

Yann Auxéméry: Psychiatre. Hôpital d'Instruction des Armées Legouest. 27, Avenue de Plantières, 57077, METZ cedex 3 - Centre de Recherche Psychanalyse, Médecine et Société. Université Paris VII. 26 Rue de Paradis, Paris.

Article paru in *Revue Francophone du Stress et du Trauma*, 2011, 11(4), pp. 227-238.

Résumé : Les fréquentes conséquences d'un traumatisme crânien aux niveaux neurologiques et psychiques sont complexes et régulièrement intriquées. Elles intéressent des cadres nosographiques assez variés en réinterrogeant les dimensions anxio-dépressives réactionnelles dont l'état de stress post-traumatique, les psychoses post-traumatiques et le « syndrome subjectif » des traumatisés crâniens que l'on pourrait être tenté de rebaptiser en « syndrome objectif ». Mais à l'objectivation scientifique de lésions organiques appréhendées par les progrès des techniques de neuroimagerie répond également la subjectivité d'un individu, indivisible dans ses déterminants somatiques et psychiques. Alors que le sujet traumatisé crânien a été confronté au traumatisme dans son esprit et dans sa chair, le clinicien se gardera bien d'être tenté de scinder le psychique de l'organique, pour au contraire aider le sujet à se reconstruire, lui, qui a été confronté au "fracas".

Summary: Neuropsychic disorders after head trauma.

The common neurological and mental consequences of a head trauma are complex and often interdependent. They concern a wide variety of nosographical contexts, re-examining the reactive anxiety-depressive aspects including the state of post-traumatic stress, post-traumatic psychosis and subjective post-head injury syndrome which we may be tempted to rename as a objective syndrome. But the scientific objectification of the organic lesions which are well understood with the advances in neuroimaging techniques also establishes the subjectivity of an individual, indivisible in its somatic and psychic determinants. Whilst the head injury subject was confronted with the trauma in mind and body, the clinician must be careful not to be tempted to separate the psychic and the organic, but on the contrary to help the subject rebuild themselves, he, who faced the "clatter".

Mots-Clés

Traumatisme crânien, état de stress post-traumatique, traumatisme psychique, réaction dépressive, syndrome post commotionnel, physiopathologie, psychopathologie.

Key words: Traumatic brain injury, post traumatic stress disorder, psychic trauma, depressive reaction, post traumatic psychosis, post concussive syndrome, physiopathology, psychopathology.

Introduction

Revenant à l'étymologie, traumatisme physique *et/ou* traumatisme psychique peuvent engendrer des symptômes cliniques semblables. Un traumatisme physique sans traumatisme psychique associé entraîne nécessairement un impact psychique et un impact fonctionnel psychique et organique. D'autre part, un traumatisme psychique isolé se manifeste souvent en premier plan par des doléances somatiques. Cette interaction du corps et de l'esprit est particulièrement complexe dans les cas de traumatismes crâniens qui altèrent régulièrement intégrités psychiques et cérébrales (French, 2008). Nous interrogerons ici les dimensions scientifiques et subjectives des troubles psychiques et neuropsychiques post-traumatiques en prenant le « syndrome subjectif » des traumatisés crâniens comme fil conducteur. Cette entité clinique dont nous discuterons l'existence possède des symptômes communs à nombre de troubles psychiatriques. Après les définitions d'usage qui feront suite à un bref historique, nous réinterrogerons les notions de troubles neurologiques et psychotiques post-traumatiques avant d'aborder les troubles dépressifs et anxieux, dont l'état de stress post-traumatique. Puis nous ferons état des modifications de la personnalité s'inscrivant dans les suites d'un traumatisme crânien. Enfin, en reprenant les apports de ces recherches nous développeront la notion de syndrome post-commotionnel dans ses déterminants neurobiologiques sans oublier ses caractères d'intrication subjective.

Historique et définitions

- L'histoire des grandes guerres : du *shell shock* au syndrome subjectif des traumatisés crâniens, perspectives épidémiologiques actuelles

La première guerre mondiale fut le lieu du *shell shock* qui pouvait associer la frayeur du passage de l'obus à la commotion cérébrale connexe (Schneider 1918 ; Mott 1917). Plutôt qu'une pathologie chronique, cette entité était davantage corrélée à la confusion aiguë générée qui laissait le soldat dans un état de grande vulnérabilité face à son environnement hostile. Mais, il fait bientôt évidence que ce syndrome est également présenté par des soldats qui n'ont pas fait l'expérience d'une explosion d'obus. On conclut alors à un "*emotional shock*" qui prend vite corps au sein d'une querelle théorique opposant syndromes conversifs et simulés. Même si la question diagnostique reste principalement sans réponse, un différentiel de traitement social s'opère entre les blessés de guerre visibles ou *gueules cassées* et les blessés invisibles souffrant de lésions psychiques ou neuropsychiques. S'instaure une "clinique du soupçon" qui perdure jusqu'à l'aube de la Seconde Guerre mondiale où le terme de *shell shock* est banni de peur d'une épidémie du trouble éponyme. Mais sa réalité clinique demeure et le "syndrome post-commotionnel" refait surface. Ce terme persiste encore après guerre, mais pour se fondre bientôt dans le cadre diagnostique du "syndrome subjectif des traumatisés crâniens".

Les attentats de la fin du XXe siècle et les opérations militaires du XXIe siècle en Iraq (*Operation Iraqi Freedom*) et en Afghanistan (*Operation Enduring Freedom*) avec leur quanta de morts et de blessés posent une nouvelle fois la question de l'intrication des traumatismes psychiques et cérébraux. Le traumatisme crânien est considéré comme la signature médicale de ces conflits modernes et concerne 50 % des motifs de rapatriements sanitaires (Okie, 2005). Les traumatismes crâniens sont divers dans leurs mécanismes (blast, chute, accident de voie publique, plaie crânio-cérébrale par

balle) et leur gravité (de légère à sévère). La plupart des sujets commotionnés ont été exposés à des lésions d'explosion ou de blast qui ont entraîné ce qui est communément appelé et que nous redéfinirons un traumatisme crânien "léger" ou *mild traumatic brain injury*.

Si les lésions les plus vulnérantes et pénétrantes sont les mieux objectivées, les lésions internes essentiellement secondaires aux effets de blast primaire sont les plus fréquentes (Warden, 2006). Le traumatisme par blast causé par une explosion touche le corps entier en plusieurs phases (Rosenfield, 2010). La phase primaire est générée par une onde de surpression qui heurte l'individu en le projetant, caractérisant alors des lésions secondaires au choc du corps d'avec un plan dur. Troisièmement, des projectiles peuvent ensuite entrer en collision avec l'individu resté à terre. On note une possible quatrième phase par brûlure d'incendie et inhalation de fumées de combustion. Les lésions cérébrales résultantes de ces différentes phases intéressent ainsi de multiples causes comme la projection, l'accélération/décélération brutale et la pénétration de corps étrangers. Les atteintes encéphaliques sont potentiellement variées et associées avec : atteintes directes du parenchyme, contusions cérébrales par contrecoup, hémorragies intracrâniennes diverses et embolies gazeuses cérébrales provenant des lésions de blast pulmonaire. En effet, le cerveau n'est que l'un des organes atteints parmi tant d'autres : une contusion pulmonaire et myocardique est fréquemment présente, parfois concomitamment de lésions extrêmement vulnérantes comme un arrachement de membre (Wolf, 2009). Le sujet peut paraître dissocié, laissé sans défense aux aléas de son environnement.

