



La lésion traumatique cérébrale

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Mai 2004

préparé par le

D^r J.F.R. Fleming

Professeur émérite, division de neurochirurgie
Université de Toronto

Division de neurochirurgie, Toronto Western Hospital,
Réseau universitaire de santé

Le D^r J.F. Ross Fleming a obtenu son doctorat de la faculté de médecine de l'Université de Toronto en 1947. Il a fait des études postdoctorales en neurochirurgie de 1947 à 1956 à l'Université de Toronto, à l'University of Michigan et à Oxford en Angleterre. Il a obtenu son certificat en neurochirurgie et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens en 1956. Il occupe une chaire de professeur émérite à la division de neurochirurgie du département de chirurgie de l'Université de Toronto. Il s'intéresse à la pratique clinique et à la recherche dans le domaine de la neurochirurgie. Il a publié de nombreux ouvrages sur le sujet. Il a pratiqué à la division de neurochirurgie du Toronto Western Hospital de 1956 à 1996, et il a exercé les fonctions de chef de cette division de 1965 à 1984. Le D^r Fleming a rempli différentes fonctions au Tribunal : il a été assesseur de 1988 à 1992, conseiller médical de 1993 à 1997 et président du groupe des conseillers médicaux de 1998 à 2006.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

La lésion traumatique cérébrale

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduction de l'anglais par A+ Translations
Odette Côté, trad. a. (Canada)
Membre du Conseil des traducteurs et interprètes du Canada
(par affiliation à l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario)

LA LÉSION TRAUMATIQUE CÉRÉBRALE

Les lésions traumatiques cérébrales sont entraînées par les forces transmises au cerveau à la suite d'un impact à la tête. La lésion traumatique cérébrale peut être sans conséquence et se résorber complètement grâce aux processus de guérison naturelle, ou elle peut être grave et s'accompagner de dommages permanents à divers degrés. Le terme « traumatisme crânien », qui sous-entend un trauma à la surface de la tête mais pas nécessairement une lésion au cerveau, n'est pas employé dans le présent document de travail.

Les forces peuvent être transmises au crâne non seulement par l'entremise d'un coup à la tête, mais aussi d'un coup à la mâchoire et, dans quelques cas particuliers, d'un trauma à la colonne vertébrale. Bien que le crâne ait pour fonction de protéger le cerveau, il ne peut pas absorber l'impact d'une force violente. Le cerveau a une consistance gélatineuse et est entouré d'une mince couche de liquide (le liquide céphalo-rachidien ou LCR). Un coup sec à la tête ou une violente décélération peut entraîner un déplacement du cerveau à l'intérieur du crâne et le soumettre à diverses forces et tensions mécaniques. On pense que le mécanisme le plus commun qui entraîne les lésions au cerveau est l'accélération ou la décélération rotationnelle caractérisée par des forces de distorsion, de déformation et de traction brutale exercées dans diverses parties du cerveau. Parmi les autres types de lésions, notons la contusion cérébrale qui apparaît sous le lieu de l'impact sur la tête, particulièrement dans les cas de fracture de l'os, ou la lésion à la surface du cerveau, qui survient si l'impact pousse l'organe contre la surface interne du crâne et apparaît souvent du côté opposé au lieu d'impact (effet de contrecoup). Ainsi, les lésions au cerveau surviennent fréquemment loin du point d'impact.

Dans le cerveau, on trouve des milliards de cellules nerveuses microscopiques, les neurones, dans la matière grise située à la surface du cerveau (le cortex) et dans les parties plus profondes du cerveau, notamment les noyaux gris centraux et le tronc cérébral. Les neurones peuvent s'apparenter à des mini-circuits intégrés complexes. Ils sont reliés les uns aux autres par leurs prolongements, ressemblant à des fils miniatures, que l'on appelle « axones ». C'est par l'intermédiaire des axones que les neurones sont interconnectés et communiquent entre eux. Les axones se propagent dans le cerveau par groupes ou par voies, longs ou courts, jusqu'à la moelle épinière et aux nerfs du visage, des yeux et des oreilles (nerfs crâniens). Lorsqu'une lésion survient, les axones peuvent être étirés ou déchirés, souvent dans les parties plus profondes du cerveau. Ce processus est appelé « lésion axonale diffuse ». Les dommages aux axones peuvent être temporaires ou permanents. De petites hémorragies

(pétéchies) peuvent survenir, lesquelles sont causées par la rupture de minuscules vaisseaux sanguins et sont répandues un peu partout dans les parties profondes du cerveau qui ont été soumises à des forces violentes. Des hémorragies plus importantes, causées par la rupture des gros vaisseaux sanguins qui ont subi une lésion, peuvent se produire dans le cerveau (hémorragie intracérébrale) ou à la surface du cerveau (hémorragie « sous-durale » ou « extradurale »). L'œdème cérébral, soit localisé ou diffus, accompagne souvent les lésions sévères.

