-elles ?

L'objectif principal de ce travail était de rechercher la **présence de répercussions socioprofessionnelles** chez les patients présentant un syndrome post-commotionnel à la suite d'un traumatisme crânien léger.

Les objectifs secondaires de cette étude étaient :

- de décrire **l'impact des perceptions** du patient envers ses symptômes sur l'évolution des répercussions de son SPC.
- d'identifier si les outils diagnostiques tels qu'ils sont utilisés actuellement permettent d'**explorer toutes les dimensions** du syndrome post-commotionnel.

II. MATERIEL ET METHODE

1. CHOIX DE LA METHODE

Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers ont été explorées au cours d'une **étude qualitative** avec réalisation d'**entretiens individuels semi-directifs**. L'entretien semi-directif est un outil de recueil de données permettant à l'investigateur de proposer les thèmes qu'il souhaite aborder sans pour autant réaliser un questionnement précis ni influencer les propos du patient ⁽⁹⁹⁾.

Les entretiens ont été réalisés individuellement dans le but d'encourager la libre expression des patients. Un canevas d'entretien a été conçu. L'utilisation de questions ouvertes a permis de recueillir des réponses individualisées tout en s'assurant l'approche de toutes les thématiques souhaitées. Un journal de bord a été réalisé et complété tout au long de l'étude.

Les entretiens ont été poursuivis jusqu'à l'obtention d'une « suffisance des données » c'est-à-dire jusqu'à ce que les données recueillies et leur analyse ne fournissent plus d'éléments nouveaux.

2. CONSTITUTION DE L'ECHANTILLON

La population de cette étude était issue de la base de données des patients ayant consulté le service des urgences du CHU Sud de la Réunion (Groupe Hospitalier Sud Réunion) du 12 mars 2018 au 12 mars 2019 avec pour diagnostic principal ou secondaire les codages suivants : « commotion cérébrale », « syndrome post-commotionnel », « lésion traumatique de la tête », « plaie ouverte du cuir chevelu », « plaie ouverte de la tête », « fracture du crâne », « personne blessée dans un accident de la route avec un véhicule à moteur », « motocycliste blessé dans un accident de la route », « piéton blessé dans un accident de la route ».

Une liste de 1488 patients a été fournie par la Direction informatique médicale (DIM) du Groupe Hospitalier Sud Réunion. Pour parvenir à notre population cible, un **échantillonnage raisonné** a été réalisé dans un premier temps en se basant sur des

critères d'inclusion et d'exclusion. Dans un second temps, un **échantillonnage** dit « **en recherche de variation maximale** » (ou échantillonnage **théorique**) reposant sur des critères de variance puis obtenu par un « **effet boule de neige** » a été réalisé jusqu'à atteindre une suffisance des données. La méthode « effet boule de neige » consiste à identifier de potentiels participants à l'étude à partir des personnes déjà interviewées ⁽⁹⁹⁾.

Une présentation de l'étude a été faite à l'Association de familles de traumatisés crâniens et de cérébrolésés (AFTC) mais aucun sujet ne correspondait aux critères d'inclusion. Il s'agissait de patients graves présentant un TCG ou TCM.

a) Critères d'inclusion

- Patient adulte âgé entre 18 ans et 62 ans (âge minimal de départ à la retraite).
- Patient ayant subi un TCL au cours de l'année précédente **[cf. Première partie. Paragraphe II-F.]** défini par :
 - Un GCS compris entre 13 et 15 lors de l'admission à l'hôpital.
 - Associé ou non à une PCI (mais inférieure à 30 minutes).
 - Associé ou non à une APT (mais inférieure à 24h).
 - Associé ou non à des déficits neurologiques focaux.**[cf. Première partie. Paragraphe I-B.]**
- Et présentant un SPC défini par les critères du RPQ: le seuil de trois symptômes « modéré » ou « sévère » était retenu pour affirmer le diagnostic. **[cf. Première Partie. Paragraphe II-D.]**
- Patient exerçant une activité professionnelle ou en recherche active d'emploi au moment du TCL.

b) Critères d'exclusion

- Patient âgé de < 18 ans ou > 62 ans.
- Patient ayant subi un TC ne répondant pas aux critères susmentionnés.
- TCL datant de plus d'un an .
- Patient ne présentant pas de SPC selon les critères diagnostiques du RPQ.
- Patient n'exerçant pas d'activité professionnelle et sans recherche active d'emploi au moment du TCL.
- Patient refusant de participer à l'étude.

- Absence de coordonnées téléphoniques dans le dossier médical des urgences.

Les patients alcooliques chroniques en situation d'alcoolisation aiguë au moment du TC avec nécessité de sédation physique ou chimique au cours de la prise en charge aux urgences ainsi que les patients consultant dans un contexte carcéral et les patients polytraumatisés présentant une symptomatologie extra-crânienne prédominante ont été volontairement exclus de l'étude.

c) Critères de variance

- Âge.
- Genre.
- Etat matrimonial.
- Type de profession.
- Circonstances du TCL.
- Nombre de TC antérieurs.
- Troubles psychiatriques ou de la personnalité pré-morbides.
- Antécédents médicaux, notamment neurologiques.
- Date du TCL.
- GCS lors de l'admission à l'hôpital.
- Présence ou absence d'une PCI.
- Présence ou absence d'une APT.
- Alcoolisation aiguë ou prise de drogues au moment du TC.
- Présence ou absence de lésions sur le scanner cérébral lors de la prise en charge initiale.

Ces critères de variance sont issus d'une recherche bibliographique concernant les facteurs de risque de chronicisation du syndrome post-commotionnel [**cf Première partie. Paragraphe II-C.**]. La diversité des situations cliniques et des caractéristiques initiales des patients était recherchée.

3. DEROULEMENT DU RECRUTEMENT

Chaque dossier médical a été examiné afin de sélectionner les patients en fonction des critères d'inclusion et d'exclusion. Secondairement, dans le but de maximiser la

diversité des profils étudiés, un recrutement orienté selon les critères de variance a été décidé. Une présentation téléphonique de l'étude a été effectuée auprès de tous ces patients (**Annexe 12**). En cas de non-réponse lors de l'appel initial, deux autres appels ont été effectués. Au-delà de 3 appels, le patient était exclu.

Si le patient donnait son accord pour participer à l'étude, le questionnaire de Rivermead était rempli avec lui (**Annexe 8**). S'il existait moins de 3 symptômes côtés comme « modéré » ou « sévère », le patient était exclu. En cas d'inclusion, une proposition d'entretien face-à-face ou par téléphone a été faite. La durée prévue des entretiens était de 20 à 30 minutes. Les horaires des rendez-vous ont été choisis par les enquêtés de manière à favoriser des conditions optimales de recueil.

4. CANEVAS D'ENTRETIEN ⁽⁹⁹⁾

Les données de la littérature sur les TCL et le SPC ont été recueillies et analysées [**cf. Première partie**] afin d'obtenir une liste d'items pertinents. Ces items ont été regroupés en cinq grandes parties constitutives de la trame du canevas d'entretien n°1 (**Annexe 13**) :

- Les circonstances de survenue du TCL.
- Les symptômes constitutifs du SPC.
- Les répercussions sociales et/ou professionnelles du SPC ressenties par le patient.
- Les perceptions du patient vis-à-vis de l'impact et de l'évolution du SPC.
- Le rôle de la personnalité et des antécédents médicaux pré-morbides du patient dans l'évolution du SPC.

Cette liste de thèmes n'a pas pour but d'être exhaustive mais de créer des occasions pour le patient de s'exprimer sur le sujet sans omettre de points importants.

Ces cinq thèmes ont été développés sous la forme de questions rédigées ouvertes, qui étaient elles-mêmes accompagnées de relances. Ces relances permettaient d'amener les points importants si le patient ne les développait pas spontanément. Ce canevas a été testé au cours d'un entretien pilote.

Ce premier canevas a été remanié à partir du 6^e entretien. Rapidement, l'attitude du médecin généraliste traitant au cours de la prise en charge du SPC a été

spontanément évoquée par les patients. Etant donné l'élaboration de théories spécifiques à ce sujet dans l'analyse des entretiens, il a été décidé d'en faire une question permanente avec conservation des autres thèmes initiaux. Le canevas d'entretien final n°2 est visualisable en **Annexe 14**.

5. COLLECTE DE L'INFORMATION

Lors de chaque entretien, l'investigatrice se présentait de la façon suivante : « Bonjour Monsieur, Madame. Je me présente : je suis Nathalia EBRAN, interne en fin de cursus de médecine. Dans le cadre de ma thèse portant sur le syndrome post-commotionnel survenant après un traumatisme crânien léger, je souhaiterais m'entretenir avec vous. Cela vous convient-il si j'enregistre notre discussion ? Cela me permettra de retranscrire au mieux notre échange qui restera cependant anonyme ».

Les 12 entretiens ont été enregistrés à la fois par un Smartphone et un dictaphone numérique (PHILIPS DVT1150®).

Ces entretiens ont été retranscrits intégralement en verbatim, sans reformulation. Des informations sur le comportement des patients pendant le dialogue ont été introduites pour favoriser la compréhension et rester fidèle au contexte. La retranscription de ces entretiens a été effectuée dans la semaine qui suivait l'entretien pour ne pas omettre ces données non verbales.

6. METHODE D'ANALYSE

a) La théorisation ancrée (ou « grounded theory »)

La théorisation ancrée est une méthode d'analyse qualitative « visant à générer inductivement une théorisation au sujet d'un phénomène culturel, social ou psychologique, en procédant à la conceptualisation et la mise en relation progressives et valides de données empiriques qualitatives »⁽¹⁰⁰⁾.

Cette méthode repose sur un aller-retour constant et progressif entre les données recueillies au cours des entretiens et un processus de théorisation. Le principal outil

est la **catégorie**, elle permet de faire le lien entre la technique qualitative et l'effort de conceptualisation ⁽¹⁰¹⁾.

Lors de la relecture des verbatims, un codage du texte a été effectué, fragment par fragment, puis remanié en une liste de catégories faisant émerger les thèmes principaux. Des concepts ont été définis et des associations recherchées. C'est ainsi qu'une théorie a pu émerger au sein de ces données.

b) Le codage des données ⁽¹⁰¹⁾

Nous avons procédé à l'analyse selon 3 types de codage : ouvert, axial et sélectif.

Le **codage ouvert** consiste à coder les faits pour faire émerger le maximum de catégories conceptuelles possibles.

Le **codage axial** permet d'établir et de vérifier les relations entre les différentes catégories.

Le **codage sélectif** est un processus d'intégration impliquant la détermination d'une catégorie centrale qui synthétise le cœur du phénomène (« cœur de la théorie émergente »).

Ces différents codages ont été réalisés à l'aide du logiciel QSR NVivo 12[®].

c) La triangulation des données ⁽¹⁰¹⁾

La validité interne de cette étude a été optimisée par une triangulation des données. Dans le but de limiter les biais liés à la préconception de l'investigatrice qui effectuait le codage, cette procédure a été doublée. Un deuxième intervenant a réalisé son propre codage, sans influence extérieure. Une mise en commun des résultats a été faite par la suite.

7. CRITERES ETHIQUES

Un consentement oral a été recueilli avant chaque entretien. Un consentement écrit a été signé, soit immédiatement à la fin de l'entretien s'il s'agissait d'un face-à-face, soit adressé par courrier postal (avec enveloppe préremplie pour retour) si l'entretien se déroulait par téléphone (**Annexe 15**). Les droits relatifs au patient ainsi que la

possibilité de communication des résultats à l'issue de l'étude étaient mentionnés sur ce consentement écrit.

Les données recueillies ont été anonymisées. A chaque patient était attribué un identifiant : il s'agissait de la lettre E (pour entretien) suivi du chiffre correspondant à l'ordre des entretiens. Pour exemple, le premier patient était identifié par le sigle E1.

Ce projet de recherche étant hors-champ de la loi Jardé, aucun avis auprès du Comité de protection des personnes (CPP) n'était nécessaire. Un engagement de conformité à la méthodologie de référence MR-004 a été formalisé à la Commission nationale de l'informatique et des libertés (CNIL) mais après avis d'un expert de l'Institut national des données de santé (INDS), aucune démarche supplémentaire n'était nécessaire. Une déclaration des traitements de données à caractère personnel a été adressée au Règlement général sur la protection des données (RGPD) en date du 01 mars 2019.

III. RESULTATS

A. DESCRIPTION DE L'ETUDE

1. Caractéristiques des patients interrogés

Onze patients ont été interrogés dans le cadre de cette étude. Leurs principales caractéristiques sont résumées dans le **Tableau 5**.

Tableau 5: Caractéristiques socio-démographiques des patients

	Genre	Âge	Statut matrimonial	Profession	Antécédents principaux
E1	F	29 ans	Concubinage	En recherche active	Mastectomie gauche, Fausse couche spontanée
E2	F	31 ans	Mariée	Comptable	Cancer du col de l'utérus, IMV, appendicite
E3	M	26 ans	Concubinage	Responsable BTP	Allergie saisonnière
E4	F	46 ans	Célibataire	Femme de ménage	Asthme, hystérectomie
E5	F	54 ans	Mariée	AMP	Aucun
E6	F	59 ans	Mariée	Professeur	Acromioplastie droite, HTA, douleurs chroniques, allergies
E7	F	36 ans	Concubinage	Auto-entrepreneuse	Chikungunya
E8	M	56 ans	Marié	Agriculteur	TC grave, diabète
E9	M	21 ans	Célibataire	Pompier	Asthme
E10	M	25 ans	Concubinage	Electricien	Aucun
E11	F	51 ans	Veuve	Bibliothécaire	HTA, fracture du bras droit

E: Entretien, F: Féminin, M: Masculin, AMP: Aide médico-psychologique, IMV: Intoxication médicamenteuse volontaire, HTA: Hypertension artérielle, TC: traumatisme crânien

La population représentée était **exhaustive** avec des hommes et des femmes, âgés de 21 à 59 ans, de tous statuts matrimoniaux et avec des catégories de profession différentes.

Un résumé des caractéristiques des traumatismes crâniens de chaque patient est visualisable dans le **Tableau 6**.

Tableau 6: Caractéristiques des traumatismes crâniens légers

	Date du TC (Mois)	Contexte	GCS	APT	PCI	Anomalies imagerie (TDMc)	Alcoolisation aigue	ATCDs de TC	Autres blessures
E1	4	AVP	15	oui	oui	Non	non	non	Non
E2	5	AVP	15	non	non	Non	non	non	Oui
E3	3	Agression	15	oui	oui	Non	non	non	Oui
E4	6	Malaise vagal	15	non	oui	Non	non	oui	Non
E5	8	Chute mécanique	15	oui	non	Non	oui	non	Non
E6	5	Chute mécanique	14	non	oui	Non	non	oui	Non
E7	6	Malaise vagal	15	oui	oui	Non	non	non	Non
E8	9	Chute de 3 mètres	15	oui	oui	Oui	non	oui	Oui
E9	3	AVP / AT	15	non	non	Non	non	non	Oui
E10	7	AVP moto	14	oui	NC	Non	non	non	Non
E11	4	Malaise iatrogénique	15	non	non	Non	oui	non	Non

E: Entretien, AVP: accident de la voie publique, AT: accident du travail, GCS: score de Glasgow à l'admission, APT: amnésie post-traumatique, PCI: perte de connaissance initiale, TDMc: tomodensitométrie cérébrale, ATCDs: antécédents

La **diversité** des circonstances du TCL était recherchée. Dans notre population, l'antériorité des TCL variait entre 3 et 9 mois, survenant dans des contextes différents et avec un GCS côté entre 14 et 15. La présence d'une PCI, d'une APT, d'anomalies à l'imagerie, d'une alcoolisation aigue, d'antécédents de TC ou de d'autres blessures différait selon les patients.

2. Caractéristiques des entretiens

Ces entretiens ont été réalisés du 02 mars 2019 au 07 juin 2019. La suffisance des données a été obtenue au bout du 10^e entretien. Un entretien supplémentaire a été effectué pour la confirmer.

Les caractéristiques principales de ces entretiens sont résumées dans le **Tableau 7**.

Tableau 7 : Caractéristiques des entretiens

	Date de réalisation	Méthode de recueil	Durée de réalisation (minutes)
E1	02.03.2019	Face à face, à l'hôpital	24
E2	03.03.2019	Par téléphone	21
E3	03.03.2019	Par téléphone	21
E4	03.03.2019	Par téléphone	29
E5	24.04.2019	Face à face, à l'hôpital	22
E6	24.04.2019	Par téléphone	23
E7	29.04.2019	Par téléphone	27
E8	30.04.2019	Par téléphone	26
E9	06.05.2019	Face à face, domicile du patient	21
E10	06.06.2019	Par téléphone	23
E11	14.06.2019	Face à face, à l'hôpital	20

E: Entretien

B. ANALYSE DES ENTRETIENS

1. Les répercussions socio-professionnelles rapportées par les patients

1.1 La place centrale du TCL

Pour la totalité des patients, le jour de leur TC représentait une « **date-clé** », à partir de laquelle une altération de leur quotidien a été constatée : « *Et tout ça depuis le traumatisme crânien, je n'avais jamais eu ces symptômes auparavant* » (E7), « *Et tout ça [ces répercussions] depuis mon accident... je me souviendrais toujours de cette date* » (E10).

Cette altération pouvait être **récente** comme « *l'impression d'être souvent ailleurs et ce n'était pas le cas avant l'accident* » (E5) ou lorsque la patiente « *remarque que des fois sur des choses de la veille, et ben il y'a des moments de la journée que le lendemain [elle] oublie déjà. Et ça, c'est nouveau.* » (E2).

Parfois, cette altération constituait une **aggravation** ou une **modification** d'une symptomatologie préexistante. Celle-ci concernait les trois classes de symptômes constitutifs du SPC à savoir les symptômes **physiques** (« *Avant le traumatisme, quand j'avais des maux de tête, c'était sur le devant. Alors que maintenant, c'est plus fort et dans toute la tête ! Et tout la journée, même avec le DOLIPRANE* » (E4)), **cognitifs** (« *J'ai toujours eu des problèmes de stockages d'information. Et j'ai*

*l'impression que là aussi, ça s'est amplifié » (E8)) et **psychologiques** (« Je suis beaucoup plus triste qu'avant et je pleure plus souvent » (E1)).*

Pour l'ensemble des patients, la survenue de ce TCL représentait le point d'ancrage d'une **rupture avec l'état antérieur** : « *Mais depuis ce moment [le TCL ndlr], tout a changé dans ma vie. Je ne suis plus la même personne » (E4), « Tout a changé, je ne me reconnais plus, j'ai l'impression d'être une autre personne » (E1).*

Ces différentes altérations étaient à l'origine de répercussions ressenties par les patients dans leur vie quotidienne.

1.2 Les répercussions professionnelles

a) Des répercussions inconstantes

Lorsque l'impact du SPC sur leur quotidien était évoqué, les répercussions professionnelles étaient rapportées comme les plus contraignantes par certains patients (« *ça a surtout changé ma vie sur le plan professionnel » (E5), « Pour le travail, c'est le plus dur au quotidien mais j'aime mon métier donc je fais avec » (E8)).*

Au contraire, une patiente n'observait « *pas vraiment d'impact* » (E2) dans ce domaine. Pour les autres, il existait un retentissement professionnel mais qui était moindre par rapport au retentissement social ou celui concernant la qualité de vie (QDV).

b) Un sentiment d'inefficacité professionnelle

Selon les symptômes du SPC que présentaient les patients, découlaient diverses conséquences.