À la perte de capacité opérationnelle des forces armées s'ajoute un coût médical et social élevé à long terme. D'après une étude de la *Rand Corporation* menée entre 2001 et 2007, les épidémiologistes dénombrent plus de 2 700 cas de traumatisme crânien pour un coût social évalué entre 600 et 900 millions de dollars (Tanelian, 2008). Les auteurs estiment que plus de 300 000 soldats auraient été soumis à un traumatisme crânien sur la même période, de la "simple" concussion à la lésion cérébrale pénétrante. Moins de la moitié des sujets exposés auraient été évalués médicalement (Tanelian, 2008) alors que le traumatisme crânien léger concernerait 10 à 15 % des effectifs déployés (Schneiderman, 2008). Si l'on note une différence évidente de visibilité initiale entre les conséquences somatiques graves d'un traumatisme crânien sévère et celles d'un traumatisme crânien léger, les conséquences à long terme des deux types de chocs sont loin d'être négligeables. Même si le signifiant "léger" est employé dans les chocs à faible énergie cinétique, les suites cliniques neurologiques et psychiques sont parfois sévères, grevant la qualité de vie et le pronostic vital. Ceci est d'autant plus vrai au vu du profil sociodémographique des sujets exposés : comparativement aux autres blessés, les militaires soumis à un traumatisme crânien léger ont davantage évolué au sein d'une intensité de combat importante, sont plus jeunes et moins expérimentés que leurs témoins (Hoge, 2008).

- **Différentes définitions des traumatismes crâniens et différentes lésions visibles : vers quels niveaux de gravité ?**

Les études initiales sur le thème des commotions cérébrales et des traumatismes crâniens sont peu comparables entre elles du fait de l'absence de définition consensuelle du traumatisme crânien léger laquelle émerge progressivement et relativement à celle du traumatisme crânien sévère. Pour caractériser un traumatisme crânien léger la majorité des auteurs retiennent une perte de connaissance brève ainsi qu'une courte amnésie post-traumatique et un score de

Glasgow maximal six heures après le choc (Culotta 1996; Gomez 1996). Culotta *et al.* ont montré des différences importantes de blessures cérébrales entre des scores de Glasgow (GCS) d'admission hospitalière de treize à quinze (Culotta, 1996). À l'admission, un patient traumatisé crânien avec un GCS à treize présente 30 % de risque d'avoir des lésions cérébrales à la tomодensitométrie alors qu'un sujet présentant un GCS de quinze n'aura de telles lésions que dans 5 % des cas (Caroll, 2004). Par ailleurs, une fracture du crâne est un facteur de risque de lésions intracrâniennes (Caroll, 2004). D'après une revue critique de la littérature internationale antérieure à 2001, Holm *et al.* retiennent des critères pour établir l'entité du traumatisme crânien léger (Holm, 2005). Ces critères sont récemment modifiés pour l'Organisation Mondiale de la Santé par la *Task Force on Mild Traumatic Brain Injury*. Pour ce collègue d'experts, le traumatisme crânien léger est un traumatisme cérébral résultant d'énergie extérieure chez un sujet présentant un GCS de 13 à 15 une demi-heure après le choc et comprenant au moins un des critères suivants : confusion ou désorientation ; perte de connaissance inférieure à trente minutes ; amnésie post-traumatique inférieure à 24 heures ; anomalie neurologique transitoire (déficit focal, épilepsie, lésion intracrânienne non chirurgicale). Le tableau clinique ne peut être expliqué par une autre étiologie comme l'usage de substances psychoactives, de médicaments ou la présence d'un traumatisme psychique (Holm, 2005). Dans les suites, la majorité des patients soumis à un traumatisme crânien léger ne présenteront pas de séquelles à long terme, seuls quelques uns souffriront de troubles neuropsychiatriques (Caroll, 2004). Si uniquement 1 % des hospitalisations pour traumatisme crânien léger nécessitent une intervention neurochirurgicale, aucune étude ne fait mention que la sévérité du traumatisme crânien léger soit un facteur de risque indépendant de la survenue d'un syndrome post-commotionnel persistant (Caroll, 2004). Au niveau psychotraumatique il existe un risque continu de développer un trouble psychiatrique après un traumatisme crânien quelle que soit l'intensité de ce dernier, de légère à sévère (Fann, 2004). D'autre part les troubles psychiatriques apparaissent plus précocement en cas de traumatisme crânien modéré et sévère, alors qu'ils sont plus persistants dans les suites d'un traumatisme crânien léger (Fann, 2004). Nous prendrons maintenant cette chronologie énergétique et lésionnelle comme fil directeur de notre réflexion.

Troubles neurologiques et psychotiques

- Épilepsies et démences

Même si ce risque faible, le traumatisme crânien léger est un facteur de risque d'épilepsie post-traumatique au cours des quatre premières années suivant le choc. Dans une perspective dimensionnelle d'avec les troubles neuropsychiques, cela nous indique l'impact certain que le traumatisme crânien léger inflige à l'encéphale. La répétition de traumatismes crâniens caractérise la classique démence pugilistique, mais un traumatisme crânien léger serait également un facteur de risque de la démence sénile d'Alzheimer (Nemetz, 1999). *A contrario*, il n'a pas été mis en évidence d'augmentation de l'occurrence des tumeurs cérébrales chez les patients crânio-traumatisés (Caroll, 2004). Si de nombreuses études font état du retentissement neurocognitif s'établissant secondairement aux traumatismes crâniens sévères, peu s'intéressent aux signes neurologiques mineurs qui pourraient en résulter. Certains de ces symptômes neurologiques sont caractérisés par une présentation psychiatrique de premier plan.

- Troubles psychotiques secondaires à des lésions cérébrales objectivables

Les troubles psychotiques post-traumatiques ont été peu étudiés, mais font actuellement l'objet d'un regain d'intérêt éditorial. Cette question nosographique se posait naguère presque uniquement dans le cadre expertal de la réparation juridique du dommage corporel et psychique qui nécessite un socle d'arguments scientifiques validés pour conclure à une éventuelle imputabilité d'une pathologie à un accident, la dissociant de l'état antérieur. Dans le cadre des troubles psychotiques post-traumatiques trois sous-types cliniques se dégagent : les troubles psychotiques induits par une affection médicale générale découlant directement ou indirectement du traumatisme, la *schizophrenia-like psychosis* et la schizophrénie post-traumatique. Ils se différencient par l'élément anamnestique considérant la sévérité du traumatisme crânien, les symptômes cliniques et les lésions objectivables à la neuroimagerie. Bien sûr ces différents cadres syndromiques ne constituent pas des entités exclusives puisque nombre de dimensions cliniques et physiopathologiques se chevauchent d'une description à une autre. Ils n'en constituent pas moins des modèles théoriques intéressants.