Une lésion peut donc présenter des profils très variés, dont la gravité peut aller de bénigne à sévère et la forme, de réversible à permanente. Elle apparaît souvent dans un ou plusieurs endroits éloignés du lieu d'impact sur la tête. La lésion cérébrale survient habituellement au moment du choc, mais certains processus pathologiques, comme l'œdème ou l'hémorragie, ou encore des altérations biochimiques complexes, peuvent apparaître plus tard quelques jours, voire quelques semaines après l'impact.

Fracture du crâne. Pour fracturer le crâne d'un adulte, une force considérable doit être exercée. L'ampleur de la lésion cérébrale qui en découle peut varier énormément; il peut être surprenant à quel point elle peut être limitée, tout comme elle peut être très grave. Une partie ou la totalité de l'énergie transmise par le coup peut avoir été absorbée par la rupture du crâne, plutôt que transmise au cerveau, ce qui peut se produire aux endroits où l'os est mince, comme dans la région frontale. Par contre, l'os à l'arrière du crâne (région occipitale) est très épais, et lorsque le coup est reçu à cet endroit, son énergie peut se transmettre presque entièrement au cerveau. Lorsque des fragments d'os pénètrent à l'intérieur du crâne en étant poussés par un petit objet, on est en présence d'une lésion appelée « embarrure ». Dans la plupart des embarrures, l'énergie du coup est absorbée par la rupture de l'os qui reçoit l'impact, et il reste par conséquent insuffisamment de force pour causer une lésion dans les parties du cerveau loin de la lésion locale. Une lésion localisée à la surface du cerveau en dessous de l'embarrure peut survenir, mais ce n'est pas toujours le cas.

Évolution ou guérison naturelle. Un processus de guérison naturelle se met en branle à la suite d'une lésion cérébrale. Les hémorragies se résorbent, l'œdème diminue, les cellules nerveuses et leurs connexions peuvent guérir et se remettre à fonctionner, à moins qu'elles ne soient détruites de façon permanente. De nouvelles voies et connexions nerveuses peuvent se former et remplir les fonctions que les voies et connexions endommagées ont perdues (c'est ce que l'on appelle la « plasticité » du cerveau). Cependant, les cellules nerveuses qui ont été durement endommagées, ou les axones qui ont été rompus, ne guérissent pas.

Commotion cérébrale. La commotion cérébrale est la perte temporaire des fonctions cérébrales normales en raison d'un traumatisme. Elle peut s'accompagner ou non d'une perte de conscience. La commotion se caractérise par une déficience immédiate et temporaire de la fonction mentale, dont la confusion, la désorientation, la difficulté de concentration ou d'autres symptômes neurologiques passagers tels que des troubles de l'élocution et la déficience visuelle.

Il existe des divers degrés ou niveaux de commotion, qui varient en fonction de sa gravité. Il existe plusieurs échelles de classement (voir encadrés). Toutes ces échelles définissent la commotion de niveau 1 comme une perturbation neurologique légère et très brève telle que la confusion sans perte de conscience. Le niveau 3 est caractérisé par une perte de conscience, brève ou prolongée. À tous les niveaux, une période d'amnésie de courte durée peut survenir.

Lignes directrices Cantu

1. Léger, aucune PC, APT <30 minutes
2. Modérée, PC <5 minutes, APT >30 minutes
3. Sévère, PC >5 minutes, APT >24 heures

*PC=perte de connaissance
APT=amnésie post-traumatique*

Lignes directrices du Congress of Neurological Surgery

1. Léger, aucune PC, trouble neurologique passager
2. Modérée, PC suivie d'un rétablissement complet <5 minutes
3. Sévère, PC >5 minutes

De toute évidence, un patient ne peut pas savoir s'il a subi une perte de conscience; cela peut uniquement être établi avec l'aide d'un témoin qui aurait assisté à l'événement. La perte de conscience n'est pas nécessairement liée à de plus grands dommages neuronaux ou à une plus grande déficience cognitive que la commotion sans perte de conscience.