Dans l'ensemble, une **perte de dynamisme** a été rapportée : « *Et forcément, les problèmes de concentration, la fatigue, la perte de confiance en soi, ça nuit à mon travail. Je me sens moins performante » (E7), « Je me sens très fatigué et c'est embêtant pour le travail car j'ai de grosses horaires » (E8).* Cette **perte d'énergie** était dans la plupart des cas décrite par les patients comme secondaire à un « **cercle vicieux** » (E9) entre les différents symptômes ressentis : « *La fatigue m'empêche d'être opérationnelle à 100% dans mon travail. Je dors mal à cause des maux de tête,*

j'arrive au travail fatiguée, je suis encore plus fatiguée en rentrant à la maison, j'essaye de dormir et je n'y arrive pas, donc rebelote » (E5).

Les patients mentionnaient une **perte de contrôle** dans la gestion de leur travail suite à la présence de symptômes somatiques (« *Le bruit me gêne énormément. Je travaille dans les écoles et c'est infernal. Je pense que je vais finir par mettre un masque « anti-bruit » comme sur les chantiers. Je ne pensais pas être aussi sensible. Quand les enfants sont en crise, ça me monte vite quoi » (E5)*) mais aussi psychologiques (« *Oula oui, je me sens beaucoup plus triste au travail. Comment dire ça ... quand j'entends une nouvelle, j'explose, ça monte d'un coup, je m'énerve beaucoup plus vite. J'ai l'impression de ne plus maîtriser mes émotions. Je gère beaucoup moins mon stress » (E5)*).

Cependant les symptômes cognitifs (altération de la mémoire, difficultés de concentration, ralentissement de la pensée ...) semblaient avoir un impact plus lourd avec non seulement cette perte de contrôle mais aussi une **perte des réflexes** nécessaires à la réalisation de la profession : « *Je mets beaucoup plus de temps pour réfléchir. Dans une situation d'urgence, où on doit agir rapidement ou en équipe, j'ai l'impression d'être un poids. Avant toutes les idées fusaient dans ma tête et maintenant je dois me concentrer et je patine ... » (E9)*. Ces **altérations des capacités neuropsychologiques** pouvaient avoir des répercussions non négligeables comme lorsque « *dans une situation d'urgence, je mets beaucoup plus de temps à avoir des réflexes, à prendre une décision ou à trouver une solution. Et malheureusement, dans mon travail, ça ne pardonne pas » (E9)* ou encore « *comme je vous l'ai dit, le fait d'être moins concentré [...], ça impacte sur mon boulot. Ben vous savez, au lieu de mettre 3000 euros, vous mettez 30 000 euros, et ben ça change tout quoi ... » (E3)*.

Un point particulier concernait **les troubles de l'attention divisée**. Les patients rapportaient une disparition de leur capacité à « *être multi-tâches » (E6)* et « *intellectuellement, des fois, forcément ne plus avoir la même vivacité qu'avant pour penser à des choses ou faire plusieurs choses à la fois » (E8)*.

c) Des difficultés de management

L'ensemble de ces complications amenait les patients à reconsidérer leur position de leader. Cette **perte du leadership** pouvait concerner leur aptitude à gérer leur équipe (« *Le bruit, la concentration, les pertes de mémoires ne sont pas compatibles. Il faut*

avoir de la patience et de l'autorité dans ce métier [avec les enfants ndr]... C'était le cas avant, mais plus maintenant. » (E6)) ou bien directement leur propre rôle (« Avec tout ça, je n'ai plus l'impression d'être à ma place, d'être apte à être responsable », « Je suis moins téméraire, on va dire. Je me sens moins capable d'imposer mes idées. J'ai perdu ma position de leader, voilà ... » (E3)).

Les **relations professionnelles** s'en trouvaient également altérées : « *Et puis, il y'a les collègues aussi. Il faut savoir gérer, comme qui dirait, des choses qu'on n'accepte plus. » (E5).* Cette altération pouvait aller jusqu'à entraîner **un mal-être** du patient dans son environnement professionnel : « *Ce n'est pas facile à la caserne, on est toujours plusieurs, il y'a toujours du bruit et ça n'aide pas. Je prends moins de plaisir à être avec mes collègues, c'est plus difficile de s'intégrer.*», « *A chaque fois que ça freine, les collègues me lancent des blagues : « Fais attention, tiens-toi bien ! Tu veux que le patient te laisse sa place ? [sur le brancard ndr] » (E9).*

d) Une dégradation de l'image de soi « professionnelle »

La **dévalorisation personnelle** était une répercussion fréquemment évoquée lors des différents entretiens. Les patients se sentaient « *moins performant* » (E7), avaient l'impression d'avoir « *une image de faible* » (E9) ou « *d'être un enfant* » (E9), « *de ne plus être à la hauteur* » (E3).

On notait **une perte d'enthousiasme** : « *J'aime ce que je fais mais un peu moins depuis mon accident. » (E8)* ou encore un **sentiment d'insatisfaction personnelle** : « *Je n'arrive pas à faire quelque chose et laisser traîner. Je suis perfectionniste et maintenant je n'y arrive plus vraiment. Ça m'embête. » (E8).*

L'ensemble de ces ressentiments faisait naître **une tendance à la frustration** : « *Le fait d'avoir l'impression que mes capacités physiques ou intellectuelles soient diminuées, ça me rend vraiment triste ... J'ai l'impression d'être moins concentré et ça me frustre beaucoup. Des fois, j'ai l'impression que je vais exploser alors qu'avant, je ne m'énervais jamais. » (E3).*

e) Les solutions retenues par les patients pour pallier ces répercussions

La poursuite du travail n'a pas été possible pour plusieurs patients avec une nécessité de mise en **arrêt de travail** suite à leur TCL : « *je suis en arrêt de travail depuis 3 mois* » (E6). La reprise de l'activité professionnelle pour ces personnes n'était pas envisageable au moment de la réalisation des entretiens (« *Je suis toujours en arrêt de travail depuis l'accident. Je ne me sens pas encore capable de reprendre mon activité* » (E10)), voire exclue définitivement avec une décision de « **retraite anticipée** car ce n'est pas possible autrement » (E6).

La **mobilisation des ressources** était différente selon les patients. Lorsqu'il existait un **soutien** de la part des personnes issues du cadre professionnel, les répercussions, même si celles-ci persistaient, semblaient être moins pénibles à supporter : « *Mon entourage professionnel a été compréhensif. Ils ont adapté mes horaires de travail, je travaille dans un endroit plus calme, ils prennent vraiment soin de moi. J'ai beaucoup de chance.* » (E11). La **poursuite du travail** était alors possible et bien vécue : « *Me sentir soutenue par mes collègues m'aident énormément.* » (E11).

Pour d'autres, un **aménagement de poste** semblait nécessaire mais non entrepris par les patients. Plusieurs raisons ont été décrites : **une restructuration personnelle** dans le but d'avoir un **contrôle sur la maladie** (« *Après j'aime toujours autant mon travail mais peut-être que j'en ai une autre vision et que la gestion n'est plus la même.* » (E5)), une **acceptation de la situation** (« *J'arrive encore à travailler correctement.[...] Je suis très volontaire quand je fais des choses donc même si ce n'est pas aussi parfait qu'avant, je donne quand même le meilleur de moi-même et je compense comme ça.* » (E8)) ou tout simplement, cette ressource n'était **pas envisagée** par le patient qui « *continue de travailler, il le faut bien !* » (E7).

Parfois, un aménagement de poste semblait inconcevable car associé à **une défaite personnelle** contre la maladie : « *Je me suis battu pour arriver à ce poste. Ce serait une défaite d'y renoncer.* » (E3) avec des conséquences directes sur **l'intégrité du patient** (« *J'ai déjà perdu confiance en moi alors imaginez ce que je ressentirais si j'abandonnais mon poste ? J'aurais l'impression de n'être plus rien.* » (E3)).

Enfin se posait la question d'une possible **excuse à la reprise professionnelle**. Celle-ci pouvait être assumée par le patient (« *Pour le travail, je ne vais pas vous mentir.*

Enfin ça m'arrange bien. Je n'aime pas mon travail et ça ne me manque pas de ne pas y retourner ! » (E4)) ou pressentie : « J'ai postulé pour un travail mais avec tous les symptômes que j'ai encore, je ne me sens pas apte à travailler. Si je travaillais encore au moment de l'accident, je n'aurais pas pu reprendre, c'est sûr. » (E1).

1.3 Les répercussions sociales

a) Une restriction de loisirs

L'ensemble des patients ont rapporté une difficulté à poursuivre leurs loisirs antérieurs. Certains évoquaient **une interruption totale** de leurs loisirs : « *Avant, je sortais tout le temps : la plage, les soirées, le sport [...] Et maintenant, c'est fini.* » (E1), « *En ce moment, je ne peux plus rien faire. C'est dommage.* » (E10).

Tandis que d'autres continuaient de les pratiquer mais avec **une réorganisation stricte des sorties** comme par exemple « *Maintenant, c'est soirée, deux heures de temps et rentrer* » (E1) ou « *J'allais souvent boire des verres aussi mais la moindre goutte d'alcool aggrave mon mal de tête. Donc soit, je ne bois pas, soit je ne sors pas.* » (E9). Une autre alternative était **une sélectivité des sorties** qui pouvait à la fois concerner les personnes accompagnantes (« *Je ne sors plus trop et qu'avec mes enfants* » (E1)) ou les sorties en elles-mêmes (« *Je faisais beaucoup de danses de salon. Là, j'ai ralenti par rapport aux maux de tête et aux vertiges. Je dois m'intéresser à autre chose.* » (E5), « *J'allais souvent à des concerts avec mes amis. Mais là, je ne peux plus. Le bruit me gêne vraiment* » (E9).

Cette difficulté à poursuivre leurs loisirs antérieurs était inhérente à **la persistance des symptômes** constitutifs du SPC (« *Et depuis le traumatisme, ça [les sorties entre copines ndlr] a diminué parce que le soir je suis plus fatiguée que d'habitude, j'ai du mal à me concentrer, les conversations à plusieurs sont difficiles à suivre pour moi maintenant.* » (E7), « *En ce moment, je participe beaucoup moins aux activités à cause des douleurs, du bruit et de la fatigue.* » (E11)). Mais elle pouvait également être en lien avec des **complications iatrogènes du SPC** car « *je passe mon temps à aller chez le kinésithérapeute, les médecins. Je suis suivie par le centre anti-douleur. Je vais chez le kinésithérapeute 4 fois par semaine. Il n'y a plus de place pour les loisirs.* » (E6).

Un **arrêt des activités sportives** était également mentionné comme un « arrêt de la pratique du trail » (E7). Même si le sport ne représentait pas l'ensemble des loisirs, son interruption pouvait être source de mal-être car il représentait « *une grande partie de [ma] vie et de [mes] loisirs.* » (E7).

b) Une altération des relations amicales

En raison de leur symptomatologie, plusieurs patients se sont coupés du monde. Cet **enfermement social** était soit propre à leur caractère (« *J'ai toujours été assez casanière. Je préfère toujours rester à la maison.* » (E2)) soit secondaire à une incapacité à faire face à la situation : « *En fait, maintenant je reste tout le temps à la maison* » (E1), « *Je suis resté pendant un mois sans sortir de la maison. Je ne voulais plus sortir, je ne communiquais plus avec mes proches. Je me renfermais sur moi-même.* » (E3).

Cela a entraîné une **dégradation des relations amicales** qui pouvait être induite par le patient lui-même (« *Je ne vois plus mes amies car j'ai envie de rester enfermée et je n'ai plus envie de rien* » (E4)) ou en raison d'une **incompréhension de la situation par l'entourage** (« *Quand je croise quelqu'un que je connais, je n'arrive pas à l'interpeller car je ne sais plus comment il s'appelle. Et certaines personnes, ça les vexé ! Ils ne comprennent pas que ce n'est pas réellement de ma faute ...* » (E10)).

c) Une dégradation de l'image de soi « sociale »

L'ensemble de ces répercussions sociales a amené le patient à **négativer** son « image sociale ». Être victime d'un SPC engendrait un **sentiment de dépendance** envers leurs proches (« *C'est le plus dur en fait. De dépendre des autres pour aller se promener ou aller faire des courses.* » (E2)) ou **l'impression de déranger** (« *Je vomissais beaucoup, donc je les appelais souvent et j'ai eu le sentiment que je euh ... les ennuyais. Que je cherchais à accentuer ce qui m'arrivait.* » (E7)). Les patients s'approprièrent **une image de « faible »** : « *Est-ce que je ressens tout ça parce que je suis plus faible ? Ça fait un peu mal à l'ego, c'est vrai.* » (E2), « *Déjà qu'au travail, j'ai l'image d'un faible alors je n'ai pas envie de passer en plus pour celui qui ne sait plus*

boire d'alcool ... Même si je pense que mes amis ne le penseront pas. Mais moi oui ! » (E9).

D'autres se référaient aux âges extrêmes de la vie avec un **sentiment d'infantilisation** (« *Je me suis juste tapé la tête, pas évanoui, pas perdu connaissance et j'ai toujours des problèmes. Je me sens comme un enfant* » (E9)) ou de **vieillesse avancée** (« *Maintenant, je dois me concentrer, c'est comme si tout est ralenti. Ça met un sacré coup de vieux !* » (E6)).

Certains avaient l'impression que leur symptomatologie pouvait être à l'origine de **moqueries** : « *Maintenant, quand j'envoie des messages, je fais plein de fautes à cause de mes nouveaux problèmes de vue ... et j'ai l'air bête. Ce n'est pas très drôle.* » (E4) et assimilaient l'intérêt de leur entourage envers leur situation comme une **intrusion à la vie privée** : « *Ce qui m'a surtout dérangé, c'est qu'à mon retour, tout le monde me posait plein de questions par rapport à ça et j'aurais préféré qu'ils ne le fassent pas.* » (E2).

d) Les relations familiales

A l'inverse des conséquences sociales et professionnelles, les répercussions familiales étaient dans la majorité des cas **positives**.

A l'exception d'une patiente, le **soutien familial** a été évoqué par tous comme bénéfique dans l'évolution de leur SPC : « *J'ai été beaucoup soutenue par mon mari et c'est le plus important.* » (E5), « *Heureusement qu'ils sont là. Ils me soutiennent beaucoup. Ça nous rapproché. La famille, c'est le plus important.* » (E10). Cet environnement protecteur a permis un **renforcement des liens familiaux** : « *On est beaucoup plus proches qu'avant. Ça nous a ressoudé.* » (E1). Parfois, la famille « *se sentait un peu démunie par rapport à la situation* » (E6) mais ce qui paraissait être le plus important pour les patients était de **se sentir écoutés** : « *il me conseille de prendre soin de moi et de me reposer.* » (E6).

Même si ce soutien était bénéfique, parfois la **surprotection familiale** pouvait entretenir les difficultés ressenties par les patients : « *Et du coup, ils m'empêchent quelque part de reprendre certaines activités de peur qu'il m'arrive quelque chose. [...]*

C'est pareil pour les trajets en voiture. Même si moi, je pourrais m'en sentir capable, mon conjoint ne veut pas. » (E7).

En plus de son impact personnel, le SPC était à l'origine d'un **impact familial** : *« Du coup, quand j'y repense, ça me met dans l'émotion et je vois que ça laisse aussi mon entourage dans l'émotion. » (E7).* La famille pouvait aider les patients à se rendre compte de la présence de symptômes, notamment psychologiques, du SPC : *« Mais ils [les parents ndlr] trouvent quand même que j'ai changé, que je prends plus la colère par rapport à avant, ça me touche plus. » (E2).* La constatation de ces conséquences entraînait une **inversion / redistribution des rôles familiaux** centrée sur l'idée de protéger le patient : *« Et mon garçon, lui, va me téléphoner tout le temps : « maman où tu es ? avec qui tu es ? tout va bien ? ». Il a 16 ans et il s'inquiète tout le temps pour moi. » (E1), « Maintenant, c'est mon conjoint qui me conduit. » (E2).*

En revanche, l'**incompréhension de la situation** par la famille engendrait des difficultés relationnelles : *« Je suis énervée tout le temps, je reste bloquée sur certaines choses, mes filles ne comprennent pas pourquoi j'ai changé. [...] Ma fille de 20 ans me dit que je maîtrise moins mes émotions, que je suis plus susceptible. Et comme elles ne comprennent pas, nos relations sont moins bien, on se dispute plus souvent. » (E4).* Cette constatation aboutissait à un **repli sur soi** : *« Et comme elles ne comprennent pas, je ne leur en parle pas et je me sens plus isolée. » (E4)* et le sentiment d' *« être un poids » (E4).*

1.4 Les répercussions sur la qualité de vie

a) Une symptomatologie pesante

Lors de l'analyse des entretiens, l'**altération de la qualité de vie** était une conséquence indiscutable du SPC. Celle-ci pouvait être à la fois secondaire **aux symptômes somatiques** (*« Je ne peux pas dire que ça n'ait rien changé, ça serait vous mentir. La fatigue est difficile à gérer. Même si je garde le sourire, il y'a des jours où je ne tiens plus debout. Les douleurs à la tête peuvent être très violentes. » (E11)*), mais aussi **psychologiques** (*« Ouh la la je suis énervée, tout le temps énervée, irritée ... Et aussi beaucoup plus triste qu'avant. J'ai moins la patience. Tout a changé en fait, ce traumatisme a tout changé en moi. Des fois, je suis vraiment à plat. » (E4)*) ou

cognitifs (« *Ce qui me gêne le plus, ce sont les absences au niveau de l'oubli. J'ai tout le temps des pertes de mémoire. Quand je dépose quelque chose, il me faut longtemps après pour récupérer l'information, trouver l'endroit où j'ai posé cette chose. Avant, je pensais à tout, je pouvais faire plusieurs choses à la fois.* » (E6)).

A tel point que les patients se sentaient souvent **dépassés par la situation** (« *Je ne pense pas qu'ils peuvent nous aider ni comprendre qu'on ait toujours des symptômes aussi loin du traumatisme et à quel point ça peut bousiller la vie ...* » (E3)) jusqu'à dénoter une **perte de l'élan vital** (« *En fait, je me sens moins vivant.* » (E8)).

b) Une restriction d'autonomie

Lorsque la question de la « qualité de vie actuelle » était abordée, le sujet principal rapporté était celui de de la **perte d'autonomie**. Celle-ci était perçue dans plusieurs contextes.

La **peur de la conduite automobile** était un sujet récurrent et pouvait être secondaire au contexte de survenue du TCL (« *Par rapport à l'accident, j'aurais sûrement toujours peur de reprendre le volant* » (E2)) ou aux symptômes eux-mêmes (« *Mais pour l'instant, je ne me vois pas faire de long trajet en voiture car il faut beaucoup se concentrer.* » (E7)).