Le trouble psychotique induit par un traumatisme crânien considère l'étiologie du (ou des) symptôme(s) psychotique(s) présenté(s) comme directement et sûrement liée à une lésion cérébrale dont la localisation anatomique documentée corrobore la présentation clinique en référence au paradigme structure/fonction. Ainsi, des hallucinations peuvent être causées par une atteinte séquellaire du lobe temporal. Pour retenir le diagnostic du trouble psychotique secondaire à une affection médicale générale au sens du DSM-IV-TR (APA, 2000) il faut toutefois s'assurer que les symptômes psychotiques sont exclus d'une pathologie purement psychiatrique ce qui nécessite d'écarter de ce cadre théorique les patients ayant des antécédents personnels et familiaux de troubles psychiatriques primaires (Fujii, 2001). Au plan sémiologique, le trouble psychotique induit par un traumatisme crânien inclut classiquement un délire de persécution et des hallucinations auditives alors que les symptômes négatifs se font rares (Fujii, 2002). Si ces éléments sémiologiques évoquent bien sûr des caractéristiques schizophréniques, les signes psychotiques retenus ici sont assez atypiques et assez élémentaires, ne s'intégrant pas dans un cadre syndromique psychiatrique habituel. Dans une étude réalisée auprès d'anciens combattants finlandais traumatisés, près de 30 % sont diagnostiqués comme présentant un délire psychotique secondaire alors que la schizophrénie paranoïde est retenue dans un peu moins de 15 % des cas (Achté, 1991). En fonction de la localisation des lésions cérébrales et de leurs étendues, des symptômes psychotiques secondaires peuvent pourtant s'organiser en syndrome. Signer décrit une observation de délire érotomaniaque secondaire à un traumatisme crânien (Signer, 1987). Il est à noter qu'un syndrome maniaque post-traumatique avec caractéristiques psychotiques a été rapporté par plusieurs auteurs comme l'expression clinique de lésions corticales temporales et orbito-frontales (Jorge 1993 ; Robinson 1988). Parmi les syndromes psychotiques post-traumatiques, la *Schizophrenia-like psychosis* caractérise un syndrome schizophréniforme secondaire à un traumatisme crânien (Davison 1969 ; Shapiro 1939 ; Zhang 2003). Le facteur de risque le plus fidèle est la présence d'atteintes cérébrales diffuses et particulièrement des lobes temporaux et frontaux retrouvées dans près de 65 % des cas (Fujii 2002). Au plan clinique est régulièrement noté un syndrome dépressif prodromique avant l'entrée progressive dans la pathologie psychotique qui se chronicise secondairement en évoluant souvent vers un appauvrissement déficitaire. Si les symptômes positifs psychotiques sont prédominants sur les symptômes négatifs à l'heure du diagnostic associant des

hallucinations auditives et une tonalité persécutrice, la tendance s'inverse par la suite (Zhang, 2003). Pour Fujii le temps de latence entre le traumatisme crânien – classiquement sévère- et le diagnostic de trouble délirant est de quatre ans en moyenne. Dans une étude prospective, Sachdev note également un mode d'entrée progressif dans la *Schizophrenia-like psychosis* avec un temps de latence de plus de quatre ans suivant le traumatisme crânien (Sachdev, 2001).

- Schizophrénie post-traumatique

La *schizophrénie post-traumatique* caractérise une schizophrénie au sens du DSM-IV-TR c'est-à-dire sans lésion neurologique lésionnelle à l'imagerie courante et qui s'est révélée au décours d'un traumatisme crânien souvent de faible intensité (APA, 2000). Le diagnostic de schizophrénie post-traumatique exclut classiquement une affection médicale générale à l'origine du tableau psychiatrique. Mais les progrès de la neuroimagerie, encore du domaine de la recherche, objectivent des modifications neuroanatomiques qui sont similaires à celles de l'évolution d'une schizophrénie primaire sans notion de traumatisme crânien déclencheur. Au cœur de cette conception, le traumatisme a été un facteur déclenchant, révélant ou précipitant une schizophrénie latente. Grâce à l'étude d'observations personnelles souvent retenues dans un cadre expertal, Senninger a défini des critères caractérisant la schizophrénie post-traumatique (Senninger, 1987). Dans le recueil des antécédents du patient, aucun symptôme psychotique ne doit avoir été décelé avant le traumatisme crânien. Ceci exclut les possibles antécédents familiaux de psychose de même que les signes neurologiques ou psychiques mineurs qui ne consacraient pas une schizophrénie décompensée, à défaut d'entrer peut-être dans le cadre d'une phase prémorbide mais tout de même paucisymptomatique. La gravité du choc crânien doit être suffisante pour induire initialement un syndrome confusionnel. Une période de latence d'une durée d'un an est classique avant que le diagnostic de schizophrénie ne soit évoqué. Cette phase latente de durée variable en fonction des auteurs est souvent grevée de repli autistique et de bizarreries témoignant de l'émergence d'un syndrome dissociatif. La phase d'état retrouve classiquement un délire paranoïde qui intègre l'événement traumatique dans son système paralogique. Le mécanisme à l'œuvre est le plus souvent interprétatif et le thème principal du délire est la persécution. Le schéma évolutif clinique de la schizophrénie post-traumatique est le suivant : traumatisme crânien, confusion mentale, syndrome dissociatif puis délire paranoïde (Senninger, 1987). Plusieurs études ont permis d'affiner les caractéristiques sociodémographiques des patients souffrant du trouble. Il s'agit de sujets jeunes de moins de trente ans (Lavie, 2007) et de sexe masculin (Lavie 2007 ; De Morsier 1972) présentant parfois un trouble de la personnalité antérieur schizoïde ou schizotypique, ce qui rediscute bien sûr les critères princeps. La durée de la phase de latence entre le choc et les premiers symptômes évidents s'établit pendant un à deux ans. Deux tableaux cliniques distincts de schizophrénie post-traumatique peuvent finalement être retenus. La forme classiquement décrite est une schizophrénie avec symptômes positifs où le délire est au premier plan. Mais il faut également évoquer une forme déficitaire dominée par les symptômes négatifs et le repli autistique. Cette seconde présentation moins bruyante est probablement sous-diagnostiquée en clinique et moins retrouvée dans un cadre expertal.

Il est à noter que quelques travaux de recherche réfutent l'existence d'une schizophrénie post-traumatique en considérant le traumatisme crânien comme prodrome du mode d'entrée dans la schizophrénie et non comme facteur déclenchant cette dernière (David, 2005). Dans l'étude de Nielsen *et al.* seulement 8 % des

hommes et 3 % des femmes schizophrènes avaient préalablement été hospitalisés pour un traumatisme crânien : le traumatisme constituerait alors une contribution fort modeste au développement ultérieur d'une schizophrénie (Nielsen 2002 ; Silver 2001). Dans une étude de cohorte chez près de 800 000 sujets, Harrison conclut encore plus catégoriquement que le traumatisme crânien n'augmente pas le risque de schizophrénie en population générale (Harrison, 2006). Mais un traumatisme crânien est pourtant bien un facteur de risque dans les familles génétiquement prédisposées qui présentent des antécédents familiaux de troubles psychotiques. Le traumatisme crânien n'est pas un facteur de risque indépendant de la schizophrénie (Kim, 2008) : d'autres facteurs étiologiques qui interagissent entre eux sont nécessaires (Silver, 2001). Il est à noter que la schizophrénie, même aux stades précliniques entraîne à la fois des signes neurologiques mineurs potentiellement sources de chutes et un tempérament pourvoyeur de conduites à risque traumatogènes : ces deux éléments augmentent substantiellement l'exposition de ces sujets aux traumatismes crâniens. Il n'est pas exclu que les mêmes gènes favorisent simultanément l'exposition traumatique et sa résonance psychotique.