Lignes directrices de l'American Academy of Neurology

1. Confusion passagère, aucune PC, résorption des symptômes <15 minutes
2. Confusion passagère, aucune PC, symptômes >15 minutes
3. Toute PC, brève ou prolongée

De toute évidence, un patient ne peut pas savoir s'il a subi une perte de conscience; cela peut uniquement être établi avec l'aide d'un témoin qui aurait assisté à l'événement. La perte de conscience n'est pas nécessairement liée à de plus grands dommages neuronaux ou à une plus grande déficience cognitive que la commotion sans perte de conscience.

La durée de l'amnésie est calculée jusqu'au moment où le patient retrouve une mémoire continue après l'événement. Les périodes d'amnésie plus longues sont généralement associées à des lésions cérébrales plus sévères, et vice versa. Par conséquent, il est important de mesurer avec précision la durée de l'amnésie dans le cadre de l'évaluation globale de la gravité du traumatisme. Le moment le plus propice pour estimer le plus précisément la durée de l'amnésie est peu après la guérison du patient. Les estimations que les patients produisent plusieurs mois, voire des années après l'incident ne sont pas toujours fiables, étant donné qu'après un tel délai, leurs souvenirs tendent à s'embrouiller et à être déformés (souvent après de fréquentes questions venant des médecins, psychologues et autres, des années plus tard).

Échelle de Glasgow. L'échelle de Glasgow est une échelle simple de 15 points qui permet d'évaluer le degré de conscience en mesurant l'ouverture des yeux, la réponse motrice et la réponse verbale. Un score de 15 est normal. L'échelle est utile pendant la période qui suit immédiatement la lésion et aide à suivre les progrès d'un patient ayant subi un grave traumatisme crânien au cours des heures et des jours qui suivent l'incident.

Symptômes apparaissant après un traumatisme crânien. Les premiers symptômes dépendent de la gravité de la lésion. Ils peuvent comprendre, en plus des symptômes décrits dans la section sur la commotion cérébrale, le coma et divers degrés de déficience touchant les mouvements du corps, la vision, l'élocution et les fonctions cognitives. Un déficit neurologique différé, tel que décrit ci-dessus, peut se manifester au cours des heures, des jours ou des semaines suivant le trauma, en raison d'un processus pathologique différé tel que l'œdème ou le saignement.

Au fur et à mesure que le processus de guérison suit son cours, un grand nombre de ces symptômes peuvent s'estomper, parfois complètement, parfois légèrement, et s'accompagner d'un déficit neurologique résiduel de degrés variables. Le plus souvent, la guérison survient rapidement au cours des premiers mois suivant la lésion, mais elle se poursuit tout au long de la première année et pendant une autre année ou deux par la suite, bien qu'à un rythme plus lent. Les symptômes liés aux tissus lésés du cerveau s'estompent graduellement et ne s'aggravent pas.

La détérioration différée, accompagnée d'un déclin cognitif ou de nouveaux symptômes neurologiques, est peu commune. Les rares complications différées sont l'hydrocéphalie (obstruction du flux de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules du cerveau), et l'hématome sous-dural (hémorragie différée sur la surface du cerveau). Outre ces rares affections, les symptômes réputés pour s'aggraver progressivement au cours des mois

et des années suivant une lésion cérébrale ne sont pas le résultat d'un processus pathologique différencié dans le cerveau mais sont entraînés par d'autres facteurs tels que la dépression, des causes non organiques tels que des problèmes d'ordre psychosocial ou une maladie concomitante.

Syndrome post-commotion cérébrale. Le terme « syndrome post-commotion cérébrale » désigne les symptômes qu'un patient peut éprouver après une commotion ou une lésion traumatique cérébrale légère. Ce syndrome comporte des symptômes physiques (somatiques), cognitifs ou affectifs (humeur) ou les deux. Les symptômes somatiques les plus communs sont les maux de tête. La fatigue, les étourdissements, la nausée, la vision brouillée, la sensibilité au bruit et à la lumière et l'insomnie sont d'autres symptômes somatiques. Les problèmes d'ordre cognitif peuvent comprendre une baisse d'attention, des difficultés à se concentrer, une mauvaise mémoire et un ralentissement du temps de réflexion ou de réaction. Les troubles affectifs ou de l'humeur peuvent comprendre la dépression ou l'anxiété. Un grand nombre des symptômes associés au syndrome sont causés par une combinaison de facteurs organiques et non organiques. Habituellement, ces symptômes s'améliorent quelques semaines après la survenue de la lésion, et dans presque tous les cas, ils disparaissent dans un délai de trois à douze mois. En février 2004, le groupe d'étude sur la lésion traumatique cérébrale légère de l'Organisation mondiale de la Santé a diffusé une analyse de 428 études publiées se rapportant au pronostic après une lésion traumatique cérébrale légère. À partir des études que le groupe d'étude a acceptées à la suite d'une évaluation critique, une synthèse des « meilleures preuves » relativement au pronostic a été produite. Selon la conclusion du groupe, les déficits cognitifs et les symptômes sont communs durant la phase aiguë chez les adultes et la plupart des études signalent que la guérison survient trois à douze mois plus tard (1).