Les **tâches de la vie quotidienne** étaient également sujettes à des difficultés comme par exemple le **ménage** (« *Pour faire le ménage, j'ai besoin d'aide. [...] Aujourd'hui même, j'ai appelé quelqu'un pour nettoyer ma maison. Je n'arrive plus à m'organiser pour les actes du quotidien et ce n'est pas évident.* » (E6)), la **vaisselle** (« *Par exemple, ce midi, j'étais en train de faire la vaisselle et c'est comme si j'étais ailleurs.* » (E1)), ou le **rangement** (« *Il n'y a pas longtemps, j'ai rangé mes vêtements dans le frigidaire ! [...] ça m'a marqué cet épisode.* » (E4)).

Parfois, « *ce ne sont pas de grosses répercussions mais dans la vie de tous les jours, ça reste embêtant.* » (E10). Dans plusieurs circonstances, les patients ont dû **mettre en place des stratégies** pour pallier ce problème. Par exemple, utiliser des « **aides à la mémoire** » (« *J'ai dû écrire mon code de carte bleue dans un dossier de mon téléphone. Quand je vais au restaurant ou dans un magasin, avant de payer, je regarde ce dossier pour mémoriser mon code et pouvoir payer.* » (E10)) ou **réorganiser leur**

vie personnelle (« *Le soir, je dois tout préparer pour le lendemain car j'ai toujours peur d'oublier des affaires. Avant, je pouvais tout faire à la dernière minute.* » (E9)).

c) Une perte des « plaisirs simples »

Les **plaisirs de la vie quotidienne** étaient altérés par les symptômes persistants et devenaient **source d'inconfort** : « *J'aimais bien jardiner mais je ne le fais presque plus. [...] J'ai besoin de me reposer tout le temps. Même la télévision, je la regarde moins, ça me fatigue et le bruit me donne des nausées.* » (E4), « *Je ne me souviens pas si j'ai mangé ou ce que j'ai mangé par exemple.* » (E10).

d) Un environnement médical contraignant

La vie de certains patients était détériorée par des **complications iatrogènes** (« *Le médecin traitant m'a donné des médicaments mais j'essaye de ne plus trop en prendre car c'est fort quand même* » (E4)) ou en raison de **visites multipliées chez le médecin généraliste traitant** (« *Je vais le voir quasiment tous les semaines depuis deux mois.* » (E4)) ou chez les paramédicaux (« *Je passe mon temps à aller chez le kinésithérapeute* » (E6)).

La **rééducation**, si elle était nécessaire, était également perçue comme **plus difficile** avec les symptômes persistants : « *Je suis en rééducation pour la main en ce moment et les séances où je dois me concentrer, c'est plus difficile pour moi. Je me fatigue plus vite.* » (E10)

Enfin, même si cette notion a été peu évoquée, l'arrêt de travail secondaire au SPC pouvait induire **un endettement** et de ce fait une altération de la QDV (« *Et je suis endetté ... Tout simplement parce que je ne peux pas reprendre le travail.* » (E10)).

2. Les perceptions du patient vis-à-vis du syndrome post-commotionnel et de ses symptômes

Le **souhait d'une guérison** à venir était évoqué par tous les patients : « *Je suis impatient de guérir !* » (E10), « *J'aimerais que tout redevienne comme avant !* » (E9).

Cependant, les perceptions concernant l'évolution du SPC et de ses symptômes différaient d'un patient à un autre.

2.1 Des perceptions positives

Malgré la persistance de symptômes, certains patients restaient **optimistes** quant à l'évolution du SPC : « *Pour être honnête avec vous, je reste positive. Je pense que ça va finir par s'estomper.* » (E5), « *Je pense que tous ces symptômes vont finir par partir.* » (E6).

Pour ces patients, la résolution des symptômes du SPC était synonyme de **disparition des répercussions engendrées** : « *Je pense que mes symptômes resteront présents encore quelques mois et puis partiront tout doucement. Mais je n'ai aucun doute sur le fait que tout redevienne comme avant.* » (E11), « *Une fois que ceux-ci [les symptômes ndlr] seront partis, ma vie reviendra comme avant.* » (E6).

Cette **confiance en l'avenir** pouvait être secondaire soit à **une constatation de la décroissance** des symptômes par le patient (« *Et puis finalement, tous mes symptômes sont en phase décroissante : avant, tout était beaucoup plus fort et intense. Maintenant le trouble est toujours présent mais il diminue.* » (E10)), soit à une **volonté de combattivité** contre la maladie (« *Même si c'est compliqué, je veux me battre pour redevenir celui que j'étais avant.* » (E3)).

Lutter contre la maladie était un moyen pour le patient de **se prouver des choses personnelles** (« *Je n'ai pas eu une vie facile, je me suis souvent battu contre pleins de choses donc finalement ce choc à la tête, même s'il y a encore des séquelles, je suis apte à le surmonter.* » (E8)) ou **revaloriser son image sociale** (« *Et d'un côté, j'ai envie de me battre pour me montrer et leur montrer que je suis bien ! Que je suis capable de beaucoup de choses !* » (E3)).

L'**absence de banalisation** de la situation semblait être bénéfique pour le patient : « *Quand j'y repense, tout le monde me dit que j'ai eu beaucoup de chance de ne pas avoir grand-chose et finalement je réalise que « Oui j'ai eu un traumatisme crânien quand même ». Ça aide à accepter tout ce qu'il se passe.* » (E7).

Enfin, **dédramatiser le SPC** (« *Mais il y a pire dans la vie non ? Je ne suis pas seule, je vois du monde, je continue mon travail que j'aime, je prends le temps de me reposer*

... *Et ce n'est que l'histoire de quelques mois. Je ne me laisse pas abattre.* » (E11)) permettait une **mobilisation des ressources** des patients favorable à une **prise en charge active** de leur maladie : « *Pour ma mémoire, tous les midis, je l'entraîne. Je fais des mots croisés ou je regarde les émissions de jeux à la télévision, je regarde les informations ...* » (E11).

2.2 Des perceptions négatives

a) Un vécu difficile des conséquences

Pour la majorité des patients, le SPC constituait un **handicap quotidien**. Relater l'impact de celui-ci dans leurs vies démasquait la présence d'une **charge émotionnelle négative** : « *C'est la troisième fois en 4 mois que j'en parle. [Les yeux de la patiente se remplissent de larmes.]* » (E1), « *Sur le plan émotionnel par contre, quand j'en parle, ce n'est pas facile. Et à chaque fois que j'en parle, j'en pleure ...* » (E2).

D'autres assimilaient le SPC à un **fardeau** : « *J'ai l'impression d'avoir une épée de Damoclès sur la tête en permanence ou d'être au bord de l'implosion. C'est vraiment difficile.* » (E3).

Ces perceptions négatives pouvaient s'expliquer par une **absence d'évolution** (« *Mais je n'ai pas l'impression que le temps qui passe améliore quoique ce soit.* » (E5)) ou une **dégradation des symptômes** ressentis au cours du temps (« *C'est cyclique mais je trouve que les choses se dégradent au fil du temps* » (E4)).

Parfois, le SPC était tenu pour responsable d'une **accentuation des difficultés psychologiques** préexistantes : « *J'ai perdu ma sœur un an avant, mon papa cette année [...] Avec toutes ces choses qui arrivent après, ce n'est pas tous les jours faciles. Ces symptômes me mettent encore plus un coup au moral.* » (E6). Ou encore pour responsable de **conflits relationnels** : « *Et puis finalement, avec tout ça, on en est là. Toute ma famille me quitte petit à petit.* » (E4).

b) Une guérison utopique

Même si pour certains, ces conséquences n'étaient pas irrévocables malgré le fait que « *pour l'instant, il n'y a pas d'amélioration* » (E8), pour d'autres, leur avenir semblait

être figé par une **évolution défavorable** du SPC : « [...] Je serai handicapé toute ma vie. J'ai peur de l'avenir alors qu'avant j'avais hâte d'y être. » (E9). Les symptômes étaient décrits comme **irréversibles** (« J'ai l'impression que je ne vais jamais guérir, que ces symptômes seront toujours là, toujours aussi forts. » (E1)) et une guérison totale comme **impossible** (« J'ai quand même peur qu'il y ait des séquelles ... Je pense qu'à l'avenir, j'aurai toujours des petites pertes de mémoire de temps en temps. Des petits oublis. » (E10)).

Un **retour à l'état antérieur** était considéré par plusieurs patients comme **inenviable** (« Mais dans tous les cas, je ne pense pas que ma vie va redevenir normale comme avant. C'est même certain. » (E1)) avec pour principale crainte, la présence de **conséquences négatives durables**. (« Parce que tout une vie comme ça, tous ces problèmes que ça implique, ce n'est pas possible. » (E4)).

c) Une autodépréciation

Dans certains cas, une analyse approfondie des patients concernant leurs symptômes les a conduits à **déconsidérer leur personnalité**.

Cette **dévalorisation** concernait aussi bien le patient **lui-même** (« J'ai 21 ans et mes collègues de 40 ans ont plus « la pêche » que moi. Ils sont super actifs au travail alors que moi je me sens diminué ! » (E9) que la **situation vécue** (« Pas quelqu'un de « diminué », qui s'épuise pour un rien et qui ne se remet pas d'une simple blessure à la tête. [...] L'accident n'était pas grave en soi, je me suis juste cogné la tête » (E9)).

Parfois, le patient allait jusqu'à **se culpabiliser** et **se tenir responsable** des symptômes éprouvés en décontextualisant le TCL: « Il y'a même un moment où je me suis dit que tout ce que ressentais encore aujourd'hui physiquement ou moralement, ben c'était de ma faute. Que j'ai tout mérité. Parce que je ne suis pas quelqu'un de bien. » (E3).

Les patients évoquaient un sentiment de **vulnérabilité psychologique** : « Est-ce que les autres personnes dans mon cas ont les mêmes symptômes ? Ou plutôt est-ce que je ressens tout cela parce que je suis plus faible ? » (E2).

Enfin, cette baisse d'estime de soi pouvait être associée à une remise en question de leur nature profonde avec une **atteinte à la virilité** : « Il y a des choses, comment

dire ... Il y a ce côté masculin où on se dit qu'on va gérer l'histoire. [...] Par rapport à mon instinct homme. Ça a été remis en question. » (E3).

d) Un constat univoque : la perte de confiance en soi

L'ensemble des répercussions socioprofessionnelles et des perceptions du patient s'articulait autour de cette **perte de confiance en soi**. Celle-ci a été rapportée spontanément par l'**ensemble des patients** interrogés.

Ce ressenti pouvait être **personnel** : « *J'ai surtout une grande perte de confiance en moi.* » (E3), « *Tout tourne autour de cette perte de confiance en moi. [...] Ce traumatisme est vraiment une date clé qui sera ancrée en moi. Le début d'une perte de confiance en soi.* » (E7). Mais aussi **projeté sur l'entourage** : « *Je n'étais pas un très bon élève à l'école. Alors quand j'ai réussi à devenir pompier, j'étais fier. Mes parents aussi. Ils auraient pu se dire qu'ils n'avaient pas tout raté avec moi. Et finalement, quelques mois après mes débuts, je leur montre que je suis qu'un nul.* » (E9).

A ce stade de l'analyse, une question émergeait : existait-il des facteurs contribuant à l'apparition de cette perte de confiance ?

2.3 Le SPC : un manque de reconnaissance

a) La banalisation personnelle

Les patients avaient tendance « à **banaliser l'accident, la chute** » (E7), à se « *dire que finalement, ce n'est pas grand-chose puisqu'on s'en relève* » (E7). Ils ne comprenaient pas comment une « **simple blessure à la tête** » (E9) pouvait être à l'origine de toutes ces répercussions : « *Je me suis juste tapé la tête, pas évanoui, pas perdu connaissance et j'ai toujours des problèmes.* » (E9).

Cette banalisation pouvait aller jusqu'à **rendre le patient passif** dans la gestion de son SPC : « *En fait, plus j'y réfléchis, plus je remarque à quel point j'oublie d'autres symptômes ... Peut-être parce que je m'y habitue depuis tous ces mois.* » (E5).

Elle pouvait aussi l'inciter à ne **pas en référer au médecin généraliste traitant** (« *Je pensais que c'était normal, que tous les gens qui avaient ce genre de traumatisme ressentait la même chose. Donc je ne lui ai rien dit.* » (E6)) ou en tout cas, ne pas en faire **une priorité dans sa prise en charge globale** (« *Avec le médecin traitant, on n'en a pas vraiment reparlé. [...] On parle d'autres choses.* » (E8)).

b) La banalisation médicale

La **subjectivité des symptômes** ainsi que la **discordance** entre la richesse des plaintes exprimées et la pauvreté de l'examen clinique amenaient le patient à **craindre de ne pas être cru** par les médecins : « *Je suis sûre qu'il croit que je fais semblant alors que pas du tout, je me sens handicapée par la situation.* » (E1), « *Tout est réel et j'ai l'impression qu'on pense que j'invente ou que je dramatise ce qu'il m'arrive ...* » (E4).

Les patients ressentait une **négligence de la part du corps médical** : « *A l'hôpital, on m'a donné une brochure pour ... enfin si j'avais besoin de parler... mais après ça, plus de nouvelles ... Je trouve ça dommage.* » (E2) ou un **manque de considération** de leur maladie et de ses répercussions : « *J'ai l'impression qu'il s'en fiche depuis que le scanner est revenu négatif. Il m'a dit qu'en tout cas, « il n'y a rien de grave, ça finira par passer.* » (E9).

Tout cela aboutissait à une **dégradation de la relation « médecin-patient »** avec des doutes émanant du patient concernant l'**alliance thérapeutique** (« *Le médecin, s'il ne traverse pas la situation, il ne peut pas comprendre.* » (E1)) ou encore **la capacité du médecin** à prendre en charge le SPC (« *Mais sans vouloir vous vexer, je pense que les médecins, vous ne pouvez pas comprendre. Les médecins, ils font leur boulot, il regarde les dégâts, ils sont docteurs, pas psychologues.* » (E3)).

Au contraire, lorsqu'un **soutien médical** était constaté par le patient, le vécu de la maladie et de ses répercussions semblait **moins difficile** : « *Après par le médecin traitant, très bien soutenue. Je n'ai pas hésité à aller consulter dès que je voyais un nouveau symptôme, il me prenait au sérieux, il m'a orienté vers le neurologue. Un bon soutien du médecin traitant, ça m'a beaucoup aidé. Du neurologue également, qui lui m'a aidé à prendre conscience que ce n'était pas juste une petite chute, que c'était quelque chose à prendre au sérieux. [...] ça m'aide énormément à rester positive. Même s'il y en a, je sens moins les répercussions de mes symptômes. Je me sens*

comprise. » (E7).

c) La nécessité de définir le SPC

➤ Un besoin de réassurance

L'**incompréhension** du patient par rapport à sa situation était **source d'angoisse** dans son quotidien : « *Il y'a des jours où je me pose des questions : « Pourquoi ça ne passe pas ? Est-ce-que c'est normal ? » »* (E4), « *Je suis triste, vraiment triste ... Je ne comprends pas pourquoi ces symptômes sont revenus.* » (E9)

La crainte **d'être anormal** était souvent évoquée : « *Comme il n'y a pas de séquelles à l'imagerie, ben euh ... même si ça a été quelque chose d'assez important, finalement, il n'y a pas de séquelles en fait ... Donc je ne devrais pas être fatiguée, ni être angoissée pour certaines choses ...* » (E7). Et ce, jusqu'à douter du **caractère physique de sa symptomatologie** : « *Je me dis que c'est dans ma tête, que j'ai traversé un traumatisme et que peut-être ça va revenir.* » (E5).

Cette impression **d'être inadapté** était parfois perçue par l'entourage (« *Il n'y a pas longtemps, j'ai rangé mes vêtements dans le frigidaire ! Ma première fille m'a dit « Maman, ce n'est pas possible, tu es en train de perdre la tête » ! [...] ça m'a marqué cet épisode avec le frigidaire.* » (E4)) amenant le patient à attribuer ses symptômes somatiques ou cognitifs à **des désordres psychologiques** : « *Je n'ai aucune idée de ce qu'il m'arrive, si c'est normal ou si je deviens fou.* » (E9).

Les patients ressentaient le besoin de **raisonner leur comportement** (« *Je ne sais pas si ce que je ressentais était normal, si c'était la suite logique des choses ...* » (E2)) ou tout simplement le besoin de « **mettre des mots sur tout ça.** » (E9).

➤ Un besoin d'explications

« *Pourquoi j'ai tous ces symptômes ? Pourquoi les médicaments ne font rien ? Est-ce-que je perds la tête ? Dans les analyses, les prises de sang, tout est normal, je ne comprends pas ! Est-ce-que je deviens folle ?* » (E4).

La **méconnaissance générale du SPC** (patients et médecins confondus) constituait un **frein** pour une évolution favorable de la maladie. Plusieurs **questions quotidiennes** tourmentaient le patient : « *Même à l'heure actuelle, je me pose souvent des questions sur mes symptômes. Est-ce qu'il y a une explication ?* » (E2). Celui-ci se sentait **démuni** et était à la **recherche d'un diagnostic** expliquant sa symptomatologie : « *Je ne sais pas si ces symptômes sont en lien avec l'accident vu que je ne sais pas trop ce que l'on doit ressentir après un choc à la tête.* » (E8).

Pour les patients, l'**absence de lésions à l'imagerie** remettait en doute la **réalité de leur pathologie** (« *Au final, c'est moi qui n'aie plus confiance en moi. [...] Rien ne s'améliore et je fais des examens qui ne montrent rien ! Je ne simule pas, je vous le jure !* » (E4)) ou était synonyme d'une **guérison impossible** (« *Quand j'ai passé le scanner et qu'ils n'ont rien trouvé, j'étais abattu. [...] S'il y avait quelque chose, j'aurais compris pourquoi j'avais mes symptômes. Pourquoi je me sens toujours malade. Et en plus, il y aurait peut-être une solution et donc une guérison.* » (E9)).

Cette négativité de l'imagerie pouvait être à l'origine d'une **déconsidération des plaintes du patient** par le médecin : « *ça va passer Madame, les symptômes finiront bien par partir, il n'y a pas de lésions donc c'est quand même bizarre que vous ressentiez tout ça ...* » (E1).

Le **questionnement sur l'évolutivité des symptômes** constituait une **source d'inquiétude** dans la majorité des cas : « *Normalement ça devrait diminuer au fil du temps non ? Je ne sais pas trop ...* » (E1), « *Plus de choses qui me font plus peur : de me dire que ça ne partira pas, de me remettre en question...* » (E7).

Une **réponse à ces questions** par le corps médical, et notamment par le médecin généraliste traitant, était **essentielle** pour le patient : « *J'aimerais être rassuré à ce sujet ou au moins savoir ce qui m'attend. Que je puisse évoluer et ne pas rester coincé dans cette spirale infernale.* » (E9).

En effet, lorsque des **informations sur le SPC et son évolution étaient délivrées** au patient, le **bénéfice ressenti** était incontestable : « *Je pense que ça devrait aller, ça va s'améliorer. Je suis bien soutenue, plusieurs personnes qui sont vraiment à l'écoute et qui sont présentes dès que quelque chose m'angoisse. Que ce soit dans le milieu médical ou non, et ça m'aide énormément à rester positive. Le neurologue m'a dit qu'il fallait compter minimum 6 mois pour que tout redevienne normal.* » (E7).