Les dimensions dépressives et anxieuses

- Retentissements dépressifs et anxieux

Fann *et al.* étudient dans une étude prospective l'évolution clinique des patients après des traumatismes crâniens qualifiés de légers à sévères. Les auteurs retrouvent une continuité de risque de développer un trouble psychiatrique après un traumatisme crânien quelle que soit son intensité légère, modérée ou sévère, même si le mécanisme de survenue du trouble n'est pas nécessairement similaire en fonction de la gravité du choc (Fann, 2004). Le facteur de risque cardinal de développer un trouble psychiatrique dans les suites d'un traumatisme crânien est la présence d'un trouble psychiatrique dans l'année précédent ce trauma. La fenêtre temporelle de structuration du trouble s'établit entre six et douze mois après coup. Si ce dernier était d'intensité modérée à sévère, les symptômes psychiatriques ou neuropsychiatriques apparaîtront plus tôt que s'il fut léger. Dans ce dernier cas, le risque psychiatrique se prolonge sur le long terme pouvant même rattraper le niveau de risque des traumatismes crâniens sévères au bout de plusieurs mois voire de plusieurs années. Notons que si un trouble psychiatrique se manifeste, celui-ci apparaît très tôt – et de surcroît si le traumatisme crânien est sévère - en l'absence d'antécédent psychiatrique. *A contrario* si ces antécédents psychiatriques sont présents, le risque de développer un trouble reste élevé jusqu'à plusieurs années après le choc (Fann, 2004). Dans cette étude, la gravité du traumatisme crânien est inversement corrélée au risque de dépression post-traumatique. Ainsi, des lésions cinétiques vulnérantes apparaissent comme étiologiques de troubles neuropsychiatriques alors que les chocs d'énergie moindre s'ancreront davantage dans une perspective psychique réactionnelle qui peut être le lieu de décompensation d'un état antérieur fragile. Un an après le traumatisme crânien Bebb *et al.* retrouvent que 18,3 % des sujets présentent un trouble psychiatrique, les plus fréquents étant l'épisode dépressif caractérisé (près de 15 % contre 2 % en population générale) et le trouble panique (environ 10 % contre 0,8 % en population générale) (Deb, 1999). De même, Hibbard *et al.* concluent que huit ans en moyenne après le choc, le trouble psychique le plus représenté est l'épisode dépressif caractérisé suivi des troubles anxieux dont l'état de stress post-traumatique, les troubles obsessionnels compulsifs et le trouble panique. La comorbidité est particulièrement élevée car près de 45 %

des patients souffrent d'au moins deux diagnostics cooccurrents (Hibbard, 1998). Enfin, Koponen *et al.* retrouvent des patients crânio-traumatisés trente ans après le trauma et concluent que la moitié d'entre eux souffrent d'un trouble psychique de l'axe I, apparu après le traumatisme crânien, et dont l'ordre fréquentiel se décline en épisode dépressif caractérisé, abus et dépendance alcoolique, trouble panique et troubles psychotiques (Koponen, 2002). La gravité du traumatisme n'est pas corrélée ici à la survenue ultérieure d'une dépression. Cette étude rend compte simultanément de la vulnérabilité du psychisme et du cerveau secondairement à un choc crânio-cérébral et imprime la nécessité d'un suivi médical à long terme pour ces patients (Koponen, 2002).

Vers l'état de stress post-traumatique : une intrication neuro et psychotraumatique ?

S'il est classiquement admis que des éléments dissociatifs péritraumatiques sont un facteur de risque d'évolution vers l'état de stress post-traumatique, les symptômes fonctionnels précoces tels que céphalées, vertiges et irritabilité sont davantage prédictifs d'un syndrome post-commotionnel ultérieur (De Kruijk, 2002). Les traumatismes crâniens et psychiques sont fréquemment intriqués chez les sujets souffrant de blessures de guerre. Ainsi, un traumatisme crânien léger peut entraîner un état de stress aigu lui-même prédictif d'un état de stress post-traumatique: plus de 10 % des sujets éprouvant un traumatisme crânien léger développeront dans les suites un état de stress aigu qui évoluera dans 80 % des cas en état de stress post-traumatique à six mois avec une stabilité du trouble pendant les deux premières années (Harvey, 2000). La prévalence de l'ESPT parmi les soldats américains au retour d'Irak est de l'ordre de 15 % (Hoge 2006, 2007). Le taux d'état de stress post-traumatique est deux fois plus élevé chez les sujets souffrant de blessures physiques de guerre (Hoge 2008 ; Koren 2005). Schneiderman *et al.* étudient près de 2 000 vétérans et retrouvent que plus de 10 % de ces derniers ont subi un traumatisme crânien léger alors qu'une proportion équivalente souffre d'état de stress post-traumatique (Schneiderman, 2008). L'exposition à un phénomène de blast crânio-traumatique lors des combats est corrélée à la présence d'un état de stress post-traumatique. Inversement, le facteur associé au syndrome post-commotionnel est la caractérisation d'un état de stress post-traumatique (Schneiderman, 2008). En s'intéressant à une population de brigades de combat, Terrio *et al.* retrouvent que plus de 22% des sujets qui présentaient des symptômes psychotraumatiques immédiats avaient été exposés à un traumatisme crânien léger (Terrio, 2009). Bryant a discuté les problèmes méthodologiques de ces études (Bryant, 2001). Comme la possibilité de mémorisation est corrélée à l'état de stress post-traumatique, l'absence de cet item dans les recherches est un biais majeur (Gil, 2005). D'autre part, si l'usage des autoquestionnaires pour le dépistage d'un état de stress post-traumatique après un traumatisme crânien léger est opérant, il nécessite toutefois une confirmation par un entretien clinique structuré (Sumpter, 2006). En effet, les soldats surpris de l'arrière par une onde de choc de blast proche d'eux déclenchent rarement un état de stress post-traumatique alors que les individus un peu à distance du souffle ont souvent le temps de fixer des scènes traumatiques. La mémorisation d'un événement traumatogène favorise le développement ultérieur d'un état de stress post-traumatique; inversement l'absence de mémorisation des événements scéniques est un facteur protecteur envers la constitution ultérieure d'un syndrome de répétition (Gil, 2005). Avant de reprendre ces éléments cliniques à profit dans la genèse et la discussion du syndrome post-commotionnel nous dirons quelques mots des modifications de la personnalité décrites dans les suites des traumatismes crâniens.

Troubles de la personnalité

Hibbard retrouve que les deux tiers des patients présentent huit ans après le traumatisme crânien un trouble de la personnalité dont les traits les plus fréquents sont *borderline*, évitants, paranoïdes, obsessionnels et narcissiques (Hibbard, 2000). La présence d'un trouble de l'axe II survient indépendamment de la sévérité du traumatisme, de l'âge à cet instant et du délai écoulé depuis. Identiquement au facteur de risque de développer un trouble de l'axe I, les sujets souffrant déjà de troubles psychiques ante-traumatiques sont plus à même d'en développer après ou de majorer des traits de personnalité préexistants. Les auteurs concluent à l'absence de trouble de la personnalité spécifique post-traumatique au profit de traits de personnalité pathologiques assez variés (Hibbard, 2000). Koponen *et al.* retrouvent des taux de troubles de la personnalité légèrement inférieurs avec une fréquence plus marquée des traits évitants et paranoïaques (Koponen, 2002). Ces auteurs objectivent une continuité pathologique entre les traits de personnalité du cluster A (paranoïaque, schizoïde) et les troubles psychotiques au sens le plus large (Koponen, 2002). Le lien peut être fait ici avec la fréquence élevée du « trouble de la personnalité organique » retenu par certaines études dans près 30 % des cas (Franulic A, 2000). Mais la notion même de trouble de la personnalité organique ne fait pas l'unanimité et d'autres travaux de recherche devraient en préciser les déterminants.