Syndrome post-commotion cérébrale persistant. Chez un petit groupe de patients, les symptômes du syndrome post-commotion cérébrale ne disparaissent pas et peuvent même s'aggraver avec le temps. On désigne de tels symptômes par le terme « syndrome post-commotion cérébrale persistant ». Une controverse perdure au sein de la communauté médicale concernant la pathophysiologie du syndrome post-commotion cérébrale persistant. Une école suggère en effet que les symptômes sont directement attribuables à la lésion cérébrale. Une autre école soutient que les symptômes sont fonctionnels et qu'ils constituent des séquelles psychologiques ou émotionnelles de la lésion cérébrale. Des éléments de preuve appuient certains aspects de ces écoles. Alexander (2,3) soutient que les symptômes et les déficits cognitifs du syndrome post-commotion cérébrale persistant n'ont aucune spécificité, ce qui veut dire qu'ils peuvent accompagner divers troubles et ne sont pas uniques aux lésions cérébrales.

Il est donc très risqué d'attribuer, de façon inappropriée, le syndrome post-commotion cérébrale persistant à une lésion cérébrale. Il est important de faire preuve de prudence, lorsqu'on distingue entre les nombreuses causes possibles des symptômes, avant de les associer à des lésions cérébrales. Saltz et coll. (4) ont conclu, en se fondant sur leurs recherches, qu'il n'est pas clair qu'un léger traumatisme crânien initial soit même nécessaire ou suffisant pour occasionner des symptômes comme ceux du syndrome post-commotion cérébrale persistant. Malheureusement, certains médecins bien intentionnés et certains programmes de traitement des traumatismes crâniens peuvent accentuer les symptômes aux yeux du patient et le persuader que ces manifestations sont le résultat de graves dommages au cerveau.

Les **maux de tête** ne sont pas causés par une lésion du cerveau en soi, puisqu'il n'y a pas de nerfs sensibles à la douleur dont les terminaisons se trouvent dans le cerveau. Les terminaisons nerveuses sensibles à la douleur capables de générer des maux de tête sont situées dans le cuir chevelu, les muscles à l'extérieur du crâne, les membranes qui recouvrent le cerveau (dure-mère) et les grands vaisseaux sanguins. Les maux de tête ne signifient pas qu'il y a eu une lésion cérébrale. (Les graves maux de tête persistants ne sont pas communs après une intervention chirurgicale au cerveau ou une lésion traumatique cérébrale grave.) Les maux de tête post-traumatiques sont abordés dans un document de travail du TASPAAAT portant sur les maux de tête.

Crises épileptiques. Les crises épileptiques post-traumatiques peuvent être le résultat de lésions cérébrales légères, mais sont plus communes à la suite d'une lésion cérébrale grave. Elles peuvent se manifester de nombreux mois après le traumatisme. Les crises épileptiques après une lésion cérébrale légère surviennent dans 1 à 2 % des cas. Le diagnostic des crises épileptiques par un neurologue dépend des antécédents et de la description des crises, de même que des résultats de l'électroencéphalogramme (EEG). Certains patients dont le diagnostic n'établit pas clairement la survenue de crises épileptiques, mais peut-être de « pseudo-crisis », ou dont l'EEG ne présente pas d'anomalies précises, sont malheureusement traités de façon inappropriée et de manière spéculative avec des médicaments contre les crises épileptiques.

Tests de diagnostic

Les tests de diagnostic qui peuvent être utilisés pour évaluer un patient ayant subi une lésion cérébrale comprennent les tests effectués peu après l'incident, pour vérifier s'il y a eu des complications comme un caillot qui pourrait nécessiter une intervention d'urgence, ainsi que des tests effectués des semaines et des mois plus tard, advenant des symptômes persistants, en vue d'en déterminer la cause. Les procédures les plus couramment employées peu après l'incident comprennent la radiographie, afin de déterminer s'il y a une fracture, et la tomographie par ordinateur. Les tests de diagnostic utilisés pour évaluer les symptômes ultérieurs, tels que le syndrome post-commotion cérébrale, sont énumérés ci-dessous.