« C'est un médecin incroyable. Quand mes symptômes sont revenus, je suis tout de suite allé le voir et c'est fou comme il m'a rassuré. Il m'a dit que parfois, ça arrivait, après un intervalle de temps libre, plus souvent qu'on ne le croyait. Que les symptômes restaient pendant quelques mois et qu'après, ils disparaissaient. Qu'il fallait du temps pour que le cerveau refonctionne normalement. Il a subi un choc, c'est normal de me sentir plus faible. J'ai eu peur au début, d'être anormal parce qu'au final ce n'était qu'une petite chute mais il m'a dit que ça ne voulait rien dire, que le cerveau avait quand même pris un choc et que je devais penser à ma santé avant tout. Ne rien négliger et de lui en parler dès qu'un nouveau signe apparaissait. [...] C'est pour ça que je vous dis que même si ma vie n'est plus la même en ce moment, je sais que c'est temporaire donc je prends mon mal en patience. » (E11).

➤ **A la recherche d'une prise en charge initiale**

L'**absence de prise en charge** était regrettée par la plupart des patients : « Je vais le voir quasiment toutes les semaines depuis deux mois. A part me donner du DOLIPRANE®, il ne se passe pas grand-chose. » (E4), « Il me dit que ça va passer et puis voilà, il faut être patient. Il n'a jamais rien proposé pour m'aider. » (E5).

Pour certains patients, une **prise en charge active** de leur maladie était recherchée mais ils se demandaient souvent « ce qui pouvait les aider dans tout ça » (E5).

Les traitements paramédicaux tels que la **kinésithérapie** (« J'ai eu raison d'aller voir mon kinésithérapeute » (E7)), l'**ostéopathie** (« Il a commencé des séances de micro-ostéopathie aux endroits où j'avais mal et ça m'a fait beaucoup de bien. [...] ça me soulage. » (E6)) ou la **consultation avec un psychologue** (« Et puis s'il le faut, j'irai voir un psychologue. C'est important la santé. » (E5)) semblaient être bénéfique dans la prise en charge du patient.

2.4 A la recherche d'un gain secondaire ?

Dans les **contextes conflictuels** tels qu'une agression (E3) ou un accident de la voie publique (E1), le **sentiment d'injustice** occupait une place centrale dans les perceptions du patient : « Le fait que cette dame va sortir de prison, je me sens incomprise par la Justice. » (E1), « J'étais frustré par rapport, on va dire par rapport à

la Justice. Du système français comment il est. Il y a beaucoup de paperasse, il faut justifier ci, il faut justifier ça ... ça prend trop de temps et pendant ce temps-là, nous on souffre, on a ce sentiment d'injustice. » (E3).

Pour ces patients, l'évolution du SPC était **tributaire des événements liés à ce conflit** : « *Après les circonstances sont particulières. La dame qui m'a renversé va bientôt sortir de prison. Je pense que ça va jouer et ça va me retravailler » (E1).*

En dehors de toutes thérapies, ces patients affirmaient que l'obtention d'un **gain de cause** avec une reconnaissance de leur « **position de victime** » était nécessaire pour une **guérison complète** du SPC : « *Je pense que pour moi, pour que ça aille mieux, il faut que la Justice fasse son travail. [...] Qu'elle rende une sentence. Je pense que grâce à ça, ça irait mieux et que ça ferait disparaître tous mes symptômes. Au niveau du travail, je pense que la délibération de la Justice, ça va débloquer beaucoup de choses dans ma vie. » (E3)*

Le SPC pouvait également être une **justification** pour une **non-reprise de travail** (« *Pour le travail, je ne vais pas vous mentir. Finalement, ça m'arrange bien. Je n'aime pas mon travail et ça me manque de ne pas y retourner. » (E4)*) ou une **rétribution financière** (« *Les démarches des assurances sont vraiment très longues... Je pense qu'ils vont forcément me rembourser vu tous les symptômes que je présente encore. » (E10)*).

3. Schématisation de l'impact des perceptions du patient envers ses symptômes sur l'évolution des répercussions de son SPC

Cette schématisation est visualisable à la page 71.

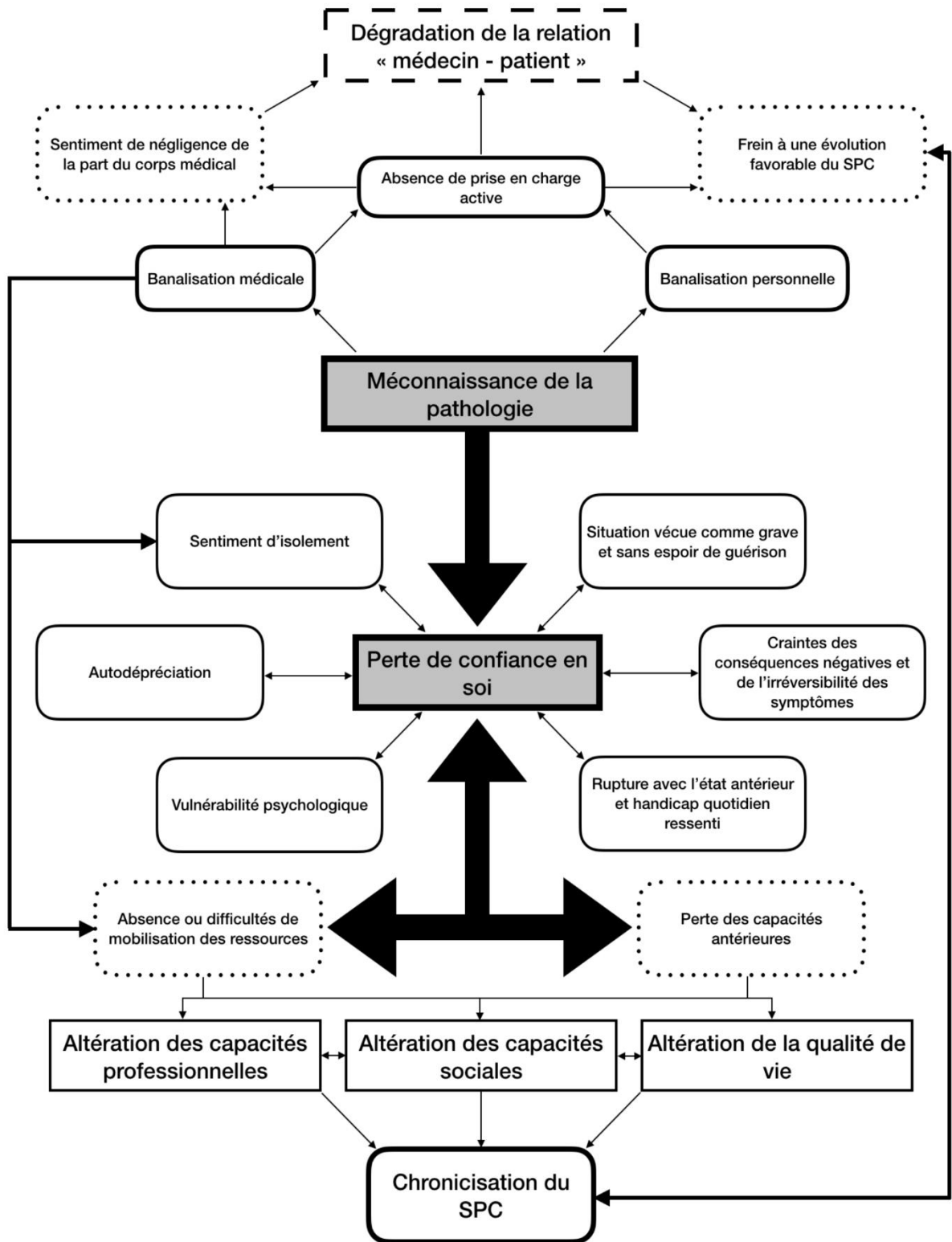


Figure 2 : Schématisation de l'impact des perceptions du patient envers ses symptômes sur l'évolution des répercussions de son syndrome post-commotionnel

4. Evaluation des outils diagnostiques du SPC

4.1 Le RPQ (Annexe 8)

L'ensemble des **symptômes** présents dans le RPQ a été décrit par les patients au cours des différents entretiens.

En argument de fréquence, les symptômes somatiques les plus rapportés étaient les **céphalées**, l'**asthénie** puis les **vertiges**. En ce qui concernent les troubles cognitifs, les troubles **mnésiques** et de la **concentration** ainsi que le **ralentissement de la pensée** étaient considérés comme les plus invalidants. Enfin, l'**irritabilité** et la **dépression** constituaient les symptômes psychologiques les plus communs.

D'autres symptômes connus dans la littérature comme constitutifs du SPC ont été évoqués spontanément par les patients mais ceux-ci ne figuraient pas dans la liste des symptômes proposés par le RPQ. Il pouvait s'agir de plaintes concernant un **patient unique** comme des troubles auditifs (acouphènes) (E8), des troubles de l'odorat (E7), une l'intolérance à l'alcool (E9).

Mais également de **plaintes intéressant plusieurs patients** comme **les troubles de l'attention** et les **troubles des fonctions exécutives**, avec notamment l'**altération des capacités de jugement**.

Un point particulier concernait l'item « Agitation » du RPQ. Lors de la réalisation du questionnaire, l'ensemble des patients s'est interrogé sur sa signification et finalement l'a rapporté au terme d' « **anxiété** » qu'ils jugeaient plus approprié.

Enfin, des **symptômes atypiques** ont été mentionnés comme secondaires au TCL : l'achluophobie (peur irraisonnée de l'obscurité), l'agueusie, la claustrophobie, la sensibilité aux insulations ainsi que les troubles de la sensibilité et de la latéralisation.

4.2 La CIM-10 (Annexe 6)

Dans ces critères diagnostiques, la CIM-10 exige la présence d'une **perte de conscience** ainsi qu'une **durée maximale des symptômes d'un mois**. Dans notre population, la PCI concernait seulement 5 patients et la totalité des patients présentait des symptômes constitutifs du SPC au-delà d'un mois après son TCL.

D'autre part, la CIM-10 exclue la présence de **déficits mnésiques importants** dans ces prérequis (sans nécessité de tests neuropsychologiques). Cette notion était intrinsèque aux perceptions du patient et aux répercussions socioprofessionnelles engendrées et de ce fait, difficilement évaluable **objectivement**.

Tous les symptômes présents dans cette liste ont été mentionnés par les patients et se retrouvaient également dans le RPQ, à l'exception de la **diminution de la tolérance à l'alcool** et de la **difficulté à exécuter des tâches mentales** (décrits comme constitutifs du SPC dans la littérature).

Au contraire, plusieurs symptômes présents dans le RPQ **n'étaient pas répertoriés** dans la liste de la CIM-10 : nausées/vomissements, troubles de la vue, sensibilité à la lumière, vision double, agitation. Ces symptômes étaient pourtant sujets à **des plaintes** de la part des patients de notre étude. (*Un tableau récapitulatif est visualisable avec le Tableau 8*).

Le critère « Préoccupation concernant ces symptômes avec peur de dommages cérébraux irréversibles, allant dans le sens d'idées hypochondriaques surévalués et adoption d'un rôle de malade » semblait s'inscrire dans l'analyse des perceptions du patient vis-à-vis du SPC.

4.3 Le DSM-IV (Annexe 7)

Le DSM-IV exige une **durée minimale** des symptômes de **3 mois**. Ceci était le cas pour l'ensemble de nos patients.

L'ensemble des symptômes de cette liste a été rapporté par les patients. Les symptômes recherchés dans le DSM-IV différaient de ceux de la CIM-10 ou du RPQ. Un tableau récapitulatif est visualisable ci-dessous (**tableau 8**).

Dans le DSM-IV, des **tests neuropsychologiques** sont nécessaires pour l'évaluation des troubles cognitifs. Aucun de nos patients n'en a bénéficié au cours de sa prise en charge.

Enfin, l'**altération significative du fonctionnement social** ou **professionnel**, critère du DSM-IV, a été retrouvée chez l'ensemble de nos patients.

4.4 Tableau récapitulatif

Tableau 8 : Différences entre les symptômes présents dans les outils diagnostiques du SPC, dans la littérature et ceux rapportés par les patients de notre étude

LITTERATURE	PATIENTS	RPQ	CIM-10	DSM-IV
Céphalées	X	X	X	X
Asthénie	X	X	X	X
Nausées	X	X		
Vertiges	X	X	X	X
Troubles du sommeil	X	X	X	X
Photophobie	X	X		
Phonophobie	X	X	X	
Acouphènes	X			
Troubles de la vision	X	X		
Troubles de l'odorat	X			
Troubles de la concentration/ attention	X	X	X	X
Troubles mnésiques	X	X	X	X
Altérations des fonctions exécutives	X		X	
Troubles praxiques	X			
Troubles de l'apprentissage	X		X	X
Traitement de l'information altérée	X	X		X
Irritabilité	X	X	X	X
Anxiété	X		X	X
Apathie	X			X
Labilité émotionnelle	X	X	X	X
Dépression	X	X	X	X
Frustration	X	X		
Intolérance au stress ou à l'alcool	X		X	
Agitation	X	X		

SPC : syndrome post-commotionnel

IV. DISCUSSION

A- Discussion de la méthode

1. Les limites de l'étude

➤ Constitution de l'échantillon

Les patients étaient préalablement contactés par téléphone afin de savoir s'ils souhaitaient participer à l'étude. Lors de la présentation téléphonique, le sujet de l'étude leur a été expliqué ce qui a conduit à un **biais de recrutement**. Les patients ayant accepté de réaliser un entretien étaient les plus susceptibles de présenter des répercussions socioprofessionnelles au décours de leur TCL. Les principaux motifs de refus de participation étaient l'absence de SPC au décours de leur traumatisme ou la présence de symptômes persistants mais non générateurs de conséquences notables pour le patient.

La population de cette étude était issue de la base de données d'admissions dans le service des urgences du CHU Sud Réunion sur une période précise (un an). L'échantillon, bien que diversifié, ne concernait d'une part que les patients du sud de la Réunion et d'autre part que des patients qui ont nécessité une consultation médicale au décours de leur TCL (donc potentiellement plus graves ?). Ceci constitue un **biais de sélection** avec un possible manque d'exhaustivité concernant notre échantillon.

Un autre biais de sélection est à déplorer par l'exclusion volontaire des patients alcooliques chroniques en situation d'alcoolisation aiguë au moment du TCL, des patients consultant dans un contexte carcéral et des patients polytraumatisés présentant une symptomatologie extra-crânienne prédominante. Cette décision s'est fondée sur la volonté de minimiser les variables de confusion intrinsèque au contexte particulier de ces situations.

➤ La réalisation d'entretiens semi-directifs

Les entretiens individuels ont été réalisés dans le but d'encourager la libre expression des patients. Il était impossible de vérifier l'authenticité du discours des patients

entraînant ainsi un risque de **biais d'investigation**. Néanmoins, le procédé des entretiens semi-directifs reposant sur une confiance réciproque, la sincérité des patients n'a pas été remise en question.

L'interviewer était l'investigatrice de l'étude. Il s'agissait de son premier exercice dans l'exploration de la méthode qualitative ce qui peut favoriser l'apparition de certains biais. Lors du recueil de données, la manière d'interroger (l'attitude générale, la tonalité de la voix, la réaction aux réponses données ...) peut influencer le discours des patients. Ce **biais d'investigation** a été réduit par l'utilisation d'un canevas d'entretien et par la volonté d'être le plus neutre possible. La réalisation de l'ensemble des entretiens par la même personne a également permis une minimisation de ce biais.

Même si le choix de l'horaire et de la méthode (face à face ou par téléphone) des rendez-vous a été laissé au patient afin de favoriser des conditions optimales de recueil, la variabilité des conditions a pu influencer l'ambiance de l'entretien et de ce fait la qualité des réponses. Ce biais est difficilement appréciable de manière objective.

L'enregistrement de l'entretien par un Smartphone et un dictaphone numérique a pu engendrer une gêne chez certains patients et peut-être limiter leur libre expression. La garantie d'une **anonymisation stricte** des entretiens a essayé de limiter ce biais.

2. Les forces de l'étude

➤ Une étude originale

Il s'agit de la **première étude** qualitative traitant des répercussions socio-professionnelles du syndrome post- commotionnel chez les traumatisés crâniens légers.

Le choix de la méthode qualitative s'est porté sur la volonté de connaître l'ensemble des répercussions sociales et / ou professionnelles potentielles ressenties par les patients et d'éviter de se limiter uniquement à une liste prédéfinie de conséquences basée sur des hypothèses médicales ou personnelles.

D'autre part, cette méthode issue des sciences humaines et sociales a pour spécificité d'étudier les représentations et les comportements induits ⁽⁹⁹⁾. L'étude qualitative prend

alors tout son sens dans l'exploration de l'impact des perceptions du patient vis-à-vis de ses symptômes dans la construction de ces répercussions.

La méthode qualitative contribue à une meilleure perception du fonctionnement des sujets et des interactions entre eux. En ce sens, elle semble particulièrement adaptée à la **recherche en médecine générale** car elle permet une approche plus élargie de la compréhension de la santé et des déterminants des soins ⁽¹⁰²⁾.

Le point fort de cette étude est d'avoir mis en évidence la présence de répercussions socioprofessionnelles dans le cadre du SPC tout en laissant **la place centrale au patient**. L'intégration des perceptions et des comportements du patient dans l'analyse a permis, au-delà d'une simple constatation des faits, de comprendre quels étaient les déterminants et facteurs prédictifs d'une chronicisation du SPC et d'y apporter des solutions.

➤ **Un échantillon diversifié**

En recherche qualitative, l'échantillon n'est pas en quête d'une **représentativité**. C'est la diversité des situations cliniques, des opinions et des comportements du patient qui est recherchée. L'échantillonnage dit en « **recherche de variation maximale** » semblait particulièrement adapté à cette situation ⁽⁹⁹⁾. Celui-ci s'est appuyé sur des critères de variance issus d'une recherche bibliographique concernant les facteurs de risque de chronicisation du SPC. [*cf. Partie I. Paragraphe II-C.*] L'ensemble des critères de variance retenus a été observé dans la population finale de l'étude ce qui a permis d'obtenir une grande diversité du recueil de données.

➤ **La validité interne et externe**

La validité externe de l'étude a été renforcée par la recherche d'une **suffisance des données**. Celle-ci a été obtenue au bout du 10^{ème} entretien. Un entretien supplémentaire a été réalisé pour s'assurer de l'absence de nouvelle donnée.

L'analyse des résultats s'est déroulée **en parallèle** de la réalisation des entretiens ce qui a permis de minimiser les pertes de données, en particulier non verbales.

Une **triangulation des données** a renforcé la validité interne de cette étude. Celle-ci a été faite à la fin du recueil de données par une médecin urgentiste impliquée dans le projet de recherche.

B- DISCUSSION DES RESULTATS

1. Les répercussions socioprofessionnelles du SPC

Dans notre étude, la présence de répercussions socioprofessionnelles dans l'évolution du SPC semble indiscutable. L'ensemble des patients a rapporté une franche altération de la qualité de vie dans les suites de leur TCL, principalement imputable à la persistance de symptômes somatiques, cognitifs ou psychologiques.