Troubles post-commotionnels

- Définitions du syndrome post-commotionnel

Défini par Pierre Marie en 1916 et rebaptisé par les anglo-saxons « syndrome post-commotionnel », ce cadre diagnostique se caractérisait par une absence de parallélisme anatomoclinique entre un traumatisme crânien de faible intensité et des plaintes fonctionnelles invalidantes. Une réunion de la société française de neurologie au sortir de la Première Guerre mondiale offre une description précise de ce tableau clinique caractérisé par des symptômes subjectifs avec troubles de l'humeur, de la mémoire, du sommeil, des céphalées et des éblouissements (Société neurologique de Paris, 1916). Si un délire de revendication peut être présent, des symptômes psychotiques négatifs à type de repli autistique sont beaucoup plus fréquents. Le peu de spécificité des symptômes décrits fait envisager cette entité comme partageant des éléments cliniques avec les troubles thymiques, psychotraumatiques, de somatisations et les troubles psychotiques. Aujourd'hui encore, l'entité syndromique post-commotionnelle réside aux confins de symptômes somatiques (céphalées, vertiges, fatigue), cognitifs (trouble de la mémorisation et de la concentration) et affectifs (irritabilité, labilité émotionnelle, dépression, anxiété) (Wang, 2006). Les critères de catégorisation sont quelques peu différents dans la CIM-10 et le DSM-IV (McCauley, 2005). Dans la classification internationale, le syndrome est caractérisé si trois des symptômes suivants apparaissent dans les trois mois après le choc : céphalées, vertiges, fatigue, irritabilité, insomnie, difficulté de concentration / mémorisation, intolérance au stress (OMS, 1993). Dans la classification américaine, le syndrome postcommotionnel n'est pas une catégorie à part entière, mais une aide à l'établissement de critères plus précis qui ouvre la voie à des recherches supplémentaires. Le syndrome sera évoqué devant un antécédent de traumatisme crânien ayant entraîné une commotion cérébrale significative avec déficit cognitif

attentionnel (ou de mémorisation) et présence d'au moins trois symptômes post-commotionnels parmi la liste suivante : fatigue, trouble du sommeil, céphalées, vertiges, irritabilité, perturbations affectives, changement de personnalité et apathie. Contrairement à la CIM-10 le DSM-IV-TR retient une altération cliniquement significative avec nécessité d'un retentissement social pour affirmer le diagnostic (OMS 1993, APA 2000). Mais ces définitions sont souvent portées bien après le traumatisme ce qui interroge la possibilité soit d'un syndrome tardif, soit d'un continuum avec la présentation clinique aiguë.

- **Comment préciser en aigu le risque d'un syndrome post-commotionnel futur ?**

Certains éléments cliniques dépistés à la phase aiguë permettraient-ils de prédire le risque de survenue d'un syndrome post-commotionnel à long terme ? En étudiant en prospectif plus d'une centaine de sujets traumatisés légers, Dischinger *et al.* retrouvent que la sensibilité au bruit chez l'homme et l'anxiété chez la femme sont des signes prédictifs de syndrome post-commotionnel subséquent (Dischinger, 2009). L'évolution des symptômes après le choc suggère une période de latence : on retrouve davantage de symptômes commotionnels à trois mois qu'à trois semaines (Emanuelson, 2003) ce qui questionne la possibilité d'un remaniement cérébral ou d'une phase paucisymptomatique témoignage d'un processus psychopathologique. De Kruijk *et al.* retrouvent que des symptômes de type céphalées, vertiges et nausées apparus dans les six heures après le traumatisme crânien sont prédictifs d'un syndrome post-commotionnel plus sévère à six mois (De Kruijk, 2002). D'autres équipes de recherche ont pensé à objectiver des marqueurs biologiques de souffrance cérébrale pour les corrélés à l'évaluation initiale et à l'évolution clinique ultérieure. La présence de taux sériques élevés de *Neuron Specific Enolase* (marqueur de souffrance neuronale) et de *Protein S-100B* (marqueur de souffrance astrogliale) concomitamment à l'existence de céphalées, de vertiges et de nausées à six heures reflètent fidèlement le niveau global d'atteinte cérébrale en étant associées à la sévérité d'un syndrome post-commotionnel à six mois (De Kruijk, 2002). Ces études nécessiteraient d'être répliquées d'autant qu'elles se heurtent à un biais méthodologique majeur : celui de définir clairement un syndrome post-commotionnel dont les éléments symptomatiques sont également l'apanage de bien d'autres cadres nosologiques.

- **L'insaisissable syndrome post-commotionnel**

Les études scientifiques se heurtent à l'essence même, parfois insaisissable, des symptômes du syndrome post-commotionnel qui ne sont pas spécifiques du mécanisme de commotion cérébrale, notamment par blast, lequel n'entraîne pas un pronostic fonctionnel plus délétère (Wilk, 2010). Surprenamment le syndrome post-commotionnel n'est pas non plus spécifique de la commotion cérébrale, car il peut être présent chez des sujets sans antécédent de traumatisme crânien. Ces patients ont été blessés différemment, c'est à dire psychologiquement (Fear 2008; Meares in press). Si l'exposition au blast est pourvoyeuse de syndrome post-commotionnel, la confrontation à de l'uranium appauvri ou l'aide au ramassage des blessés en sont aussi les causes (Fear, 2008). Une question s'impose alors : si le syndrome post-commotionnel n'est pas spécifique d'un traumatisme crânien, doit-on garder cette terminologie ? Quelques sujets dépressifs non traumatisés présentent les signes cliniques d'un syndrome post-commotionnel lesquels rejoignent nombre des items de la *Beck Depression Inventory* (Iverson, 2003). Le syndrome post-commotionnel

pourrait alors être considéré comme une forme de dépression masquée ou somatisée. Concrétisant leurs caractères aspécifiques, les symptômes du syndrome post-commotionnel peuvent se chevaucher avec la dépression et l'état de stress post-traumatique alors que ces troubles sont eux mêmes potentiellement associés ou intriqués. Ainsi, les travaux de recherche actuels tentent de différencier les dimensions exclusives et/ou communes des patients dépressifs, psychotraumatisés, douloureux chroniques et crânio-traumatisés. Pour Ruff *et al.* les déficits neurocognitifs secondaires au blast étudiés par évaluation psychométrique sont corrélés à l'intensité des céphalées et de l'état de stress post-traumatique présentés : des symptômes appartenant à des cadres distincts peuvent être appréhendés de façon cohérente par des études neurocognitives (Ruff, 2008).