- Tomographie par ordinateur
 - sans contraste
 - avec contraste, grâce à un produit de contraste radio-opaque injecté par intraveineuse
- IRM
 - sans contraste
 - avec contraste (produit de contraste par intraveineuse) en utilisant une variété de suites d'impulsion ou « pondérations » (par ex. : FLAIR, Imagerie pondérée par la diffusion)
 - IRM fonctionnelle (IRMf)
- Analyses électrophysiologiques
 - EEG, potentiels évoqués, « cartographie cérébrale »
- TEM
- TEP
- Évaluations neuropsychologiques

La tomographie par ordinateur et l'IRM sont décrites comme des techniques d'« imagerie anatomique » puisqu'elles fournissent des connaissances sur les anomalies des structures anatomiques à l'intérieur du crâne. La tomographie par émission monophotonique (TEM), la tomographie par émission de positons (TEP) et l'IRMf (IRM fonctionnelle) sont décrites comme des techniques d'« imagerie fonctionnelle », puisqu'elles peuvent fournir des indications sur les séquelles pathophysiologiques et fonctionnelles de la lésion cérébrale, c'est-à-dire sur la façon dont les diverses parties du cerveau fonctionnent.

Imagerie anatomique

Tomographie par ordinateur La tomographie par ordinateur consiste en une photographie par rayons X de diverses « tranches » du cerveau. Des faisceaux de rayons X sont émis à travers le cerveau, puis la densité des diverses composantes du cerveau est mesurée et un programme

informatique découpe les images en tranches. L'épaisseur de chaque tranche est habituellement de 1 cm ou de 5 mm. Le cerveau peut être découpé en tranches verticales allant de l'avant vers l'arrière ou en tranches horizontales allant de haut en bas.

La tomographie par ordinateur est très utile pour détecter les anomalies telles que les hémorragies importantes ou les contusions cérébrales dans les heures ou les jours suivant un trauma, afin de déceler celles qui nécessitent un traitement, notamment les caillots, lesquels doivent être retirés. Les fractures du crâne peuvent être visualisées grâce à la tomographie par ordinateur. La résolution de la tomographie par ordinateur est insuffisante pour montrer les lésions fines ou microscopiques dans le cerveau. Par conséquent, la tomographie n'est guère utile pour évaluer un patient des mois ou des années après une lésion traumatique cérébrale légère, sauf pour exclure une lésion inattendue telle qu'une tumeur ou une hydrocéphalie (obstruction du flux de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules du cerveau), afin d'expliquer les symptômes du patient.

La tomographie peut être effectuée après une injection intraveineuse d'un produit de contraste, lequel, parce qu'il est plus dense que les tissus cérébraux, bloque le passage des rayons X à travers les tissus comme les tissus vasculaires ou les tumeurs où il peut être concentré. La *tomographie avec contraste* permet de déceler les structures et les anomalies que la *tomographie sans contraste* ne permet pas de voir. En examinant le rapport d'un radiologiste portant sur une tomographie par ordinateur, il est utile de noter si l'analyse a été effectuée avec ou sans contraste, car dans certaines situations, l'analyse pourrait être considérée incomplète si elle n'a pas été effectuée avec contraste.

IRM¹ Imagerie par résonance magnétique. L'IRM procure des images du cerveau d'une résolution extrêmement élevée et montre des détails d'à

¹ **Fonctionnement des techniques** : Lorsque le patient est allongé dans le scanner, un puissant champ magnétique aligne les protons de l'hydrogène dans les divers tissus. Les tissus qu'on examine sont bombardés avec des ondes radio émises à une fréquence précise, ce qui a pour effet d'« exciter » temporairement les protons qui retrouvent ensuite leur alignement en produisant une fréquence radio pouvant être mesurée. L'imagerie par résonance magnétique repose sur une interaction complexe entre les protons, le champ magnétique et l'énergie RF. Les techniques écho spin normales comprennent des images T1 et T2, qui permettent de mesurer le taux de retour des protons à leur alignement original, ou les « temps de relaxation », lesquels varient dans différents tissus et processus pathogéniques. Parfois, un *produit de contraste* est injecté par intraveineuse; celui-ci modifie le champ magnétique et met en évidence certains tissus normaux et anormaux que l'on voit dans les images.

peine quelques millimètres. Toutes les parties du cerveau peuvent être visualisées dans tous les sens et en coupes très fines. Chaque examen par IRM est fait sur mesure en fonction des renseignements précis recherchés afin de mettre en évidence les anomalies possibles, et pour cela, le radiologiste modifie les paramètres du champ magnétique et de l'énergie des fréquences radio utilisées.