➤ Les répercussions professionnelles

Dans notre population, ces répercussions demeuraient **inconstantes** tant dans leur intensité que dans la nature des contraintes ressenties.

Dans leur méta-analyse de 2004, The Who collaborating centre task force of Mild traumatic brain injury a indiqué que la plupart des patients se rétablissaient et reprenaient leurs activités professionnelles **dans le mois** suivant le TCL ⁽²¹⁾. Ces données coïncident avec la méta-analyse de Binder et al. en 1997 qui a déclaré une durée moyenne de la reprise du travail de **3.5 semaines** suivant le TCL, et ce malgré la présence d'un SPC dans certains cas ⁽⁴³⁾.

Ces résultats sont **en contradiction** avec d'autres études comme celle de Ruffolo et al. concernant le retour au travail 6 à 9 mois après un TCL où seulement 42 % des patients (sur une cohorte de 50 patients) sont retournés au travail avec une nécessité d'aménagement de poste pour 30 % d'entre eux ($p < 0.05$) ⁽⁹⁵⁾. Ou encore l'étude prospective menée par Boake et al. en 2005 qui a exploré la productivité au travail suite à un TCL au sein d'une cohorte de 190 TCL à 1, 3 et 6 mois ⁽¹⁰³⁾. A 3 mois, seulement 64 % des patients avaient repris leur travail (estimation concordante avec les 66 % constatés par Rimel et al. ⁽³³⁾). A 6 mois, 31 % des patients étaient toujours en arrêt (estimation proche de celle de Dikmen et al. qui a objectivé une reprise de travail chez 63 % de leurs patients à ce terme) ⁽¹⁰⁴⁾. Enfin, ces constatations pouvaient

avoir lieu parfois jusqu'à un an après le TCL comme dans l'étude menée par Hajjioui et al. en 2009 où le SPC persistant présentait une association statistiquement significative avec une non reprise du travail ($p = 0.001$)⁽⁹⁷⁾.

Dans notre étude, deux patients étaient toujours en **arrêt de travail** à 3 et 5 mois. L'incapacité de travailler représentait une source d'angoisse pour ces deux personnes car celle-ci était synonyme d'une « défaite personnelle » contre le SPC occasionnant une crainte de l'avenir et une chronicisation de la maladie.

Le **retour au travail** est considéré comme un facteur important dans l'évolution des maladies chroniques comme le mentionne la World health organization (WHO) dans son rapport mondial sur le Handicap en 2011⁽¹⁰⁵⁾. Un retour au travail infructueux peut avoir des conséquences économiques et psychosociales négatives profondes sur les personnes concernées et leur entourage familial.

Une notion importante est que le retour au travail ne signifie pas que les malades sont **indemnes de tout handicap**. Dans notre étude, plusieurs patients ont repris leur travail et ce malgré la présence de symptômes persistants et parfois considérés comme invalidants. Un aménagement de poste ou une réduction du temps de travail semblait nécessaire dans la plupart des cas mais souvent non entrepris (désir de lutter contre la maladie, acceptation de la situation, dévalorisation de l'image de soi professionnelle secondaire ...).

Ce concept est retrouvé dans une étude prospective réalisée par Guervin traitant des répercussions sur l'activité professionnelle du SPC secondaire à un TCL⁽¹⁰⁶⁾. A 6 mois, sur 70 patients, 94 % avaient repris leur activité professionnelle pré-morbide. Cependant parmi ces patients, 39 % exprimaient des **difficultés au travail** dont 10 % décrivaient ces complications comme invalidantes. Au total, seul un patient a bénéficié d'un reclassement professionnel adapté sur décision du médecin du travail et deux patients d'une réduction du temps de travail transitoire.

Des **résultats similaires** sont retrouvés dans la littérature avec pour exemple celle de Van der Naalt et al. qui a objectivé de manière prospective une reprise du travail pour la totalité des 67 patients à 1 an du TCL. Néanmoins, seulement 79 % reprenaient leur travail à un niveau comparable à celui pré-morbide et 21 % ont nécessité soit un aménagement des fonctions soit une réduction du temps de travail⁽⁹⁶⁾.

Dans notre étude, bien que les symptômes physiques (asthénie, céphalées ...) ou psychologiques (irritabilité, dépression ...) jouaient un rôle dans la survenue de répercussions professionnelles, les **symptômes cognitifs** semblaient avoir un impact plus lourd sur les limites à la poursuite d'une activité professionnelle harmonieuse.

Les symptômes cognitifs sont les symptômes du SPC **les plus étudiés** dans la littérature avec à leur actif la réalisation de multiples méta-analyses ^(40,42,43).

L'**altération de la mémoire**, les **troubles de la concentration** et le **ralentissement de la pensée** étaient les symptômes cognitifs les plus rapportés par nos patients. Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature ^(30,32,35).

Dans notre étude, les troubles de l'attention et notamment ceux de l'**attention divisée** (c'est-à-dire la capacité à traiter simultanément plusieurs catégories d'informations pertinentes ⁽³⁹⁾) et ceux des **troubles des fonctions exécutives** (difficultés à planifier et exécuter des actions, diminution des initiatives ⁽³⁹⁾...) se sont révélés être à l'origine des répercussions professionnelles les plus graves et handicapantes. Celles-ci étaient directement liées au **déclin professionnel** par nos patients.

Dans la littérature, les troubles de l'attention divisée constituent le facteur le plus important dans la prédiction d'un retour à une activité professionnelle pré-morbide ^(44,107). En seconde position arrivent les troubles des fonctions exécutives qui, en plus de leurs difficultés propres, compliquent la mise en place de **stratégies de compensation** par le patient. Cela souligne l'importance de les rechercher précocement dans la prise en charge du SPC afin de pallier au mieux leurs conséquences ^(33,107).

D'autres **facteurs prédictifs** du retour au travail ou de la reprise professionnelle à un niveau similaire à celui pré-morbide dans le SPC ont été analysés dans la littérature.

Certaines études ⁽¹⁰⁸⁻¹¹⁰⁾, mais pas toutes^(111,112), ont montré que les patients présentant des anomalies intracrâniennes secondaires à leur TCL sont plus susceptibles d'avoir un pronostic défavorable que ceux indemnes de lésions à l'imagerie.

Dans leurs études, Leininger et al. ⁽⁴⁹⁾ ainsi que Lännsjo et al. ⁽²⁷⁾ n'ont pas mis en évidence de lien significatif entre la durée de la PCI et le GCS au moment du traumatisme dans la prédiction des résultats au décours d'un TCL.

D'autres facteurs tels que la présence de lésions extra-crâniennes associées, un âge avancé, la consommation d'alcool ou de drogues, la persistance de symptômes somatiques (céphalées, vertiges et asthénie) et la dépression ont été décrits comme des facteurs prédictifs d'une chronicisation du SPC et de la survenue de répercussions professionnelles et sociales ^(113–115).

Enfin, la durée de l'APT a été associée à une évolution plus défavorable du SPC par certains auteurs ^(22,96). Ce résultat est en contradiction avec celui de Lännsjö et al. qui n'a retrouvé aucune relation significative entre l'APT et la chronicisation d'un SPC ⁽²⁷⁾.

Chacun de ces facteurs a été représenté par un critère de variance dans notre étude et été donc associé à un SPC persistant compliqué. La recherche d'un lien significatif n'était pas l'objet de cette recherche.

A l'instar du TCL et du SPC [*cf. Première partie*], les résultats des études concernant les répercussions professionnelles du SPC sont **variables** et **contradictaires**. La principale raison réside dans les **difficultés méthodologiques** rencontrées. Nombreuses sont les études qui ne distinguent pas la sévérité des TC ou ne précisent pas leur définition de « retour au travail » (reprise au même niveau professionnel pré-morbide, reprise avec limitations, reprise avec aménagement de poste ou à temps partiel ...). Aussi ces résultats contradictoires peuvent être secondaires à la pertinence du groupe contrôle, à l'hétérogénéité des sujets, à des échantillons non représentatifs de la population générale ou à la sensibilité des tests cognitifs utilisés pour détecter des altérations neuropsychologiques post-traumatiques. De plus, il ne faut pas oublier que les systèmes de compensation, l'accès aux services de réadaptation ou d'aide au travail ne sont pas égaux en fonction des pays. En ce sens, des définitions universelles et des études complémentaires avec une méthodologie plus avancée semblent nécessaires.

➤ **Les répercussions sociales et l'altération de la qualité de vie (QDV)**

Dans notre étude, des répercussions sociales et une altération de la qualité de vie secondaires au SPC ont été rapportées par l'**ensemble** de nos patients. La restriction des loisirs (sorties, sport ...), la dégradation des relations amicales et la restriction d'autonomie (peur de reprendre le volant, difficulté à réaliser les tâches de la vie

quotidienne ...) constituait les principales plaintes évoquées. Celles-ci étaient directement imputables à la présence de symptômes persistants constitutifs du SPC ou intriquées dans un cercle vicieux basé sur une dévalorisation de l'image de soi.

Des résultats similaires sont rapportés dans l'étude prospective menée par Hajjioui et al. chez 42 patients un an après un TCL où il concluait que le SPC était lié de manière **significative** à une dégradation de la qualité de vie globale des patients ($p = 0,0007$)⁽⁹⁷⁾. Au sein de cette étude, concernant la pratique sportive, seulement 22 % des patients conservaient leur activité antérieure (11 % ont arrêté complètement le sport et 67 % ont nettement diminué leur pratique). Un tiers des patients rapportait une baisse des activités de loisirs après le TCL. Enfin, 50 % des patients constataient une dégradation modérée de leur qualité de vie après leur traumatisme (25 % sévère et 25 % légère). Seuls 13 % de cette population ne ressentaient aucune altération concernant leur QDV.

La **qualité de vie liée à la santé** (QdVS) constitue un critère important dans le domaine de la réadaptation en reflétant dans quelle mesure une maladie et son traitement affectent les aspects physiques, mentaux et sociaux de la vie d'une personne du point de vue du patient lui-même⁽¹¹⁶⁾.

Des études antérieures ont montré que de nombreuses personnes souffrant de SPC subissaient une réduction de la QdVS en raison de déficiences physiques, cognitives et / ou affectives^(33,117,118).

Dans une étude de 2007 menée par Stålnacke et al., 57 % des 163 patients inclus rapportaient des difficultés psychosociales avec un faible niveau de satisfaction à l'égard de la vie et ce **3 ans** après leur TCL⁽¹¹⁹⁾.

En 2019, Voormolen et al. a mené une étude de cohorte observationnelle prospective sur une durée de 6 mois après un TCL⁽¹²⁰⁾. Sur les 731 patients inclus, 40 % ont présenté un SPC (avec utilisation du RPQ). La mesure de la QDV était réalisée grâce à l'auto-questionnaire 36-item Short-form health survey (SF-36) qui est un test standardisé reconnu dans l'évaluation de la QdVS⁽¹²¹⁾. Le SPC à 6 mois était lié **significativement** à une baisse de 20 à 30 % de la QdVS ($p < 0.001$).

En outre, des corrélations négatives **significatives** entre tous les éléments de RPQ et les domaines du SF-36 ont été trouvées indiquant que les problèmes de rapport sur l'un des éléments de RPQ étaient associés à une diminution des différents aspects de la QdVS d'un individu. Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature, puisque

Emanuelson et al. a également trouvé une corrélation **significative** entre des proportions plus élevées de symptômes du SPC et des scores bas de SF-36 chez des patients âgés de 16 à 60 ans vivant dans l'ouest de la Suède, un an après leur TCL ⁽¹²²⁾. Cependant la comparaison entre ces deux études reste délicate. Ces résultats sont à nuancer car le nombre de symptômes rapportés n'indique en rien l'intensité de leur impact dans la vie du patient. Dans l'étude d'Emanuelson et al., les patients ne pouvaient attribuer à chaque symptôme qu'un symptôme existant (oui) ou non existant (non) sans notion de la sévérité de ceux-ci. De plus, les investigateurs ne mentionnaient aucunement le terme de SPC dans leur article.

A l'instar des études concernant les répercussions professionnelles, celles étudiant les répercussions sociales et la qualité de vie dans le SPC présentent plusieurs difficultés méthodologiques.

Tout d'abord, les auteurs utilisent différentes échelles d'évaluation de la QDV dans leurs études : le Life Satisfaction Questionnaire (LiSat 11) ⁽¹¹⁷⁾, la SF-36 ⁽¹²²⁾, le Perceived Quality of Life Scale (PQoL) ⁽¹²⁰⁾ ...

Aucune de ces échelles n'est scientifiquement validée pour l'évaluation de la QDV dans le TCL ou le SPC ⁽²¹⁾ et le questionnaire Quality of life after brain injury (QOLBI) est une échelle validée uniquement pour l'évaluation des TC graves ⁽¹²³⁾.

Une autre limite concerne l'utilisation **d'auto-questionnaires** que ce soit pour dépister le SPC (RPQ) ou pour en mesurer ses conséquences (SF-36, LiSat11 ...). L'une des difficultés majeures dans l'analyse du SPC est la **subjectivité des symptômes** qui le constitue. Le risque de sous - et surtout de surestimation des symptômes par les patients est non négligeable et est à l'origine de résultats non comparables. Un patient peut se déclarer insatisfait d'une situation qu'un autre jugera acceptable. Diverses variables de confusion (personnalité pré-morbide, facteurs psychologiques pré - ou post-traumatiques, facteurs psychosociaux, sévérité du traumatisme ...) peuvent alors être impliquées ^(121,124).

Un dernier obstacle réside dans le **manque de spécificité** du SPC [*cf Première partie. Paragraphe II-F.*]. Certains symptômes tels que les maux de tête, l'irritabilité, l'anxiété ou la fatigue ont des taux de bases élevés dans la population normale ⁽⁸¹⁾. L'impact de l'état de santé physique ou mentale pré-traumatique sur les symptômes persistants du SPC est difficilement objectivable et reste source de confusion. Les

symptômes constitutifs du SPC étant présents dans de nombreuses autres maladies chroniques (SSPT, douleur chronique, dépression ...), leur impact dans l'évaluation de la QDV reste à l'heure actuelle incertaine ⁽¹²⁵⁾. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour isoler les effets spécifiques du SPC sur la QdVS.

Dans une étude prospective sur la satisfaction de vie et le devenir psychosocial des TCG réalisée en Aquitaine en 2002, Quintard et al. a conclu que les attentes principales des patients à distance de leur TC étaient de retrouver des relations amicales et humaines valorisantes, une vie affective et sexuelle harmonieuse ainsi que de reprendre leur activité professionnelle et loisirs pré-traumatiques. Un parallèle peut être facilement concevable avec les patients ayant subi un TCL ⁽¹²⁶⁾. C'est en ce sens qu'une **meilleure compréhension** de la relation entre le SPC et la QdVS et les facteurs modifiables intriqués dans cette relation pourrait améliorer les stratégies d'intervention et le processus de réhabilitation des patients atteints de SPC.

2. L'impact des perceptions du patient dans l'évolution du SPC

Même si certains restaient optimistes quant à l'avenir, la majorité des patients de notre étude étaient accablés de **perceptions négatives** vis-à-vis du SPC. La **perte de confiance en soi** était unanime constituant un **handicap quotidien**. Chez ces patients, les répercussions socioprofessionnelles et sur la QDV étaient décrites comme **graves**. La guérison était utopique avec une crainte de symptômes **irréversibles** et de conséquences négatives **durables**.

En 1980, Leventhal et al. a décrit un modèle de psychologie médicale pourvoyeur d'une influence déterminante sur la compréhension des mécanismes psychologiques sous-jacents à de nombreuses maladies physiques chroniques et de syndromes médicalement inexplicables. Il s'agissait d'une approche basée sur **les perceptions de la maladie** ⁽¹²⁷⁾.

Plusieurs travaux de recherche ultérieurs ont démontré l'importance de l'effet des perceptions qu'ont les patients de leur condition sur l'influence des résultats, au-delà même de la pathologie organique ⁽¹²⁸⁾. Dans ces études, les patients présentant des syndromes médicaux mal ou inexplicables attribuaient de nombreux symptômes à leur

état et croyaient indubitablement en leur véracité, gravité et chronicité avec des répercussions non négligeables sur leur QDV et leur réhabilitation ^(129,130).

Dans une étude de 2007, Whittaker et al. a examiné le rôle des perceptions du patient vis-à-vis de ses symptômes dans la prédiction des résultats après un TCL et notamment dans la survenue d'un SPC ⁽⁹⁸⁾. Aucun lien avec les données cliniques concernant la sévérité de la blessure ou la présence d'une détresse psychologique au moment du TCL n'a été retrouvé. Cependant, la variable des perceptions « **Conséquences** » était un facteur prédictif du résultat chez 8 patients sur 10 ($p < 0.001$). En d'autres termes, les patients qui pensaient que les symptômes présents au décours de leur TCL avaient des conséquences négatives graves sur leur vie et continuaient à le faire avaient un risque augmenté de présenter un SPC durable. La gravité des symptômes du SPC n'avait pas d'influence directe sur les résultats : c'est l'**interprétation** des symptômes comme graves et irréversibles qui exposait les patients au risque de SPC.

Depuis plus d'une centaine d'années, l'étiologie du SPC, qu'elle soit organique ou psychogène, reste **controversée**. [*Cf. Première partie. Paragraphe II-C.*] L'hypothèse de Lishman selon laquelle les facteurs organiques prédominent tôt dans l'histoire naturelle du SPC alors que les facteurs psychologiques et motivationnels deviennent plus pertinents au fil du temps reste attrayante ⁽⁵⁴⁾. Mais comme l'a montré l'étude de Whittaker, les facteurs psychologiques au décours du TCL ont également leur importance ⁽⁹⁸⁾.

Une intégration de l'ensemble de ces résultats dans la prise en charge globale du patient souffrant de TCL et de SPC semble indiscutable. Dans notre étude, les perceptions négatives du patient vis-à-vis de sa maladie participaient à une évolution défavorable du SPC. Celle-ci se traduisait par une altération des capacités de réhabilitation du patient et par une chronicisation des répercussions multiples constatées. La principale théorie expliquant l'émergence de ces perceptions négatives reposait sur la **méconnaissance du SPC**.

La méconnaissance de cette pathologie peut s'expliquer par les **nombreux débats** que le SPC suscite entre les experts en santé publique, les cliniciens et les méthodologistes : la subjectivité de ses symptômes et leur variabilité rendant difficile leur inclusion à un syndrome spécifique, l'absence de spécificité du SPC, son étroite

ressemblance et ses symptômes communs avec d'autres maladies (dépression, SSPT, douleur chronique ...), la durée variable des symptômes, une étiologie incertaine ... **[Cf. Première partie. Paragraphe II-F.]**

Toutes ces incertitudes concernant le SPC amènent à une **banalisation médicale** qui met en danger la relation « médecin-patient ». Comme observé dans notre étude, le patient se sentait incompris et abandonné face à une situation qu'il n'arrivait plus à contrôler. De là naissaient des perceptions négatives qui constituaient **un frein** à la résolution du SPC et donc de ses conséquences. Plusieurs souhaits ont été formulés par nos patients. Ils étaient à la recherche d'**explications** concernant le SPC (la durée prévisible des symptômes, l'absence de remise en question de la maladie malgré la normalité des examens paracliniques, le besoin d'un diagnostic avéré ...). Ils évoquaient aussi le **besoin d'être rassuré** (réversibilité des symptômes, le retour à un état antérieur prévisible, considération de leurs plaintes ...).