- Prévention et dépistage des syndromes post-commotionnels

De par la légitime inquiétude des effets à long terme du traumatisme crânien léger sur la santé physique et mentale (Warden, 2006), les ministères américains de la défense et des anciens combattants ont défini des stratégies de dépistage des troubles crânio-traumatiques (Defense and Veterans Brain Injury Center Working Group 2006, Department of Veteran Affairs 2007, Ruff 2008). Cette évaluation est complexe de par les niveaux de gravité lésionnels différents des traumatismes crâniens qui sont de surcroît fréquemment associés à d'autres lésions extra-céphaliques (Schneiderman, 2008). Schwab *et al.* vantent les mérites d'un instrument de dépistage : malgré sa brièveté de passage, la *Brief Traumatic Brain Injury Screen* serait plus fiable que les questionnaires traditionnels. Cet outil d'évaluation nécessite toutefois une confirmation de ces conclusions par un entretien clinique qui va compléter et valider les éléments psychométriques (Schwab, 2007). L'étude du retentissement du traumatisme crânien léger sur la qualité de vie a retrouvé que les patients ressentent davantage de symptômes post-commotionnels à trois mois qu'à trois semaines. Ce délai peut être notamment expliqué par une durée nécessaire au remaniement cérébral, mais surtout il indique la nécessité d'un suivi répété sur le long terme à défaut de se contenter d'une évaluation post-immédiate unique. L'évaluation protocolisée des symptômes doit intervenir à différents temps. La nécessité d'une évaluation précoce peu après le blast est primordiale (date, heure précise, score de Glasgow, perte de connaissance initiale, amnésie post-traumatique, altération de conscience, déficit neurologique focal, céphalées précoces, qualité des soins immédiats) (Rosenfield, 2010). Une deuxième évaluation importante est celle du retour de l'opération extérieure qui dépiste un syndrome post-commotionnel débutant et/ou un trouble psychiatrique (Hoge 2006, Department of Veteran Affairs 2007). Une troisième évaluation systématique six mois après le retour est également préconisée (Milliken, 2007). Ces nouvelles procédures devraient améliorer la prise en charge des blessés crânio-traumatisés et fourniront un recueil de données scientifiques dont l'étude sera sans doute riche en découvertes.

Vers des travaux de recherches futures

Dans le cadre du traumatisme crânien léger la tomodensitométrie cérébrale post-traumatique récuse le plus souvent la neurochirurgie devant l'absence de lésions hémorragiques ou contuses (Bazarian, 2006). Mais le manque de signe radiologique ne préjuge pas de l'absence de blessure cérébrale, blessure qui peut prendre la forme d'un remaniement évolutif dont la traduction clinique sera retardée. À distance d'une tomodensitométrie dont la pratique s'est démocratisée, d'autres examens d'imagerie peuvent objectiver une souffrance cérébrale, notamment l'imagerie par résonance

magnétique (Shiozaki, 2001) et la tomographie par émissions de positons (Garnett, 2000) mais également des marqueurs sériques et psychométriques (Bazarian, 2006). Nous avons détaillé que la NSE et la S-100B ont été dosées dans plusieurs études. En l'absence de symptômes cliniques, la normalité de ces marqueurs veineux à six heures prédit d'une bonne évolution. A contrario leur positivité permettrait de suivre davantage les sujets potentiellement à risque de développer un syndrome post-commotionnel ultérieurement (De Kruijk, 2002). D'autres recherches en cours de confirmation s'intéressent aux investigations de l'axe corticosurrénalien, du système nerveux autonome et de la réaction immunitaire (Nemeroff 2006 ; Boscarino 2004). Ainsi, les évaluations cliniques peuvent être complétées par des investigations paracliniques qui pour l'instant sont au stade de la recherche expérimentale.

Au niveau radiologique plusieurs types de lésions encéphaliques peuvent être envisagés. La contusion corticale par impression du cortex sur les reliefs de la boîte crânienne est fréquente. Souvent ignorée par la tomодensitométrie initiale elle peut devenir plus visible secondairement à l'évolution œdémateuse. Reconnue précocement à l'imagerie par résonance magnétique, la contusion corticale intéresse préférentiellement les faces inférieures et antérieures des lobes temporaux et frontaux. La substance grise des noyaux gris de la base peut être altérée par cisaillement des artères perforantes. La substance blanche est également touchée par des lésions axonales diffuses de cisaillement, reconnues précocement à l'imagerie par résonance magnétique et qui intéressent plutôt le corps calleux, les centres semi-ovales et le tegmentum mésencéphalique. Longtemps méconnus, les traumatismes axonaux par mécanisme de cisaillement sont davantage étudiés et cartographiés (Wilde 2008 ; Hurley 2007). Les lésions cérébrales secondaires aux traumatismes crâniens associent des morts cellulaires par apoptose et nécrose concernant les cellules nerveuses et gliales (Raghupathi, 2004). Les résultantes de ces lésions diverses anatomopathologiques sont parfois visibles au niveau anatomique comme en témoigne la réduction bilatérale du volume hippocampique secondairement aux traumatismes crâniens (Golarai, 2001). La réduction volumétrique du corps calleux est également évoquée, de même que l'atrophie du gyrus cingulaire postérieur dont le degré d'involution est corrélé à l'intensité du choc céphalique (Yount, 2002). Les mêmes mécanismes physiopathologiques peuvent être envisagés dans une perspective dimensionnelle quelle que soit la gravité initiale du choc ou son apparent retentissement initial clinique et tomодensitométrie : il convient ainsi d'envisager une continuité anatomopathologique des lésions du traumatisme crânien léger au traumatisme crânien sévère. L'imagerie cérébrale permettra de mieux comprendre les mécanismes en jeu et peut-être de les relier aux troubles psychiatriques post-traumatiques comme la dépression par la recherche d'une concordance anatomoclinique (Jorge, 2004). Dans une étude prospective s'intéressant à 90 patients traumatisés crâniens, Jorge *et al.* réalisent une évaluation psychiatrique couplée à une IRM à trois, six et douze mois. L'épisode dépressif caractérisé consécutif au traumatisme crânien est corrélé à une réduction volumétrique de la substance grise préfrontale gauche, particulièrement en ventro et dorso latéral (Jorge, 2004).

Conclusions

Les conséquences d'un traumatisme crânien aux niveaux neurologiques et psychiques sont complexes, car régulièrement intriquées. Elles intéressent des cadres nosographiques assez variés en réinterrogeant les dimensions anxio-dépressives

réactionnelles dont l'état de stress post-traumatique, les psychoses post-traumatiques et le « syndrome subjectif » des traumatisés crâniens. À l'objectivation scientifique de lésions organiques répond également la subjectivité d'un individu, indivisible aux dimensions somatiques et psychiques. Ainsi la dénomination de naguère consacrant le "syndrome subjectif" des traumatisés crâniens doit-elle disparaître sous prétexte que des lésions neurologiques sont devenues objectivables grâce à la technique? Nous concluons par la négative car il n'existe pas nécessairement de corrélat anatomoclinique entre les atteintes organiques et les souffrances subjectives exprimées. Consacrant le paroxysme de cette impasse, nous avons détaillé que nombre de sujets souffrant subjectivement de ce que d'autres ont décrit comme le syndrome post-commotionnel n'ont pas été soumis à la commotion cérébrale mécanique. *A contrario* ils ont été psychotraumatisés par d'autres "chocs". Inversement si un traumatisme crânien a bien eu lieu, le "syndrome objectif" des traumatisés crâniens intéresse également la blessure cérébrale potentielle et la réaction subjective sur laquelle elle se construit, par une dynamique d'interactions réciproques. Au-delà de toute opposition d'une causalité somatique ou psychique figée, cela montre la complexité de cette interaction. De surcroît, les intégrités physiques et psychiques sont régulièrement malmenées dans les traumatismes de guerre où se côtoient souvent blessure organique et effraction psychique. La demande de soins du sujet psychotraumatisé s'exprimera alors d'autant plus facilement via les plaintes somatiques qui sont souvent le premier mode de contact puis de relation avec le système de soins. Par essence la clinique du traumatisme psychique s'échappe initialement de la parole du sujet pour mieux se manifester par d'autres voies, somatiques mais également psychiques. Loin d'aborder à l'initiale un syndrome de répétition, le sujet souffrant pourra présenter un autre trouble anxieux ou dépressif, une consommation à risque de substances psychoactives, voire une réaction psychotique brève ou plus prolongée. Même s'éloignant de somatisations multiples venant en lieu et place d'un dire, la présence d'un syndrome de stress post-traumatique grève la perception subjective du patient sur sa propre santé. Ainsi, la reconstruction d'un sens traumatique peut s'exprimer par une dépression chronique résistante ou un syndrome post-commotionnel avant que les origines psychotraumatiques ne deviennent évidentes pour le clinicien. Être tenté de construire une corrélation anatomique précise et objectivée par la neuroimagerie présente un intérêt scientifique certain et qui permettra d'apporter des éléments tangibles et convaincants dans les procédures de réparation juridique du dommage corporel et psychique. Mais alors que le sujet traumatisé crânien a été confronté au traumatisme dans son esprit et dans sa chair, le clinicien se gardera bien d'être tenté de scinder le psychique de l'organique, pour au contraire refédérer le sujet, lui, qui a été confronté au "fracas".

