

Place des troubles du sommeil dans les Syndromes post-commotionnels

(Approche réflexive relative à la notion de traumatisme informationnel)

Mémoire présenté par Didier Cugy
né le 17 Avril 1957 à Saint-Cloud (92)

Attaché des Hôpitaux
Chargé de cours à la Faculté de Médecine
Hyacinthe Vincent

Docteur en Médecine
D.E.A. Neurosciences et Neuropharmacologie
D.I.U. Veille Sommeil (Montpellier)
D.U. Indemnisation du dommage corporel (Bordeaux)

année 1999-2000

Remerciements :

Je tiens tout particulièrement à remercier Monsieur le Professeur Jacques Paty, Neuropsychiatre, biologiste des hôpitaux, chef du service d'explorations fonctionnelles du système nerveux et de la "clinique du sommeil" de l'Hôpital Pellegrin, pour l'ensemble de ses enseignements ainsi que pour l'aide qu'il a bien voulu m'apporter dans la réalisation de ce travail.

Je tiens de même à remercier les Professeurs Doignon, Léoneti, Ehrenfeld, les Docteurs Gromb, Hugues-Bejui, Papelard, Puech, Riche, Berger, Nadau, Reynaud, Viguier, Handy, Daverat, N'guyen, Mme Gambadchisé ainsi que messieurs Boule, Bouvet, Nollet, Hingray, Maleville, Brunet, Maisonneuve, Tomadini, pour la qualité de leurs enseignements.

Sans oublier madame Esteve pour sa gentillesse et sa grande disponibilité.

«Où le soleil n'entre pas, le médecin entre souvent»

Hygiène Pratique - Mémento Larousse 1909

Sommaire

Introduction

A A propos du sommeil

Fonction et phylogénèse du sommeil
Le sommeil normal chez l'homme
Approche neuro-anatomique
Sommeil et mémoire
Réseaux de neurones et sommeil
Physiopathologie des privations de sommeil
Approche clinique des troubles du sommeil
Classification des troubles du sommeil
Synthèse fonctionnelle

B Le syndrome post-commotionnel

Définitions selon les différents barèmes :
Accidents du travail
Concours médical
Pensions Militaires

Evaluation des déficiences entrant dans le syndrome post-commotionnel selon le barème de la COTOREP

Synthèse syndromique et conséquences cliniques

C Discussion médico-légale

Réalité du dommage
Réalité des lésions
Concordance de siège
Lien anatomoclinique
Délai d'apparition des symptômes
Etat antérieur
Elements extérieurs pouvant expliquer le dommage

D Réflexion de synthèse

E Bibliographie

Introduction :

LE PREMIER LIVRE DE L'INDTRODVCTION A LA CHIRURGIE ¹

Du dormir & veiller. CHAP. XIX.

“Pour auffi briefument traicter du dormir & veille, nous faut declarer leurs utilitez & incommoditez, le teps & heure, & la manière de fe coucher, les fonges que l'on fait en dormant, & come on fe trouue apres le dormir.

Le dormir n'est autre chofe que repos de tout le corps, & principlement de la faculté animale. Iceluy prouient d'une humidité vtile, imbuë en la fubftance du cerueau, qui l'appesantift & aggraué: ou bien d'une defectuofité d'efprits, qui diffipez par le trauail, font que le corps ne peut demeurer debout, & cotraignent le cerueau à fe reposer pour en reparer d'autres, des viandes prises en l'estomach. Iceluy deuemet pris aide à la cocotio, à caufe qu'en dormat, le fang, efprits, & chaleur naturelle fe retirent aux parties interieures : lefquelles etant echauffees, cuifent & digerent, ou alterent mieux, non feulement en l'estomach, mais auffi en toute l'habitude du corps. Outre efface par oubliance les paffios & fafcheries de l'efprit, & gaurit les laffitudes du corps faitres par grad labeur. Le temps le plus comode de dormir est la nuit, pour ce qu'elle mefme incite à dormir, tant pour fon humidité, tranquillité, que pour fon obscurité, pour laquelle aduiet que la chaleur & les esprits font contenus au dedans du corps : comme au contraire il font reuoquez & retirez en l'habitude du corps par la lumière, qui leur est aucunement femblable, dont f'enfuit le veiller:ioinct qu'elle a le temps affez fuffifant pour faire la parfaite concotion. Au contraire, dormir de jour est mauuais, à caufe qu'il interrompt la digeftion:parce que le temps auquel on dort de jour, n'est fuffifant pour deuëment faire la concoction, & par ce moyen sont faictes cruditez en l'estomach, & rocts aigres, & font efluees groffes vapeurs & humiditez fuperflues au cerueau, dont f'enfuit douleur & pefanteur de tefte & maladies froides. Et dauantage, combien que le dormir de nuict foit fain, fi faut-il qu'il foit mediocre:car celui qui est immodéré & fuperflu, fait que les excremens, tant par haut que par bas, ne sont iettez hors en temps deu : & eftant retenus dedans, la chaleur naturelle & vertu attractiue attirent d'iceux quelque fuc mauuais, dont f'enfuieuent plufieurs maladies. Le temps d'auoir affez dormi, fe cognoift à la parfaite concoction des viandes, & non par certaines heures determinees : car aucun cuifent pluftoft, les autres plus tard, combien que le plus fouuent la concotion fe fait en fept ou huit heures, laquelle fe