Au vu de toutes ces données, il semble important de tenir compte des perceptions qu'ont les patients au décours de leur TCL lors de l'évaluation du risque de développer un SPC. On pourrait se demander si les médecins ne devraient pas fournir systématiquement des informations visant à défaire les croyances mésadaptées des patients. En particulier concernant l'**éducation précoce** sur les symptômes du SPC, leur réattribution à des causes bénignes, la garantie d'un pronostic favorable et de la reprise progressive des activités pré-morbides.

Dans la littérature, on dispose de plusieurs résultats concordants. Dans une étude de 2002 par Ponsford et al., les patients ayant reçu un livret d'information décrivant les manifestations cliniques associées au TCL et proposant des stratégies d'adaptation présentaient moins de symptômes et étaient moins anxieux 3 mois après le traumatisme. Les mêmes effets étaient observés pour **la réassurance** ⁽⁷⁰⁾.

Dans leur méta-analyse de 2004, les membres de la Task Force rapportaient que des **informations éducatives précoces et rassurantes** sont bénéfiques après le TCL ⁽²¹⁾. Tout comme une **prise en charge médicale psycho-éducative précoce et brève** ^(21,69).

En 2006, Nolin et Héroux insistaient à leur tour sur l'importance de se concentrer sur les plaintes subjectives évoquées par les patients au décours du TCL ⁽¹³¹⁾.

Des études interventionnelles en ce sens au décours d'un TCL semblent nécessaires et prometteuses. D'autant que les conclusions de ces études pronostiques pourraient permettre d'identifier ces facteurs modifiables susceptibles d'être traités par des prises en charge appropriées.

Pour lutter contre la méconnaissance de la maladie, des outils d'informations et de prévention sont mis en place. En témoigne, le programme d'action 2012 du Ministère de la santé en faveur des traumatisés crâniens insistant sur le **rôle central des médecins généralistes traitants** dans le dépistage des séquelles du TCL ⁽⁷³⁾. Ou encore le site « France Traumatisme Crânien » proposant des pistes de prise en charge par le médecin généraliste à l'aide de plaquettes informatives destinées aussi bien aux patients qu'aux médecins eux-mêmes (**Annexe 10 et 11**).

3. Les outils diagnostiques du SPC

Dans notre étude, l'outil diagnostique utilisé était le RPQ. Notre choix s'est porté sur le fait que le RPQ était le seul outil tenant compte de la **gravité des symptômes** du SPC, variable intéressante dans l'analyse du retentissement social et professionnel. L'ensemble des symptômes présents dans le RPQ a été rapporté par nos patients. Cependant d'autres symptômes connus pour être constitutifs du SPC dans la littérature et ressentis par nos patients ne figuraient pas dans le RPQ (acouphènes, intolérance à l'alcool, troubles de l'attention ...). Ce résultat nous a poussé à se poser la **question de la fiabilité** du RPQ dans le diagnostic de SPC.

Dans la littérature, plusieurs études ont été menées à ce sujet. Même si plusieurs publications déclarent une **bonne validité du RPQ** ^(62,65) dans le diagnostic de SPC, d'autres restent sur la réserve.

Il est licite de penser qu'une sous - ou surestimation des symptômes puisse exister lorsque l'outil utilisé repose sur une **approbation subjective** des symptômes par le malade. En 2006, Potter et al. allait dans ce sens et concluait que l'exactitude et l'interprétation du RPQ pouvaient varier considérablement en raison de l'**auto-évaluation** faite par les patients et des **variables de confusion** potentielles impliquées ⁽⁶⁷⁾. Cette situation semble particulièrement à risque lorsque les patients sont impliqués dans un litige lors de la réalisation du questionnaire ⁽⁶⁸⁾.

Lorsque l'on a comparé les symptômes présents dans le RPQ avec les autres outils diagnostiques que sont la CIM-10 et le DSM-IV, force est de constater que le choix de l'outil entraînait de **grandes différences** dans le diagnostic du SPC. **[cf. Tableau 8]**. En exigeant la présence d'une PCI et une durée maximale des symptômes d'un mois, la CIM-10 ne considérait aucun des patients de notre population comme atteint d'un SPC (à l'inverse du RPQ). La nécessité de tests neuropsychologiques dans l'évaluation des troubles cognitifs dans les critères de la DSM-IV excluait également le diagnostic de SPC chez tous nos patients.

Des résultats similaires sont mentionnés dans la littérature. En 2005, Boake et al. retrouvait une proportion de 64 % de SPC en se référant à la CIM-10 contre 11 % avec le DSM-IV au sein de la même population de patients ⁽⁶³⁾. Même constat en 2008 avec une étude prospective réalisée par Mc Cauley et al. dans laquelle une cohorte de 139 patients ayant subi un TCL a été évaluée 6 mois après le traumatisme. La différence de prévalence était flagrante avec un diagnostic de SPC trois fois plus élevé en utilisant la CIM-10 qu'en utilisant le DSM-IV ⁽¹³²⁾.

A l'heure actuelle, il n'existe **aucun consensus universel** ayant réussi à identifier la liste la plus valide dans le diagnostic du SPC. Des incertitudes concernant la **validité** et la **fiabilité** de tous ces outils subsistent.

Un point à part concernant notre étude : des **symptômes atypiques** ont été décrits par les patients comme faisant partie intégrante de leur SPC. Il s'agissait de l'achluophobie (peur de l'obscurité), l'agueusie, la claustrophobie, la sensibilité aux insulations et les troubles de la sensibilité et de la latéralisation. S'agissant de symptômes peu spécifiques, il était difficile d'apprécier le lien entre eux et le SPC.

En conclusion, des études supplémentaires de bonne qualité semblent incontournables afin d'obtenir une **utilisation optimale** ou suggérer une **modification** de ces outils.

4. Le SPC : un socle pour une recherche de gain secondaire ?

Dans notre étude, deux patients étaient impliqués dans **un litige** lié au TCL (accident de la voie publique et agression par une tierce personne). Lorsque la vision de leur avenir à court terme était évoquée, la guérison complète du SPC était tributaire de la

résolution de ces conflits, notamment par une action de la Justice. Leurs discours évoluaient autour d'une **reconnaissance de leur « position de victime »** avec la recherche d'un gain de cause ou d'une vengeance.

Pour d'autres, la persistance du SPC constituait une **excuse à la reprise professionnelle** ou un argument pour une **rétribution financière**.

Dans la littérature, plusieurs études ont démontré que les patients impliqués dans des litiges au cours de leur SPC rapportaient un plus grand nombre de symptômes et / ou une intensité plus forte de ceux-ci que les patients indemnes de conflits ^(33,42).

La mise en évidence d'une **simulation** de la part du patient est difficile au vu de la subjectivité de la plupart des symptômes du SPC. En 2002, Mittenberg et al. a essayé de déterminer la fréquence de ces simulations au sein de 33 351 cas judiciaires. 30 % des affaires d'invalidité ou liées à des dommages corporels, 19 % des poursuites pénales et 8 % de cas liés à une faute médicale impliquaient une possible **exagération des symptômes** en nombre, en intensité ou en durée (un tiers de ces cas était lié à un TCL) ⁽¹³³⁾.

Un autre problème du SPC est que son diagnostic est basé sur une auto-évaluation qui, comme nous l'avons vu, peut entraîner des biais non négligeables. Des résultats similaires ont été mis en évidence lorsqu'une rétribution financière était en jeu au décours d'un TCL ⁽⁴³⁾.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires afin de déterminer dans quelle mesure les contextes de litige ou la recherche d'un gain secondaire interfèrent dans l'évolution du SPC.

V. CONCLUSION

Avec son incidence élevée, la prise en charge du TCL peut concerner tout médecin au cours de sa pratique médicale. Même si dans la plupart des cas, l'évolution est rapidement favorable, une proportion non négligeable de patients va présenter des symptômes cognitifs, somatiques et psychologiques durables, connus sous le nom de « syndrome post-commotionnel ».

En donnant une place centrale au patient, cette étude a permis non seulement de **confirmer la présence** de répercussions dans la vie professionnelle et sociale de nos patients atteints de SPC mais également de percevoir le **handicap** généré au quotidien par celles-ci. La dégradation de la qualité de vie secondaire au SPC est incontestable.

Dans l'analyse de l'impact des perceptions du patient par rapport à cette situation, la **perte de confiance en soi** constituait le point d'ancrage d'une multitude d'autres perceptions négatives. Force est de constater que celles-ci contribuaient à une évolution défavorable du SPC et à une **chronicisation** de ses répercussions.

Longtemps négligé, le SPC tend de plus en plus à être au cœur des débats actuels. Que ce soit par le biais de cette étude ou dans la littérature, la **méconnaissance de cette pathologie** se révèle être un frein majeur dans la prise en charge et l'évolution du SPC, à tel point que l'on pourrait apparenter ce syndrome à une « **épidémie silencieuse** ». Le manque de reconnaissance, de considération, d'explications et de traitement semblent être à l'origine de ces perceptions négatives émanant du patient avec pour risque une **dégradation de la relation « médecin-patient »**.

Le médecin généraliste traitant et le médecin urgentiste, tous deux fréquemment en première ligne dans l'histoire de la maladie, ont un **rôle central** dans la prévention et le dépistage des séquelles du TCL. Les résultats de cette étude suggèrent qu'une éducation précoce sur les symptômes du SPC, l'information sur les particularités de ce syndrome, la garantie d'un pronostic favorable et de la reprise progressive des activités antérieures semblent constituer les éléments fondamentaux d'une prise en charge efficace. Ces éléments sont compatibles avec une prise en charge en médecine générale.

Des études interventionnelles supplémentaires en ce sens sont indéniablement

nécessaires pour réduire la morbidité liée au SPC et favoriser au maximum la réhabilitation des patients concernés.

Concernant les outils diagnostiques du SPC, des doutes au sujet de leur fiabilité et leur validité sont mis en exergue dans notre étude. Ces mêmes doutes sont retrouvés dans la littérature. Des études complémentaires et de bonne qualité dans le but d'optimiser leur utilisation ou de les modifier semblent indispensables.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Cassidy JD, Carroll L. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* 2004;36(1):28-60.
2. Tagliaferri F, Compagnone C. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir.* 2006;148(3):255-68.
3. Peeters W, Van den Brande R. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir.* 2015;157(10):1683-96.
4. Tiret L, Hausherr E. The Epidemiology of Head Trauma in Aquitaine (France), 1986: A Community-Based Study of Hospital Admissions and Deaths. *Int J Epidemiol.* 1990;19(1):133-40.
5. Pushkarna A, Bhatoe H. Head Injuries. *Med J Armed Forces India.* 2010;66(4):321-4.
6. Blyth B, Bazarian J. Traumatic Alterations in Consciousness: Traumatic Brain Injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28(3):571-94.
7. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness : A Practical Scale. *The Lancet.* 1974;304(7872):81-4.
8. Institute of Medicine (US) Committee on Gulf War and Health: Brain Injury in Veterans and Long-Term Health Outcomes. *Gulf War and Health: Volume 7: Long-Term Consequences of Traumatic Brain Injury. Vol. 7.* Washington (DC): National Academies Press (US); 2008.
9. American Congress of Rehabilitation Medicine. Report of mild traumatic brain injury committee of the head injury interdisciplinary special interest group. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1993;8(3):86-7.
10. Vos PE, Battistin L. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2002;9(3):207-19.
11. Holm L, David Cassidy J. Summary of the WHO collaborating centre for neurotrauma task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* 1 mai 2005;37(3):137-41.
12. Traumatismes crâniens - Campus de Neurochirurgie [Internet]. [cité 10 oct 2018]. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article165>
13. Ommaya AK, Hirsch AE. Tolerances for cerebral concussion from head impact and whiplash in primates. *J Biomech.* 1971;4(1):13-21.
14. Hafyane T. Neuro imagerie fonctionnelle et structurale. Saarbrücken: Univ Européenne; 2013.
15. Cushman J, Agarwal N. Practice Management Guidelines for the Management of Mild Traumatic Brain Injury: The EAST Practice Management Guidelines Work Group: *J Trauma Inj Infect Crit Care.* 2001;51(5):1016-26.

16. McAllister T, Sparling M. Neuroimaging Findings in Mild Traumatic Brain Injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001;23(6):775-91.
17. Biberthaler P, Linsenmeier U. Serum S-100B concentration provides additional information for the indication of computed tomography in patients after minor head injury : a prospective multicenter study. *SHOCK*. 2006;25(5):446-53.
18. Kruijk JR, Leffers P. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(6):727-32.
19. De Boussard C, Lundin A. S100 and cognitive impairment after mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2005;37(1):53-7.
20. Jehlé E, Grasleguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence*. 2012;2(3):199-214.
21. Carroll L, Cassidy JD. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(0):84-105.
22. Carroll LJ, Cassidy JD. Systematic Review of the Prognosis After Mild Traumatic Brain Injury in Adults: Cognitive, Psychiatric, and Mortality Outcomes: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. mars 2014;95(3):S152-73.
23. Evans R. The Postconcussion Syndrome: 130 Years of Controversy. *Semin Neurol*. 1994;14(01):32-9.
24. Erichsen J. On concussion of the spine : nervous shock, and other obscure injuries of the nervous system in their clinical and medico-legal aspects. New York : Bermingham; 1882.
25. Putnam JJ. Recent Investigations into the Pathology of So-Called Concussion of the Spine,; With Cases Illustrating the Importance of Seeking for Evidences of Typical Hysteria in the Chronic as Well as in the Acute Stages of the Disease. *Boston Med Surg J*. 1883;109(10):217-20.
26. Auxéméry Y. Traumatisme crânien léger et syndrome post-commotionnel : un questionnement ré-émergent. *L'Encéphale*. 1 sept 2012;38(4):329-35.
27. Lannsjö M, Geijerstam JL. Prevalence and structure of symptoms at 3 months after mild traumatic brain injury in a national cohort. *Brain Inj*. 2009;23(3):213-9.
28. Binder LM. Persisting symptoms after mild head injury: A review of the postconcussive syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1986;8(4):323-46.
29. Williams WH, Potter S. Mild traumatic brain injury and Postconcussion Syndrome: a neuropsychological perspective. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(10):1116-22.
30. Røe C, Sveen U. Post-concussion symptoms after mild traumatic brain injury: influence of demographic factors and injury severity in a 1-year cohort study. *Disabil Rehabil*. 2009;31(15):1235-43.

31. Hall R, Hall R. Definition, Diagnosis, and Forensic Implications of Postconcussional Syndrome. *Psychosomatics*. 2005;46(3):195-202.
32. Levin HS, Mattis S. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J Neurosurg*. 1987;66(4):234-43.
33. Rimel R, Giordani B. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery*. 1981;9(3):221– 8.
34. Evans R. The Postconcussion Syndrome and the Sequelae of Mild Head Injury. *Neurol Clin*. 1992;10(4):815-47.
35. Dikmen S, McLean A. Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49(11):1227-32.
36. Dischinger P, Ryb G. Early Predictors of Postconcussive Syndrome in a Population of Trauma Patients With Mild Traumatic Brain Injury: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2009;66(2):289-97.
37. Rutherford WH, Merrett JD. Sequelae of concussion caused by minor head injuries. *The Lancet*. 1977;309(8001):1-4.
38. Lange RT, Iverson GL. Post-concussion Symptom Reporting and the « Good-Old-Days » Bias Following Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010;25(5):442-50.
39. Rao V, Lyketsos C. Psychiatric aspects of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am*. 2002;25(1):43-69.
40. Karr JE, Areshenkoff c. The neuropsychological outcomes of concussion: A systematic review of meta-analyses on the cognitive sequelae of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*. 2014;28(3):321-36.
41. Schretlen D, Shapiro A. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *Int Rev Psychiatry*. 2003;15(4):341-9.
42. Belanger HG, Curtiss G. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: A meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005;11(3):215-27.
43. Binder LM, Rohling ML, Larrabee GJ. A review of mild head trauma. part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *J Clin Exp Neuropsychol*. juin 1997;19(3):421-31.
44. Bohnen N, Jolles J. Neuropsychological Deficits in Patients with Persistent Symptoms Six Months after Mild Head Injury. *Neurosurgery*. 1992;30(5):692-6.
45. Gronwall D, Whrightson P. Delayed Recovery Of Intellectual Function After Minor Head Injury. *The Lancet*. 1974;605-9.
46. Barth J, Macciocchi S. Neuropsychological Sequelae of Minor Head Injury. *Neurosurgery*. 1983;13(5):529-33.
47. Ponsford J, Cameron P. Long-Term Outcomes after Uncomplicated Mild Traumatic Brain Injury: A Comparison with Trauma Controls. *J Neurotrauma*. 2011;28(6):937-46.

48. Cicerone KD, Azulay J. Diagnostic Utility of Attention Measures in Postconcussion Syndrome. *Clin Neuropsychol*. 2002;16(3):280-9.
49. Leininger B, Gramling S. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(0):4.
50. Oppenheimer DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968;31(4):299-306.
51. Levin H, Williams D. Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55(4):255-62.
52. Nedd K, Sfakianakis G. Tc-HMPAO SPECT of the brain in mild to moderate traumatic brain injury patients: Compared with CT-a prospective study. *Brain Inj*. 1993;7(6):469-79.
53. Varney NR, Bushnell D. NeuroSPECT correlates of disabling mild head injury : Preliminary findings. *J Head Trauma Rehabil*. 1995;10(3):18-28.
54. Lishman WA. Physiogenesis and Psychogenesis in the Post-Concussional Syndrome. *Br J Psychiatry*. 1988;153(0):460-9.
55. King N. Mild head injury: Neuropathology, sequelae, measurement and recovery. *Br J Clin Psychol*. 1997;36(2):161-84.
56. King N. Post-concussion syndrome: clarity amid the controversy? *Br J Psychiatry*. 2003;183(4):276-8.
57. LI Wood R. Understanding the 'miserable minority': a diathesis-stress paradigm for post-concussional syndrome. *Brain Inj*. 2004;18(11):1135-53.
58. Hou R, Moss-Morris R. When a minor head injury results in enduring symptoms: a prospective investigation of risk factors for postconcussional syndrome after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(2):217-23.
59. Ponsford J, Willmott C. Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *J Int Neuropsychol Soc*. 2000;6(5):568-79.
60. Organization WH. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. Geneva: World Health Organization; 1992.
61. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. 4th ed. Washington, DC; 2000.
62. King NS, Crawford S. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. *J Neurol*. 1995;242(9):587-92.
63. Boake C, McCauley SR. Diagnostic criteria for postconcussional syndrome after mild to moderate traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17(3):350-6.
64. Kashluba S, Casey J. Evaluating the utility of ICD-10 diagnostic criteria for postconcussion syndrome following mild traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2006;12(01):111-8.