Références bibliographiques

Achté K., Jarho L., Kyykkä T., & Vesterinen E. (1991). Paranoid disorders following war brain damage. Preliminary report. *Psychopathology*, ;24 (5) : 309-15.

American Psychiatric Association. (2000). DSM-IV-TR. Manuel diagnostique et statistique des Troubles mentaux, 4e édition, Texte révisé (Washington DC, 2000).

Bazarian JJ., Blyth B., & Cimpello L. (2006). Bench to bedside : evidence for brain injury after concussion - looking beyond the computed tomography scan. *Academic Emergency Medicine*, 13:199-214.

Boscarino JA. (2004). Posttraumatic stress disorder and physical illness : results from clinical and epidemiological studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1032:141-53.

Bryant RA. (2001). Posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury : can they co-exist ? *Clinical Psychological Review*, 21:931-48.

Carroll LJ., Cassidy JD., Holm L., Kraus J., & Coronado VG. (2004). Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury : the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 43 (suppl) : 113-25.

Culotta V., Sementilli M., & Gerold K. (1996). Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery*, 38:245-50.

David AS., & Prince M. (2005). Psychosis following head injury : a critical review. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 6:53-60.

Davison K., & Bagley CR. (1969). Schizophrenia like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. In: Herrington RN, ed. *British Journal of Psychiatry Special Publications*, 4:113-84.

Deb S., Lyons I., Koutzoukis C., Ali I., & McCarthy G. (1999). Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, 156:374-8.

Defense and veterans brain injury center working group on the acute management of mild traumatic brain injury in military operational settings. Clinical practice guidelines and recommendations. December 22, 2006. (http://www.pdhealth.mil/downloads/clinical_practice_guideline_recommendations.pdf.)

De Kruijk., Leffers P., Menheere PPCA., Meerhoff S., Rutten J., & Twijnstra A. (2002). Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury : early symptoms and biochemical markers. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 73:727-32.

De Morsier G. (1972). Les hallucinations survenant après les traumatismes crâniocérébraux. La schizophrénie traumatique. *Annales Médico-Psychologiques*, 130:183-194.

Department of Veteran Affairs, Veterans Health Administration. VDA directive 2007-013 : Screening and evaluation of possible traumatic brain injury in Operation Enduring Freedom (OEF) and Operation Iraqi Freedom (OIF) veterans. Washington DC : April 13, 2007. (http://www1.va.gov/vhapublications/ViewPublication.asp?pub_ID=1556).

Dischinger PC., Ryb GE., Kufera JA., & Auman KM. (2009). Early predictors of postconcussive syndrome in a population of trauma patients with mild traumatic brain injury. *The Journal of Trauma*, 66 (2) : 289-96.

Emanuelson I., Andersson Holmkvist E., Björklund R., & Stalhammar D. (2003).

Quality of life and post-concussion symptoms in adults after mild traumatic brain injury : a population-based study in western Sweden. *Acta Neurologica Scandinavica*, 108:332-8.

Fann JR., Burington B., Leonetti A., Jaffe K., Katon WJ., & Thompson RS. (2004). Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organisation population. *Archives of General Psychiatry*, 61:53-61.

Fear NT., Jones E., & Groom M. (2008). Symptoms of post-concussional syndrome are non-specifically related to mild traumatic brain injury in UK Armed Forces personnel on return from deployment in Iraq : an analysis of self-reported data? *Psychological Medicine*, 39:1-9.

French LM., & Parkinson GW. (2008). Assessing and treating veterans with traumatic brain injury. *Journal of Clinical Psychology*, 64:1004-13.

Franulic A., Horta E., Maturana R., Scherpenisse J., & Carbonell C. (2000). Organic personality disorder after traumatic brain injury : cognitive, anatomic and psychosocial factors : a 6 month follow-up. *Brain Injury*, 14:431-9.

Fujii D., & Ahmed I. (2002). Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in literature. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14 (2) : 130-140.

Fujii D., & Ahmed I. (2002). Psychotic disorder following traumatic brain injury : a conceptual framework. *Cognitive Neuropsychiatry*, 7 (1) : 41-62.

Fujii D., & Ahmed I. (2001). Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13 (1) : 61-9.

Garnett MR., Blamire AM., Rajagopalan B., Styles P., & Cadoux-Hudson TA. (2000). Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury : a magnetic resonance spectroscopy study. *Brain*, 123:1403-9.

Gil S., Caspi Y., Ben-Ari IZ., Koren D., & Klein E. (2005). Does memory of a traumatic event increase the risk for posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury ? A prospective study. *The American Journal of Psychiatry*, 162:963-9.

Golarai G., Greenwood AC., Feeney DM., & Connor JA. (2001). Physiological and structural evidence for hippocampal involvement in persistent seizure susceptibility after traumatic brain injury. *The Journal of Neuroscience*, 21:8523-37.

Gomez PA., Lobato RD., & Ortega JM. (1996). Mild head injury : differences in prognosis among patients with a Glasgow coma scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *British Journal of Neurosurgery*, 10:453-60.

Harrison G., Whitley E., Rasmussen F., Lewis G., Dalman C., & Gunnell D. (2006). Risk of schizophrenia and other non-affective psychosis among individuals exposed to head injury: case-control study. *Schizophrenia Research*, 88 (1-3) : 119-126.

Harvey AG., & Bryant RA. (2000). Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *The American Journal of Psychiatry*, 157:626-8.

Hibbard MR., Bogdany J., Uysal S., Kepler K., Silver JM., Gordon WA., & Haddad L. (2000). Axis II psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *Brain Injury*, 14:45-61.

Hibbard MR., Uysal S., Kepler K., Bogdany J., & Silver J. (1998). Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 13:24-39.

Hoge CW., Auchterlonie JL., & Milliken CS. (2006). Mental health problems, use of mental health services, and attrition from military service after returning from deployment to Iraq or Afghanistan. *JAMA*, 295:1023-32.

Hoge CW., McGurk D., Thomas JL., Cox AL., Engel CC., & Castro CA. (2008). Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq. *The New England Journal of Medicine*, 358 (5) : 453-63.

Hoge CW., Terhakopian A., & Castro CA. (2007). Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 164:150-3.

Holm L., Cassidy D., Carroll LJ., & Borg J. (2005). Summary of the WHO collaborating centre for neurotrauma task force on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 37:137-41.

Hurley RA., Hayman LA., & Taber KH. (2007). Traumatic axonal injury : atlas of major pathways. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19 (2) : 100 — 4.

Iverson GL., & Lange RT. (2003). Examination of "postconcussion-like" symptoms in a healthy sample. *Applied Neuropsychology*, 10:137-44.