Les images de routine T1 et T2 suffisent pour montrer les lésions plus grandes découlant d'un trauma, tels que les contusions et les hémorragies, ou la perte localisée de tissus cérébraux. Il peut être impossible de déceler les effets plus subtils d'un trauma dans les images traditionnelles. Plusieurs techniques spéciales peuvent être utilisées. Les hémorragies très fines, qui surviennent profondément à l'intérieur des tissus cérébraux en raison d'une lésion cérébrale, peuvent être invisibles avec les techniques d'imagerie classiques. L'*écho de gradient* est une technique qui met en évidence l'hémosidérine, un pigment ferrique du sang, qui, lorsqu'il est présent, confirme l'emplacement d'une hémorragie antérieure. L'*imagerie pondérée par la diffusion* permet de détecter les très petites zones d'œdème. La technique du *Fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) supprime l'image du liquide céphalo-rachidien et est beaucoup plus sensible, pour certains tissus, que les images écho spin normales.

La technique d'*angiographie par résonance magnétique* (ARM) permet d'obtenir des images des vaisseaux sanguins en détectant l'écoulement du sang.

Lorsqu'on examine le rapport d'un radiologiste concernant une IRM, il est important de déterminer si le type d'analyse était approprié par rapport aux renseignements recherchés par le médecin du patient.

Imagerie fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle (IRMf) est une technique permettant de montrer le fonctionnement des différentes parties du cerveau. Elle ne fournit pas d'images sur l'anatomie des structures du cerveau. Lorsqu'on se sert de l'IRMf, on demande au patient, pendant qu'il est dans le scanner, d'accomplir certaines tâches se rapportant au langage, à la cognition, à la mémoire, aux sens ou à la motricité, et les régions du cerveau correspondant à ces fonctions sont mises en évidence. L'IRM fonctionnelle est encore au stade d'outil de recherche.

La **tomographie par émission de positons (TEP)** est essentiellement un outil de recherche. Les scanners TEP sont rares et extrêmement coûteux. Un radionucléide, qui émet des positons, est combiné à un sucre puis est injecté au patient. Le scanner, qui ressemble beaucoup à un

tomodensitomètre, détecte ensuite ces positons. Ce type de tomographie permet de mesurer l'écoulement du sang, la consommation d'oxygène, le métabolisme du glucose et les concentrations de neurotransmetteurs dans diverses régions du cerveau. Les images obtenues permettent de détecter les régions où les cellules nerveuses travaillent durant une tâche mentale particulière, de même que les parties où elles ne fonctionnent pas normalement au moment où l'analyse est effectuée. Étant donné que la lésion traumatique cérébrale constitue un processus dynamique qui évolue, les régions où les fonctions sont anormales ne constituent pas nécessairement le siège de dommages anatomiques et ne permettent pas non plus de prédire les résultats cliniques.

La tomographie par émission monophotonique (TEM) est une méthode permettant d'observer le comportement physiologique du cerveau. Un indicateur radioactif (99mTC) associé à un agent chimique tel que le HMPAO est injecté au patient. L'indicateur émet des rayons gamma, lesquels peuvent être détectés par un scanner (tomographie par émission monophotonique). La distribution de l'indicateur reflète l'irrigation sanguine dans la région étudiée ainsi que le métabolisme du glucose, et fournit donc des renseignements sur l'intégrité fonctionnelle (et non l'intégrité anatomique) des diverses régions cérébrales au moment de l'analyse. Bien que les images de la TEM ne fournissent pas la même qualité d'information que les images de la TEP, elles sont assez *sensibles* pour détecter les régions où la perfusion du cerveau a diminué (on présume une altération métabolique dans un tel cas). Cependant, la TEM ne permet pas de déterminer la cause pathologique de l'hypoperfusion et manque donc de *spécificité*. L'hypoperfusion peut être attribuée à certains médicaments, à la dépression et à une variété d'autres troubles. L'utilité de la TEM dans le traitement de la lésion traumatique cérébrale légère est controversée et n'est pas démontrée. De plus, cette technique n'a pas été soumise à un nombre suffisant d'essais cliniques adéquats. Comme nous l'avons déjà noté dans le cas de la TEP, la lésion traumatique cérébrale constitue un processus dynamique en évolution; lorsque l'indicateur montre une diminution de l'irrigation lors d'une TEM, cela peut simplement indiquer des changements métaboliques et pas forcément des lésions anatomiques ou cellulaires permanentes, ce qui ne permet pas de prédire les résultats cliniques.