65. Eyres S, Carey A. Construct validity and reliability of the Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire. *Clin Rehabil.* 2005;19(8):878-87.
66. Lannsjö M, Borg J. Internal construct validity of the Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire. *J Rehabil Med.* 2011;43(11):997-1002.
67. Potter S, Leigh E. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: A confirmatory factor analysis. *J Neurol.* 2006;253(12):1603-14.
68. Smith-Seemiller L, Fow NR. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2003;17(3):199-206.
69. Mittenberg W, Canyock E. Treatment of Post-Concussion Syndrome Following Mild Head Injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2001;23(6):829-36.
70. Ponsford J, Willmott C. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;73(1):330-2.
71. Boussard C, Holm LW. Nonsurgical Interventions After Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2014;95(3):257-64.
72. Herrmann N, Rapoport MJ, Rajaram RD, Chan F, Kiss A, Ma AK, et al. Factor Analysis of the Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire in Mild-to-Moderate Traumatic Brain Injury Patients. *J Neuropsychiatry.* 1 mai 2009;21(2):181-8.
73. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé. Programme d'actions 2012 en faveur des traumatisés crâniens et des blessés médullaires [Internet]. 2012 [cité 19 janv 2019]. Disponible sur:
http://www.crfct.org/images/Programme_ministere_d_actions_2012_en_faveur_des_traumatisees_craniens_et_des_blesses_medullaires.pdf
74. Boussi-Gross R, Golan H. Hyperbaric Oxygen Therapy Can Improve Post Concussion Syndrome Years after Mild Traumatic Brain Injury - Randomized Prospective Trial. *PLoS ONE.* 2013;8(11):1-18.
75. Leddy J, Kozlowski K. A Preliminary Study of Subsymptom Threshold Exercise Training for Refractory Post-Concussion Syndrome. *Clin J Sport Med.* 2010;20(1):21-7.
76. Leddy J, Sandhu H. Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome. *Sports Health Multidiscip Approach.* 2012;4(2):147-54.
77. Gentilini M, Nichelli P. Neuropsychological evaluation of mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1985;48(0):137-40.
78. Dikmen S, Machamer J. Mild Traumatic Brain Injury: Longitudinal Study of Cognition, Functional Status, and Post-Traumatic Symptoms. *J Neurotrauma.* 2017;34(8):1524-30.
79. Rutherford WH, Merrett JD. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Brain Inj.* 1979;10(3):225-30.
80. Jakola AS, Müller K. Five-year outcome after mild head injury: a prospective controlled study. *Acta Neurol Scand.* 2007;115(6):398-402.

81. Chan R. Base rate of post-concussion symptoms among normal people and its neuropsychological correlates. *Clin Rehabil.* 2001;15(3):266-73.
82. Meares S, Shores E. The prospective course of postconcussion syndrome: The role of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology.* 2011;25(4):454-65.
83. Ponsford J, Fitzgerald M. Predictors of postconcussive symptoms 3 months after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology.* 2012;26(3):304-13.
84. Meares S, Shores EA. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79(3):300-6.
85. Dean P, Sterr A. Post-concussion syndrome: Prevalence after mild traumatic brain injury in comparison with a sample without head injury. *Brain Inj.* 2012;26(1):14-26.
86. Laborey M, Masson F. Specificity of postconcussion symptoms at 3 months after mild traumatic brain injury : : Results from a comparative cohort study. *J Head Trauma Rehabil.* 2013;29(1):E28-36.
87. McMillan T. Errors in diagnosing post-traumatic stress disorder after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2001;15(1):39-46.
88. Bontke C, Boake C. Do patients with mild brain injuries have posttraumatic stress disorder too? *J Head Trauma Rehabil.* 1996;11(1):95-102.
89. McMillan T, Williams W. Post-traumatic stress disorder and traumatic brain injury: A review of causal mechanisms, assessment, and treatment. *Neuropsychol Rehabil.* 2003;13(2):149-64.
90. Bryant R, O'Donnell M. A Multisite Analysis of the Fluctuating Course of Posttraumatic Stress Disorder. *JAMA Psychiatry.* 2013;70(8):839.
91. Harvey A, Bryant R. Two-Year Prospective Evaluation of the Relationship Between Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder Following Mild Traumatic Brain Injury. *Am J Psychiatry.* 2000;157(0):626-8.
92. Schneiderman AI, Braver ER. 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. *Am J Epidemiol.* 2008;167(12):1446-52.
93. Brenner L, Ivins B. Traumatic Brain Injury, Posttraumatic Stress Disorder, and Postconcussive Symptom Reporting Among Troops Returning From Iraq: *J Head Trauma Rehabil.* 2010;25(5):307-12.
94. Lagarde E, Salmi LR. Association of Symptoms Following Mild Traumatic Brain Injury With Posttraumatic Stress Disorder vs Postconcussion Syndrome. *JAMA Psychiatry.* 1 sept 2014;71(9):1032.
95. Ruffolo C, Friedland J. Mild traumatic brain injury from motor vehicle accidents: Factors associated with return to work. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(4):392-8.

96. Van der Naalt J, Van Zomeren AH. One year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(2):207-13.
97. Hajjioui A, Fourtassi M. Syndrome post- commotionnel et qualité de vie 1 an après traumatisme crânien léger. *Rev Epidémiologie Santé Publique*. 2009;57(1):28.
98. Whittaker R, Kemp S. Illness perceptions and outcome in mild head injury: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(6):644-6.
99. Frappé P. *Initiation à la recherche*. Paris: La Revue du Praticien; 2018.
100. Paillé P. L'analyse par théorisation ancrée. *Cah Rech Sociol*. 1994;(23):147-81.
101. Méliani V. Choisir l'analyse par théorisation ancrée : illustration des apports et des limites de la méthode. *Assoc Pour Rech Qual*. 2013;(15):435-52.
102. Aubin I, Mercier A. *Introduction à la recherche qualitative*. Exercer. 2008;84(1):142-5.
103. Boake C, McCauley SR. Lost Productive Work Time after Mild to Moderate Traumatic Brain Injury with and without Hospitalization. *Neurosurgery*. 2005;56(5):994-1003.
104. Dikmen SS, Temkin NR. Employment Following Traumatic Head Injuries. *Arch Neurol*. 1994;51(2):177-86.
105. World Health Organization. *World Report on Disability*. 2011;325.
106. Guervin A. *Les répercussions sur l'activité professionnelle du syndrome post-commotionnel secondaire à un traumatisme crânien léger*. [France]: Rennes 1; 2013.
107. Shames J, Treger I. Return to work following traumatic brain injury: Trends and challenges. *Disabil Rehabil*. 2007;29(17):1387-95.
108. Lange R, Iverson G. Neuropsychological functioning following complicated vs. uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2009;23(2):83-91.
109. Iverson GL. Complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury: Acute neuropsychological outcome. *Brain Inj*. 2006;20(13-14):1335-44.
110. Van der Naalt J, Hew JM. Computed tomography and magnetic resonance imaging in mild to moderate head injury: Early and late imaging related to outcome. *Ann Neurol*. 1999;46(1):70-8.
111. Hughes D, Jackson A. Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology*. 2004;46(7):550-8.
112. Hofman P, Stapert S. MR Imaging, Single-photon Emission CT, and Neurocognitive Performance after Mild Traumatic Brain Injury. *Am J Neurol*. 2001;22(3):441-9.
113. Chu SY, Tsai YH. Quality of return to work in patients with mild traumatic brain injury: a prospective investigation of associations among post-concussion symptoms, neuropsychological functions, working status and stability. *Brain Inj*. 2017;31(12):1674-82.
114. Wäljas M, Iverson G. Return to Work Following Mild Traumatic Brain Injury: *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29(5):443-50.

115. Wrightson P, Gronwall D. Time off work and symptoms after minor head injury. *Brain Inj.* 1981;12(6):445-54.
116. World Health Organization. Development of the WHOQOL disabilities module. *Qual Life Res.* 2010;19(4):571-84.
117. Stålnacke BM, Elgh E. One-year follow-up of mild traumatic brain injury : cognition, disability and life satisfaction of patients seeking consultation. *J Rehabil Med.* 2007;39(0):405-11.
118. Kraus J, Schaffer K. Physical Complaints, Medical Service Use, and Social and Employment Changes Following Mild Traumatic Brain Injury: A 6–Month Longitudinal Study. *J Head Trauma Rehabil.* 2005;20(3):239-56.
119. Stålnacke BM. Community integration, social support and life satisfaction in relation to symptoms 3 years after mild traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2007;21(9):933-42.
120. Voormolen D, Polinder S. The association between post-concussion symptoms and health-related quality of life in patients with mild traumatic brain injury. *Injury.* 2019;50(5):1068-74.
121. Polinder S, Haagsma J. Health-related quality of life after TBI: a systematic review of study design, instruments, measurement properties, and outcome. *Popul Health Metr.* 2015;13(4):1-12.
122. Emanuelson I, Andersson Holmkvist E. Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury: a population-based study in western Sweden. *Acta Neurol Scand.* 2003;108(5):332-8.
123. Truelle JL, Koskinen S. Quality of life after traumatic brain injury: The clinical use of the QOLIBRI, a novel disease-specific instrument. *Brain Inj.* 2010;24(11):1272-91.
124. Scholten A, Haagsma J. Assessment of pre-injury health-related quality of life: a systematic review. *Popul Health Metr.* 2017;15(1):10.
125. Polinder S, Cnossen MC. A Multidimensional Approach to Post-concussion Symptoms in Mild Traumatic Brain Injury. *Front Neurol.* 2018;9:1113.
126. Quintard B, Croze P. Satisfaction de vie et devenir psychosocial des traumatisés crâniens graves en Aquitaine. *Ann Réadapt Médecine Phys.* 2002;45(0):456-65.
127. Leventhal H, Meyer D. The Common Sense Representation of Illness Danger. *Contrib Med* 1980;2(0):17-30.
128. Cameron LD, Leventhal H. *The Self-regulation of Health and Illness Behaviour.* Psychology Press; 2003.
129. Hagger MS, Orbell S. A Meta-Analytic Review of the Common-Sense Model of Illness Representations. *Psychol Health.* 2003;18(2):141-84.
130. Michie S, Miles J. Patient-centredness in chronic illness: what is it and does it matter? *Patient Educ Couns.* 2003;51(3):197-206.

131. Nolin P, Heroux L. Relations Among Sociodemographic, Neurologic, Clinical, and Neuropsychologic Variables, and Vocational Status Following Mild Traumatic Brain Injury: A Follow-up Study. *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21(6):514-26.
132. McCauley SR, Boake C. Correlates of persistent postconcussional disorder: DSM-IV criteria versus ICD-10. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2008;30(3):360-79.
133. Mittenberg W, Patton C. Base Rates of Malingering and Symptom Exaggeration. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2002;24(8):1094-102.

ANNEXES

Annexe 1 : Score de Glasgow

	Ouverture des yeux (Y)	Réponse verbale (V)	Réponse motrice (M)
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	A la douleur	Incompréhensible	Extension stéréotypée
3	A la demande	Inappropriée	Flexion stéréotypée
4	Spontanée	Confuse	Evitement non adapté
5		Orientée	Orientée à la douleur
6			Obéit à la demande verbale

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness : A Practical Scale. The Lancet. 13 juill 1974;304(7872):81-4.

Annexe 2 : Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral dans un délai maximal de 8h.

Tableau 2 Facteurs de risque devant faire réaliser un scanner cérébral

- Déficit neurologique focalisé
- Amnésie des faits de plus de 30 minutes avant le traumatisme (amnésie rétrograde)
- GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme
- Perte de conscience ou amnésie des faits associée à
 - un des mécanismes traumatiques suivants : piéton renversé par un véhicule motorisé, patient éjecté d'un véhicule ou chute d'une hauteur de plus d'un mètre
 - ou un âge de plus de 65 ans
- Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure
- Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cérébrospinal
- Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte
- Convulsion post-traumatique
- Trouble de la coagulation (traitement AVK, antiagrégant...)

GCS : Glasgow Coma Score

AVK : Antivitamine K

Jehl E, Grasleguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. Ann Fr Médecine Urgence. mai 2012;2(3):199-214.

Annexe 3 : Facteurs devant faire réaliser le scanner cérébral immédiatement (au maximum dans l'heure)

Tableau 3 Facteurs devant faire réaliser le scanner cérébral immédiatement (au maximum dans l'heure suivant sa demande)
<ul style="list-style-type: none">• Déficit neurologique focalisé• GCS inférieur à 15 à 2 heures du traumatisme• Suspicion de fracture ouverte du crâne ou d'embarrure• Tout signe de fracture de la base du crâne (hémotympan, ecchymose périorbitaire bilatérale), otorrhée ou rhinorrhée de liquide cébrospinal• Plus d'un épisode de vomissement chez l'adulte• Convulsion post-traumatique• Traitement par AVK
GCS : Glasgow Coma Score AVK : Antivitamine K

Jehlé E, Grasleguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence*. mai 2012;2(3):199-214.

Annexe 4 : Critères d'hospitalisation à la suite d'un traumatisme crânien léger

Tableau 5 Critères d'hospitalisation d'un traumatisme crânien léger
<ul style="list-style-type: none">• Patient présentant des anomalies tomodensitométriques récentes significatives• Patient n'ayant pas recouvré un GCS à 15 après la TDM, quel qu'en soit le résultat• Impossibilité de réaliser la TDM cérébrale malgré son indication : indisponibilité du scanner, patient transitoirement non coopérant• Persistance de vomissements et/ou de céphalées importantes• Patient sous AVK, AAP et autres anticoagulants• Intoxication éthylique, médicamenteuses, autres...• Suspicion de maltraitance• Autres motifs à la discrétion du médecin : isolement social, surveillance non fiable etc.
GCS : Glasgow Coma Score AVK : Antivitamine K AAP : Antiagrégant plaquettaire

Jehlé E, Grasleguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Médecine Urgence*. mai 2012;2(3):199-214.

Annexe 5 : Conseils de sortie des urgences à transmettre aux patients après un traumatisme crânien léger

Jehlé E, Grasleguen C. Traumatisme crânien léger (score de Glasgow de 13 à 15) : triage, évaluation, examens complémentaires et prise en charge précoce chez le nouveau-né, l'enfant et l'adulte: Société française de médecine d'urgence. Ann Fr Médecine Urgence. mai 2012;2(3):199-214.

Nous pensons que vous pouvez maintenant quitter l'hôpital. Après votre retour à domicile, il est peu probable que vous ayez des problèmes. Mais si un quelconque des symptômes suivants (ré)apparaissait, il conviendrait de revenir rapidement (ou de vous faire conduire) vers la structure d'urgence la plus proche :

- *perte de connaissance ou baisse de vigilance (difficultés à garder les yeux ouverts)*
- *état confusionnel (désorientation, faire des choses incohérentes)*
- *somnolence inhabituelle*
- *troubles de la compréhension ou de la parole*
- *trouble de l'équilibre ou difficulté à la marche*
- *faiblesse d'un ou plusieurs membres*
- *problème de vision*
- *céphalée importante progressive, résistante*
- *vomissement, nausée*
- *convulsion (perte de connaissance, malaise)*
- *écoulement par le nez ou les oreilles*
- *saignement de l'oreille*
- *diminution d'acuité auditive uni- ou bilatérale.*

Éléments qui ne doivent pas vous inquiéter

Vous pouvez présenter certains symptômes dans les prochains jours qui doivent disparaître dans les 15 jours suivants. Par exemple : mal de tête modéré, nausée (sans vomissement), vertige, irritabilité ou trouble de l'humeur, difficulté de concentration ou problèmes de mémoire, fatigue, manque d'appétit, troubles du sommeil. Si ces signes ne disparaissaient pas après deux semaines, vous devez consulter votre médecin. Nous vous conseillons également de prendre conseil auprès d'un médecin pour votre aptitude à conduire un véhicule automobile ou un deux roues.

Conseils vous permettant d'aller mieux

Les conseils suivants vont vous permettre d'aller mieux et de faire disparaître plus rapidement certains signes :

- *ne restez pas seul à domicile au cours des 48 heures après la sortie de l'hôpital*
- *assurez-vous que vous pouvez atteindre facilement un téléphone et appeler un médecin*
- *restez au calme et évitez les situations de stress*
- *ne prenez pas d'alcool ni de médicaments*
- *ne prenez pas de somnifères, sédatifs, tranquillisants, sans avis médical*
- *ne pratiquez pas de sport de contact (rugby, football...) pendant au moins trois semaines sans en avoir parlé à un médecin*
- *ne retournez pas à l'école, au collège ou à votre travail si vous n'avez pas totalement récupéré*

- ne conduisez pas de voiture ni de véhicules à deux roues ni d'engin mécanique tant que la récupération n'est pas complète.

Après (plus tard)

La majorité des malades récupèrent rapidement après leur accident et ne présentent aucun problème ultérieurement. Cependant, certains patients peuvent présenter quelques difficultés après quelques semaines ou mois. Si vous commencez à ressentir ces difficultés, contactez votre médecin.

Annexe 6 : Critères diagnostiques du syndrome post-commotionnel selon la 10^e édition de la Classification Internationale des Maladies (CIM-10)

- A. Prérequis :
1. Preuve objective (par l'examen physique ou neurologique, les examens complémentaires ou dans l'anamnèse) d'une lésion ou d'un dysfonctionnement cérébral.
 2. Absence de troubles de la conscience et de déficits mnésiques importants.
- B. Antécédents de traumatisme crânien **avec perte de conscience** précédant l'apparition des symptômes d'une période pouvant aller **jusqu'à quatre semaines** (*l'EEG, l'imagerie cérébrale ou les preuves oculonystagmographiques de lésions cérébrales peuvent manquer*).
- C. La présence de **trois des symptômes** suivants ou plus :
- Céphalées, vertiges, malaise, fatigue excessive, intolérance au bruit
 - Irritabilité, labilité émotionnelle, facilement provoqués ou exacerbés par l'excitation émotionnelle ou le stress, ou un certain degré de dépression et / ou d'anxiété
 - Troubles de la concentration, de la mémoire ou difficultés à exécuter des tâches mentales, sans preuve objective claire (par exemple, des tests psychologiques)
 - Insomnie
 - Diminution de la tolérance à l'alcool
 - Préoccupation concernant ces symptômes avec peur de dommages cérébraux irréversibles, allant dans le sens d'idées hypochondriaques surévaluées et adoption d'un rôle malade.

Organization WH. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: World Health Organization; 1992. 263 (60-61).

Annexe 7: Critères diagnostiques du syndrome post-commotionnel issus de la 4ème Edition du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)

- A. Antécédent de traumatisme crânien ayant entraîné une commotion cérébrale significative. *Les manifestations d'une commotion cérébrale peuvent comporter une perte de connaissance, une amnésie post-traumatique et moins fréquemment le déclenchement d'une épilepsie post-traumatique.*
- B. Mise en évidence par des tests neuropsychologiques ou par une évaluation quantifiée des fonctions cognitives de difficultés portant sur l'attention (concentration, déplacements de l'attention, réalisation simultanée de plusieurs tâches cognitives) ou portant sur des difficultés de mémoire (apprentissage ou rappel d'informations).
- C. Au moins **trois des symptômes** suivants apparaissent peu de temps après le traumatisme et durent **au moins 3 mois** : fatigabilité, troubles du sommeil, céphalées, vertiges ou étourdissements, irritabilité ou agressivité en réponse à des provocations minimales ou en l'absence de provocation, anxiété, dépression ou labilité thymique, modifications de la personnalité (comme un comportement social ou sexuel inapproprié), apathie ou manque de spontanéité.
- D. Les symptômes décrits dans les critères diagnostiques B et C apparaissent après un traumatisme crânien ou bien ils constituent une aggravation substantielle de symptômes préexistants.
- E. La perturbation entraîne **une altération significative du fonctionnement social ou professionnel** et elle représente **un déclin significatif** par rapport au niveau de fonctionnement antérieur.
- F. Les symptômes ne répondent pas aux critères de la démence due à un traumatisme crânien et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (comme le trouble amnésique dû à un traumatisme crânien ou une modification de la personnalité due à un traumatisme crânien).