Jones E., Fear NT., & Wessely S. (2007). Shell shock and mild traumatic brain injury : a historical review. *The American Journal of Psychiatry*, 164:1641-5.

Jorge RE., Robinson RG., Arndt SV., Starkstein SE., Forrester AW., & Geisler F. (1993). Depression following traumatic brain injury: a 1 year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, 27 (4) : 233-43.

Jorge RE., Robinson RG., Moser D., Tateno A., Crespo-Facorro B., & Arndt S. (2004). Major depression following traumatic brain injury. *Archives of General Psychiatry*, 61:42-50.

Kim E. (2008). Does traumatic brain injury predispose individuals to develop schizophrenia ? *Current Opinion in Psychiatry*, 21 (3) : 286-9.

Koponen S., Taiminen T., Portin R., Himanen., Isoniemi H., Heinonen H., Hinkka S., & Tenovuo O. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury : a 30-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry*, 159:1315-21.

Koren K., Norman D., Cohen A., Berman J., & Klein EM. (2005). Increased PTSD risk with combat-related injury : a matched comparison study of injured and uninjured soldiers experiencing the same combat events. *The American Journal of Psychiatry*, 162:276-82.

Lavie M. (2007). Un traumatisme peut-il déclencher une psychose chronique de l'adulte ? *Revue Francophone du Stress et du Trauma*, 7 (1) : 11-16.

McCauley SR., Boake C., Pedroza C., Brown SA., Levin HS., Goodman HS., & Merritt SG. (2005). Postconcussional disorder : are the DSM-IV criteria an improvement over the ICD-10 ? *The Journal of Nerves and Mental Diseases*, 193 (8) : 540-50.

Meares S., Shores EA., & Taylor AJ. (2008). Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 79 (3) : 300-6.

Mott FW. (1917). The microscopic examination of the brains of two men dead of commotion cerebri (shell shock) without visible external injury. *British Medical Journal*, 2:612-5.

Nemeroff CB., Bremner JD., Foa EB., Mayberg HS., North CS., & Stein MB. (2006). Post-traumatic stress disorder : a state-of-the-science review. *Journal of Psychiatric Research*, 40:1-21.

Nemetz PN., Leibson C., Naessens JM., Beard M., Kokmen E., Annegers JF., & Kurland LT. (1999). Traumatic brain injury and time to onset of Alzheimer's disease : a population-based study. *The American Journal of Epidemiology*, 149:32-40.

Nielsen AS., Mortensen PB., O'Callaghan E., Mors O., & Ewald H. (2002). Is head injury a risk factor for schizophrenia ? *Schizophrenia Research*, 55 (1-2) ;93-98.

Okie S. (2005). Traumatic brain injury in the war zone. *The New England Journal of Medicine*, 352:2043-7.

Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement (CIM) : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Paris : Masson, 1993.

Raghupathi R. (2004). Cell death mechanisms following traumatic brain injury. *Brain Pathology*, 14 (2) : 215-22.

Réunion de la société neurologique de Paris avec les représentants des centres neurologiques militaires de France et des Pays alliés. (1916). *Revue Neurologique*, XXIX (4-5).

Robinson RG., Boston JD., Starkstein SE., & Prince TR. (1988). Comparison of mania and depression after brain injury: causal factors. *The American Journal of Psychiatry*, 145 (2) : 172-178.

Rosenfeld JV., & Ford NL. (2010). Bomb blast, mild traumatic brain injury and psychiatric morbidity : a review. *Injury*, in press.

Ruff RM., Iverson GL., Barth JT., Bush SS., & Broshek DK. (2009). Recommendations for diagnosis a mild traumatic brain injury : a National Academy of Neuropsychology education paper. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24 (1) : 3-10.

Ruff RL., Ruff SS., & Wang XF. (2008). Headaches among Operation Iraqi Freedom / Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *Journal of Rehabilitation Research Development*, 45 (7) : 941-52.

Sachdev P., Smith JS., & Cathcart S. (2001). Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury : a chart-based descriptive and case-control study. *Psychological Medecine*, 31 (2) : 231-9.

Schneider K. (1918). Schizophrene Kriegspsychose. *Zeit Neurol*, (43) : 420-439.

Schneiderman AI., Braver ER., & Kang HK. (2008). 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. *The American Journal of Epidemiology*, 167:1446-52.

Schwab KA., Ivins B., & Cramer G. (2007). Screening for traumatic brain injury in troops returning from deployment in Afghanistan and Iraq : initial investigation of the usefulness of a short screening tool for traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 22:377-89.

Senninger JL. (1987). La schizophrénie post-traumatique. *Revue Française du Dommage Corporel*, 13 (2) : 131-137.

Shapiro LB. (1939). Schizophrenic-like psychosis following head injuries. *Illinois Medical Journal*, 76:250-254

Shiozaki T., Akai H., Taneda M., Hayakata T., Aoki M., Oda J., Tanaka H., Joraode A., Shimazu T., & Sugimoto H. (2001). Delayed hemispheric neuronal loss in severely head-injured patients. *Journal of Neurotrauma*, 18:665-74.

Signer SF., & Cummings JL. (1987). De Clerambault's syndrome in organic affective disorder. Two cases. *British Journal of Psychiatry*, 151:404-407.

Silver JM., Kramer R., Greenwald S., & Weissman M. (2001). The association between head injuries and psychiatric disorders : findings from the New Haven NIMH Epidemiologic Catchment Area Study. *Brain Injury*, 15 (11) : 935-45.

Sumpter RE., & McMillan TM. (2006). Errors in self-report of post-traumatic stress disorder after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 20:93-9.

Taber KH., & Hurley RA. (2007). Traumatic axonal injury : atlas of major pathways. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19iv-104.

Tanelian T., & Jaycox LH. (2008). Invisible wounds of war. Santa Monica, CA : rand corporation.

Terrio H., Brenner LA., Ivins BJ., Cho JM., Helmick K., Schwab K., Scally K., Bretthauer

R., & Warden D. (2009). Traumatic brain injury screening : preliminary findings in a US army brigade combat team. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 24:14-23.

Wang Y., Chan RCK., & Deng Y. (2006). Examination of postconcussion-like symptoms in healthy university students : relationships to subjective and objective neuropsychological function performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21:339-47.

Warden D. (2006). Military TBI during Iraq and Afghanistan wars. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21:398-402.

Wilde EA., McCauley SR., Hunter JV., Bigler ED., Chu Z., Wang ZJ., Hanten GR., Troyanskaya M., Yallampalli R., Li XX., Chia J., & Levin HS. (2008). Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology*, 18 ;70 (12) : 948-55.

Wilk JE., Thomas JL., McGurk DM., Riviere LA., Castro CA., & Hoge CW. (2010). Mild traumatic brain injury (concussion) during combat : lack of association of blast mechanism with persistent postconcussive symptoms. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 25 (1) : 9-14.

Wolf SJ., Bebarta VS., Bonnett CJ., Pons PT., & Cantrill SV. (2009). Blast injuries. *Lancet*, 374:405-15.

Yount R., Raschle KA., Biru M., Tate DF., Miller MJ., Abildskov T., Gandhi P., Ryser D., Hopkins RO., & Bigler ED. (2002). Traumatic brain injury and atrophy of the cingulate gyrus. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14:416-23.

Zhang Q., & Sachdev PS. (2003). Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Current Psychiatry Reports*, 5 (3) : 197-201.