À la suite d'un traumatisme crânien, la TEM peut révéler des anomalies de perfusion, lesquelles ne sont pas considérées comme des altérations anatomiques dans une tomographie par ordinateur ou dans l'IRM, cependant [traduction] « *l'importance clinique de ces changements n'est pas certaine. Les ouvrages scientifiques n'encouragent pas le recours fréquent à la TEM dans l'évaluation des patients présentant un traumatisme crânien fermé ou un syndrome post-commotion cérébrale... La TEM doit continuer à être utilisée comme un outil de recherche pour l'étude du traumatisme crânien léger.* » (5)

Tout comme l'ensemble des tests de diagnostic, les constatations de la TEM doivent être interprétées à la lumière du portrait clinique et de tous les autres tests de diagnostic, et les conclusions qui en découlent doivent concorder avec ces derniers. Il serait inapproprié d'utiliser les résultats de la TEM pour prouver la présence de dommages au cerveau ou que tout résultat anormal découle d'un trauma antérieur, ou d'utiliser la TEM comme élément de preuve pour soutenir des constatations psychologiques anormales.

RECHERCHES ÉLECTROPHYSIOLOGIQUES (EEG, potentiels évoqués et « cartographie cérébrale »). L'électroencéphalographie (EEG) enregistre l'activité électrique des régions du cerveau par l'entremise de plusieurs électrodes placées sur le crâne. L'EEG peut parfois être utilisée dans l'évaluation d'un patient présentant une lésion traumatique cérébrale légère. Après une commotion, les résultats de l'EEG sont habituellement normaux ou montrent des changements non spécifiques. L'EEG est particulièrement utile dans le cas des patients qui ont eu des crises épileptiques. Dans le cas d'une lésion traumatique cérébrale, elle ne permet pas de diagnostiquer d'anomalies spécifiques. La « cartographie cérébrale » est encore un outil de recherche et son utilité n'a pas été établie dans l'évaluation des patients présentant une lésion traumatique cérébrale légère.

Analyse neuropsychologique

L'analyse neuropsychologique peut être utile dans l'évaluation des patients ayant subi une lésion traumatique cérébrale. Des déficits tels que des difficultés à apprendre et à mémoriser, une baisse d'attention et un ralentissement du temps de réaction sont souvent présents au cours des premières semaines après une commotion légère. Une amélioration considérable survient habituellement au cours des trois premiers mois. Un dysfonctionnement cognitif plus marqué peut suivre un traumatisme crânien sévère et tend à se résorber plus lentement ou de façon incomplète. Étant donné que les déficits cognitifs s'améliorent graduellement après une lésion cérébrale, l'évaluation neuropsychologique est plus utile chez les patients qui sont complètement guéris, ou stables en grande partie, habituellement quelques mois ou plus après l'incident.

La validité et la fiabilité de l'évaluation neuropsychologique a été établie et l'on peut avoir confiance en ses constatations, pourvu que l'évaluation ait été menée par un neuropsychologue compétent et chevronné. De nombreux facteurs peuvent avoir un effet sur les résultats de l'analyse neuropsychologique, notamment la personnalité du patient avant la lésion, le

vieillesse, l'éducation, l'appartenance ethnique et la culture, la dépression, les troubles psychiatriques, la prise de médicaments de même que l'abus d'alcool et d'autres drogues. Dans le cadre de l'évaluation d'un patient, la pertinence des résultats de ce type d'analyse doit être interprétée dans le contexte de la nature et de la gravité de la lésion, et conjointement aussi avec tous les renseignements cliniques, c'est-à-dire ceux provenant des laboratoires et ceux obtenus grâce à l'imagerie. Le *Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee* de l'*American Academy of Neurology* a publié l'énoncé de position suivant : [traduction] « L'évaluation neuropsychologique ne vise pas à fournir un diagnostic ou à indiquer l'emplacement précis d'une lésion au cerveau localisée » (6).