American Psychiatric Association, éditeur. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington, DC; 2000. 943 (798-800).

Annexe 8 : Critères diagnostiques du syndrome post-commotionnel selon le Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ)

Après une blessure à la tête ou un accident, certaines personnes présentent des symptômes qui peuvent causer des soucis ou des nuisances. Nous aimerions savoir si vous présentez l'un des symptômes ci-dessous. Comme plusieurs de ces symptômes se produisent normalement, nous aimerions que vous vous compariez maintenant avec avant l'accident. Pour chacun, encerclez le nombre le plus proche de votre réponse.

Par rapport à avant l'accident, avez-vous maintenant :

	0 = Pas de symptômes	1 = Vous avez ce symptôme mais cela ne vous pose aucun problème	2 = Problème léger	3 = Problème modéré	4 = Problème grave
Maux de tête					
Vertiges					
Nausées et/ou vomissements					
Intolérance au bruit					
Troubles du sommeil					
Fatigue					
Irritabilité					
Dépression, pleurs					
Sensation de frustration, impatience					
Altération de la mémoire					
Difficultés de concentration					
Ralentissement de la pensée					
Troubles de la vue					
Sensibilité à la lumière					
Vision double					
Agitation					

King N.S, Crawford S, Wenden FJ et al. The rivermead post-concussion symptoms questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. J Neurol 1995; 242: 587-92.

Annexe 9 : Plaquette informative destinée au traumatisé crânien léger adulte



Pour vous aider à récupérer plus rapidement...

- **Durant quelques jours, repos et calme vous permettront de reprendre progressivement vos activités.**
- N'essayez pas de forcer jusqu'à la fatigue : il est important de respecter des moments de pause
- Reprenez vos activités de façon progressive, en les adaptant à ce que vous ressentez
- Soyez attentifs à ne faire qu'une seule chose à la fois
- Évitez l'alcool : votre cerveau le supporterait moins bien
- Veillez à vous sentir pleinement capable avant de reprendre la conduite automobile et le sport.

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

Traumatismes crâniens légers

Information destinée au blessé adulte



A la suite d'un accident, vous venez de subir un traumatisme de la tête...

L'examen effectué aux urgences est rassurant : il s'agit à première vue d'un « traumatisme crânien léger », sans gravité. Un scanner n'est pas toujours nécessaire.

Le plus souvent tout se passe bien et tout rentre dans l'ordre en quelques jours.

Cependant, soyez attentif à votre état

Les complications sont rares. Elles surviennent dans les heures, les quelques jours ou les semaines qui suivent le choc.

- **Dans les heures ou les quelques jours qui suivent, ces signes doivent vous alerter :**
- Forte somnolence
- Mal de tête important ou prolongé
- Nausées, vomissements
- Engourdissement d'un membre, diminution de sa force ou de sa sensibilité
- Difficulté à parler
- Vision double
- Troubles de l'équilibre ou de l'audition
- Écoulement de sang ou de liquide clair par le nez ou les oreilles

L'un de ces troubles (ou toute autre anomalie inquiétante) impose une **consultation immédiate aux urgences**.

- **Durant les jours et les semaines à venir...**
- Vous pourriez ressentir d'autres troubles, plus discrets, tels que :
- Mal de tête ordinaire
- Fatigue générale
- Difficultés à supporter le bruit ou la lumière vive
- Fatigue visuelle à la lecture
- Bourdonnements ou sifflements d'oreille
- Sensation de malaise ou de déséquilibre aux changements de position
- Fatigue intellectuelle gênant l'attention, la concentration, la mémoire ou le raisonnement
- Impatience, irritabilité
- Cauchemars

Le souvenir de l'accident peut aussi vous revenir sans cesse à l'esprit.

En général, ces différents signes, provoqués par la secousse du cerveau, disparaissent progressivement en quelques semaines. Toutefois, en cas de doute ou si vous n'observez pas d'amélioration, **consultez votre médecin traitant**. Il saura vous conseiller ou vous orienter.

Source : <http://www.france-traumatisme-cranien.fr/fr/traumatisme-cranien-leger/outils-information-prevention#a2>

Annexe 10 : Plaquette informative destinée au médecin généraliste.



Traumatismes crâniens légers

Information destinée au médecin généraliste

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

→ Dans tous les cas, il convient de :

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



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

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



Votre patient a subi un traumatisme crânien léger...

→ caractérisé par un ou plusieurs des signes suivants :

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

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

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

Dans les 24 à 48 heures...

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

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

Plaintes physiques :

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

Plaintes intellectuelles :

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

Plaintes affectives :

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

Le plus souvent, tout rentre dans l'ordre

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

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

Facteurs de risque liés au blessé

- Troubles de la coagulation
- Age < 2 ans ou > 50 ans
- Intoxication (alcool / drogues)
- Personne isolée socialement ou vivant des difficultés importantes dans son environnement
- Stress ou dépression au moment de l'accident

Facteurs de risque liés à la violence du traumatisme

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

Facteurs de risques liés à la gravité initiale

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

Source : <http://www.france-traumatisme-cranien.fr/fr/traumatisme-cranien-leger/outils-information-prevention#a2>

Annexe 11 : Critères diagnostiques du syndrome de stress post-traumatique (SSPT) issus de la 4ème Edition du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)

A. La confrontation à l'événement traumatique.

Le sujet a été exposé à un événement traumatique dans lequel les deux éléments suivants étaient présents:

1. Le sujet a vécu, a été témoin ou a été confronté à un événement ou à des événements durant lesquels des individus ont pu trouver la mort ou être très gravement blessés ou bien ont été menacés de mort ou de blessures graves ou bien durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée.
2. La réaction du sujet à l'événement s'est traduite par une peur intense, un sentiment d'impuissance ou d'horreur.

B. Symptômes d'intrusion

L'événement traumatique est constamment revécu de l'une (au moins) des façons suivantes:

1. Souvenirs répétitifs et envahissants de l'événement provoquant un sentiment de détresse et comprenant des images des pensées ou des perceptions.
2. Rêves répétitifs de l'événement provoquant un sentiment de détresse.
3. Impression ou agissements soudains « comme si » l'événement traumatique allait se reproduire (illusions, hallucinations, flash-back).
4. Sentiment intense de détresse psychologique lors de l'exposition à des indices externes ou internes évoquant ou ressemblant à un aspect de l'événement traumatique en cause.
5. Réactivité physiologique lors de l'exposition à des indices internes ou externes pouvant évoquer un aspect de l'événement traumatique en cause.

C. Symptômes d'évitement et d'émoussement

Evitement persistant des stimuli associés au traumatisme et émoussement de la réactivité générale (ne préexistant pas au traumatisme), avec au moins trois des manifestations suivantes:

1. Efforts pour éviter les pensées, les sentiments ou les conversations associées au traumatisme.
2. Efforts pour éviter les activités, les endroits où les gens qui éveillent des souvenirs du traumatisme.
3. Incapacité à se rappeler un aspect important du traumatisme.
4. Réduction nette de l'intérêt pour des activités antérieurement importantes ou réduction de la participation à ces mêmes activités.
5. Sentiment de détachement d'autrui ou bien sentiment de devenir étranger aux autres personnes.
6. Restriction des affects (par exemple : incapacité à éprouver des sentiments tendres).
7. Sentiment de restriction sur l'avenir (par exemple : ne pas pouvoir faire carrière, se marier, avoir des enfants...).

D. Symptômes neurovégétatifs

Présence de symptômes persistants traduisant une activation neurovégétative (ne préexistant pas au traumatisme) avec au moins deux des manifestations suivantes:

1. Difficultés d'endormissement ou sommeil interrompu.

2. Irritabilité ou accès de colère.
3. Difficultés de concentration.
4. Hyper-vigilance
5. Réactions de sursaut exagérées

E. Les perturbations des critères B, C et D durent plus d'un mois.

F. La perturbation entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants

American Psychiatric Association, éditeur. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington, DC; 2000. 943 (798-800).

Annexe 12 : Retranscription de la présentation téléphonique de l'étude destinée aux patients

Madame, Monsieur,

Je me présente : je suis Nathalia EBRAN, interne en fin de cursus au sein du CHU Sud. Dans le cadre de ma thèse, je souhaite mener une enquête sur le devenir des patients ayant subi un traumatisme crânien léger.

Au cours de l'année précédente, vous avez été victime d'un traumatisme crânien léger. Des troubles peuvent persister à distance de ce traumatisme: maux de tête, vertiges, fatigue, difficultés de concentration, troubles de la mémoire, anxiété, irritabilité...

Cet ensemble de symptômes est connu sous le nom de « syndrome post-commotionnel ». Même si le pronostic de ce syndrome est généralement bénin, il peut aussi être à l'origine de répercussions sociales et/ou professionnelles avec une dégradation de la qualité de vie.

C'est pourquoi je vous propose de participer à une étude dont l'objectif est d'approfondir nos connaissances sur ce syndrome et son évolution.

Cette étude se déroulera sous la forme d'un entretien entre 20 et 30 minutes en face à face ou par téléphone.

Vous êtes assurés que la totalité des données recueillies resteront confidentielles et anonymes.

Annexe 13 : Canevas d'entretien n°1

Bonjour Monsieur, Madame,

Je me présente : je suis Nathalia EBRAN, interne en fin de cursus de médecine. Dans le cadre de ma thèse portant sur le syndrome post-commotionnel survenant après un traumatisme crânien léger, je souhaiterais m'entretenir avec vous.

Cela vous convient-il si j'enregistre notre discussion ? Cela me permettra de retranscrire au mieux notre échange qui restera cependant anonyme.

Les questions de relance sont en italiques.

Thème 1 : Les circonstances de survenue du traumatisme crânien léger.

- 1) Tout d'abord, pouvez me raconter dans quel contexte s'est déroulé votre traumatisme crânien ?
 - *Quels sont les symptômes que vous avez présentés pendant et juste après votre traumatisme crânien ?*
 - *Quel a été votre ressenti au moment du traumatisme crânien ?*

Thème 2 : Les symptômes constitutifs du syndrome post-commotionnel.

- 2) Pourriez-vous me décrire les symptômes que vous présentez encore à l'heure actuelle suite à ce traumatisme crânien ?
 - *Sur le plan physique ? Sur le plan intellectuel ? Sur le plan psychologique ?*

Thème 3 : Les répercussions sociales et/ou professionnelles du syndrome post-commotionnel ressenties par le patient.

- 3) Par rapport à votre vie avant l'accident, quel impact pensez-vous que ce traumatisme crânien a sur votre quotidien ?
 - *Avez-vous l'impression qu'il y a eu un impact sur votre vie professionnelle / sur votre qualité de vie / sur vos relations avec vos proches ?*

Thème 4 : Les perceptions du patient vis-à-vis de l'impact et de l'évolution du syndrome post-commotionnel.

- 4) Par rapport à tout ce que vous me décrivez, comment voyez-vous votre avenir à court terme ?
 - *Pensez-vous qu'une guérison est possible ?*
 - *Avez-vous l'impression que ces conséquences seront durables ?*

Thème 5 : Le rôle de la personnalité et des antécédents médicaux pré-morbides du patient dans l'évolution du syndrome post-commotionnel.

- 5) Si vous deviez décrire en quelques mots votre personnalité, que diriez-vous ?
 - *Vous décriveriez-vous comme une personne plutôt anxieuse ? plutôt optimiste ?*
[...]
 - *Quelles activités / loisirs pratiquez-vous habituellement sur votre temps libre ?*
- 6) Pour conclure cet entretien, pourriez-vous me parler de vos antécédents médicaux ?
 - *Quels traitements prenez-vous ?*
 - *Avez-vous subi d'autres traumatismes crâniens avant celui-ci ?*

Annexe 14 : Canevas d'entretien n°2

Les questions de relance sont en italiques.

Thème 1 : Les circonstances de survenue du traumatisme crânien léger.

- 1) Tout d'abord, pouvez me raconter dans quel contexte s'est déroulé votre traumatisme crânien ?
 - *Quels sont les symptômes que vous avez présentés pendant et juste après votre traumatisme crânien ?*
 - *Quel a été votre ressenti au moment du traumatisme crânien ?*

Thème 2 : Les symptômes constitutifs du syndrome post-commotionnel.

- 2) Pourriez-vous me décrire les symptômes que vous présentez encore à l'heure actuelle suite à ce traumatisme crânien ?
 - *Sur le plan physique ? Sur le plan intellectuel ? Sur le plan psychologique ?*

Thème 3 : Les répercussions sociales et/ou professionnelles du syndrome post-commotionnel ressenties par le patient.

- 3) Par rapport à votre vie avant l'accident, quel impact pensez-vous que ce traumatisme crânien a sur votre quotidien ?
 - *Avez-vous l'impression qu'il y a eu un impact sur votre vie professionnelle / sur votre qualité de vie / sur vos relations avec vos proches ?*

Thème 4 : Les perceptions du patient vis-à-vis de l'impact et de l'évolution du syndrome post-commotionnel. Le rôle de l'attitude du médecin généraliste traitant dans la construction de ces perceptions.

- 4) Avez-vous pu parler de votre situation à une personne du corps médical ?
 - *En ce qui concerne votre médecin traitant ?*
- 5) Par rapport à tout ce vous me décrivez, comment voyez-vous votre avenir à court terme ?
 - *Pensez-vous qu'une guérison est possible ?*
 - *Avez-vous l'impression que ces conséquences seront permanentes ?*

Thème 5 : Le rôle de la personnalité et des antécédents médicaux pré-morbides du patient dans l'évolution du syndrome post-commotionnel.

- 6) Si vous deviez décrire en quelques mots votre personnalité, que diriez-vous ?
 - *Vous décriveriez-vous comme une personne plutôt anxieuse ? plutôt optimiste ?*
 - *[...]*
 - *Quelles activités / loisirs pratiquez-vous habituellement sur votre temps libre ?*
- 7) Pour conclure cet entretien, pourriez-vous me parler de vos antécédents médicaux ?
 - *Quels traitements prenez-vous ?*
 - *Avez-vous subi d'autres traumatismes crâniens avant celui-ci ?*

Annexe 15 : Fiche de consentement écrit pour participation à l'étude

Thèse sur les répercussions socio-professionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers – EBRAN Nathalia

Je soussigné(e) Mme, Mr (*rayez les mentions inutiles*) (Nom, Prénom)

.....

Accepte librement et volontairement de participer à cette étude.

Il est entendu que:

- Le médecin m'a précisé que ma participation est libre et que mon droit de retrait de cette étude peut s'exercer à tout moment.

- Conformément à l'article L 1122-1 du Code de la Santé Publique (loi de Mars 2002 relative aux droits des malades), les résultats globaux de l'étude pourront m'être communiqués si je le souhaite.

- J'ai été informé(e) que les informations me concernant feront l'objet d'un traitement informatique qui a pour but de décrire les répercussions socio-professionnelles qui pourraient survenir après mon traumatisme crânien. Une déclaration des traitements de données à caractère personnel a été adressé au RGPD (Règlement Général sur la Protection des Données) en date du 01 mars 2019.

Fait à:

Date:

Signature:

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Les répercussions socioprofessionnelles du syndrome post-commotionnel chez les traumatisés crâniens légers

Résumé

Introduction : 160 000 nouveaux traumatismes crâniens surviendraient chaque année en France dont 80% seraient des traumatismes crâniens légers (TCL). Dans les suites, une proportion non négligeable de patients va présenter des symptômes persistants d'ordre somatique, cognitif et/ou psychologique connus sous le nom de « syndrome post-commotionnel » (SPC). Les travaux traitant de ses conséquences sur la vie professionnelle et la qualité de vie des patients demeurent rares. L'objectif principal de cette étude était de rechercher la présence de répercussions socioprofessionnelles du SPC chez les TCL.

Méthode : Etude qualitative portant sur 11 entretiens individuels semi-directifs de patients victimes de SPC après un TCL dans le sud de La Réunion. Analyse par théorisation ancrée.

Résultats : La présence de répercussions socioprofessionnelles et d'une dégradation de la qualité de vie chez les patients victimes de SPC était indiscutable. Ces conséquences engendraient un handicap quotidien chez nos patients. La perte de confiance en soi était unanimement évoquée. Celle-ci semblait être à l'origine d'un cercle vicieux constitué de perceptions négatives et néfastes qui contribuaient à une chronicisation du SPC et de ses répercussions. La méconnaissance de cette pathologie par les patients et les médecins se révélait être un frein majeur à une évolution favorable du SPC.

Conclusion : Le médecin généraliste a un rôle central dans la prévention et le dépistage du SPC. Une éducation précoce sur les symptômes du SPC, la garantie d'un pronostic favorable et de la reprise des activités antérieures semblent constituer les éléments fondamentaux d'une prise en charge efficace.

Discipline Médecine Générale

Mots-Clés Syndrome post-commotionnel. Traumatisme craniocérébral léger. Traumatismes craniocéphaliques. Répercussions socioprofessionnelles. Qualité de vie.

Socio-professional consequences of post-concussion syndrome in mild traumatic brain injury

Abstract

Background: 160,000 head injuries occur each year in France, 80% of which are classified as mild traumatic brain injuries (MTBI). A significant proportion of these patients will have persistent somatic, cognitive and psychological symptoms, known as post-concussive syndrome (PCS). Its socio-professional repercussions and its effect on the quality of life (QOL) of these patients requires more research and insight. This study investigated the impact of PCS on the socio-professional aspect of the lives of affected patients post-MTBI.

Method: Qualitative research of 11 semi-structured individual of the patients suffering from PCS after MTBI in the southern region of Reunion Island. Analysis was conducted using grounded theory.

Results: The analysis of the raw data highlighted a marked decrease in the QOL and in the socio-professional category for these patients, when compared to pre-MTBI QOL. These consequences created a daily handicap for them. All patients reported loss of self-confidence in this area. It seemed that this loss of confidence associated with other negative perceptions were the inhibitory driving force against improvement of PCS, allowing it to manifest and persist as a chronic condition. Moreover, a lack of knowledge of the underlying pathology, both by doctors and patients, proved to be a major obstacle for favourable evolution of PCS.

Conclusion: The general practitioner has a central role in the prevention and detection of PCS. An early education on the symptoms of PCS, the guarantee of a favorable prognosis and the resumption of previous activities seem to constitute the fundamental elements of effective management.

Discipline General Medicine

Keywords Post-concussion syndrome. Cerebral concussion. Craniocerebral injuries. Return-To-Work. Life quality.