Le Dr Donald Stuss, lors d'une présentation au Tribunal en 2002, a déclaré que [traduction] « Il n'y a pas (à l'heure actuelle) d'analyse neuropsychologique pouvant fournir la preuve sans équivoque de la présence de dommages au cerveau » (7). Pour en savoir davantage sur l'analyse neuropsychologique des patients ayant possiblement subi une lésion cérébrale, le lecteur peut consulter les excellents articles écrits par Alexander (2) et Stuss (8) sur le sujet; des exemplaires de ces articles sont disponibles à la bibliothèque du Tribunal.

Traitement

À la suite d'une lésion cérébrale grave, la prise en charge intensive est axée sur le soutien au patient comateux et sur la détection et le traitement des gros caillots de sang, de l'œdème cérébral et d'autres complications. Après une lésion traumatique cérébrale légère, le traitement, plutôt modeste, consiste à donner un soutien au patient et à l'encourager à reprendre ses activités normales le plus tôt possible. La physiothérapie, l'ergothérapie et les consultations psychologiques peuvent contribuer à la guérison. Il convient de rechercher et de traiter la cause de tout symptôme différencié ou persistant au-delà du temps normalement requis pour la guérison. Il existe toujours un risque qu'un patient ayant subi une lésion cérébrale minime soit convaincu, après un programme de traitement, qu'il a subi des « dommages au cerveau » considérables, ce qui peut accentuer les symptômes résiduels.

Conclusions

Le traumatisme crânien n'implique pas nécessairement une lésion cérébrale et la lésion cérébrale n'implique pas nécessairement des dommages au cerveau. La sévérité d'une lésion cérébrale soupçonnée est établie d'après les caractéristiques de la lésion aiguë, telles que la nature et la gravité du trauma et l'état clinique peu après le traumatisme, et non d'après la gravité des symptômes qui surviennent ultérieurement. Dans presque tous les cas de lésion traumatique cérébrale, quel que soit leur degré de gravité, certaines améliorations surviennent.

À la suite d'une lésion traumatique cérébrale légère, la plupart des symptômes disparaissent dans un délai de 3 à 12 mois. En ce qui concerne les patients souffrant de symptômes de post-commotion cérébrale, il n'existe pas d'analyse unique (neuropsychologique, imagerie anatomique ou fonctionnelle, EEG) qui puisse à elle seule prouver ou nier que les symptômes soient causés par une lésion cérébrale. Pour qu'ils soient valides, les résultats de chaque analyse doivent être appropriés pour le type de lésion, les symptômes qui s'ensuivent et leur évolution subséquente. Les constatations de toutes les analyses doivent concorder.

Références

1. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm H, Panian C, Pepin M: WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury, « Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury », *J REHABIL MED*, février 2004 (43 Suppl) 84-105.
2. Alexander MP, « Mild traumatic brain injury: patho-physiology, natural history and clinical management », *NEUROLOGY*, 1995, 45:1253-1260.
3. Alexander MP. « Minor Traumatic Brain Injury: A Review of Physiogenesis and Psychogenesis », *SEMIN CLIN NEUROPSYCHIATRY*, 1997, 2:177-187.
4. Satz PS, Alfano MS, Ligjht RF, Morgenstern HF, Zaucha KF, Asarnow RF, Newton S, « Persistent post-concussive syndrome: a proposed methodology and literature review to determine the effects, if any, of mild head injury and other bodily injury », *J. CLIN EXP NEUROPSYCHOL*, 1999, 21:620-628.

5. Rapport du Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee de l'American Academy of Neurology, « Assessment of brain SPECT », *NEUROLOGY*, 1996, 46:278-285.
6. Rapport du Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee de l'American Academy of Neurology, « Neuropsychological testing of adults », *NEUROLOGY*, 1996, 47:502-599.
7. Stuss, D., présentation lors d'une journée de formation au TASPAAAT, 9 septembre 2002.
8. Stuss DT, « A sensible approach to mild traumatic brain injury », *NEUROLOGY* 1995, 45:1251-1252.

Rapport de synthèse

- Kushner D, « Mild traumatic brain injury: towards understanding manifestations and treatment », *ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE*, 1998, 158:1617-1624.
- Johnston KM, Ptiti A, Chankowsky J, Chen JK. « New frontiers in diagnostic imaging in concussive head injury », *CLINICAL JOURNAL OF SPORTS MEDICINE*, 2001, 11:166-175.
- Johnston KM, McCrory P, Mohtadi NG, Meeuwisse W. « Evidence-based review of sport-related concussion clinical science », *CLINICAL JOURNAL OF SPORTS MEDICINE*, 2001, 11:150-159.