cognoift, parceque l'estomach est lasche & non tendu, & auffi que l'urine est doree & iaune: & au contraire, l'indice de la concoction imparfaite font roct aigres, tenfion du ventricule, douleur de tefte, & pefanteur de tout le corps. Outreplus en l'obferuation du dormir, faut prendre garde à la forme de coucher: car premierement fe faut coucher fur le cofté droit, à fin que la viande defcede au fond de l'estomach, d'autant qu'il est charneux & moins membraneux que le deffus, par confequent plus chaud & propre à la cocotion : puis quelque efpacement de temps fus le gauche , à fin que le foye fe couche mieux fus l'estomach:ce faifant la digeftion fera mieux faite, de tant que le foye qui est plus chaud que le ventricule, l'embraffant du tout, luy feruira comme d'un brafier. Il ne fera impertinet ce fecond sommeil acheué, le matin fe retourner fus le cofté droit, à fin que par telle fituation l'orifice de l'estomach demeurat ouuert, les vapeurs fuligineufes excitees de l'ebulition du chylus, puiffent mieux s'exhaler. Ceux qui fe pourront garder de dormir fus le dos, feront bien, craignans de trop efchauffer les reins & engendrer grauelle, pierres, & autres grandes maladies, comme paralyfies, conuulfios & tous efpeces de catharres & fluxios qui fe font par les nerfs le long de l'efpine. Quant au dormir fur le ventre, il n'est mauuais pour ceux qui s'y peuuent accouftumer, finon qu'ils foyent fubiets au mal des yeux: car par telle fituation, la fluxion s'encline d'auantage fur iceux : mais au refte la concoction en est bien aidée, de tant que la chaleur n'est pas feulement retenue enuiron le ventricule, mais ouure est augmentee par la tiedeur de la delicate plume du lict.

On doit auffi confiderer les fonges qu'on a eu en dormant, pour cognoiftre les affections & la nature des humeurs fuperflus & mauuais. Auffi confiderer fi vn malade fe trouue mieux ou plus mal apres le dormir, pour ce qu'Hippocrates dit, qu'alors qu'en maladie le dormir se tourne en peine, c'est figne de mort: au contraire non. Le veiller pareillement doit estre moderé : car l'immodéré corrompt la bonne temperature du cerueau, debilite les fens, altere les efprits, excite crudité, pefanteur de tefte, confomption de chait, & amaigraiffement de tout le corps, red les vlceres arides & feiches, & plus malignes. Il y a autres confiderations lefquelles appartiennent plus au Medecin qu'au Chirurgien: parquoy te fuffife fçauoir que le dormir & veiller immoderez, font mauuais pour les raifons predites.”

LE PREMIER LIVRE DE L'INDTRODUCTION A LA CHIRURGIE ²

Pourqoy la fièvre quarte, & autres maladies peuvent être guéries
par une grande peur, ou par une grande joye.

CHAP. XXVII

“Personne ne doute que les perturbations de l’âme n’aient grande efficacité, & ne produisent de merveilleux effets en nos corps, par la réfraction et la condensation, rétraction et effusion des humeurs & des esprits, qui sont comme voicturiers de ceux-ci. Hiipo. dit, que selon la disposition des esprits & des humeurs, le corps humain est disposé à maladie ou à santé: d’autant qu’en la médecine, les choses sont trouvées pour principales & éléments, duquel nos corps sont composés. Paquoi ce n’est de merveille, si les perturbations de l’esprit, & entre autres, la crainte & la joie apportent subitement & inopinément guérison à des maladies, qui autrement par art semblent incurables. De ce nombre & forte de maladie est la fièvre quarte, delaquelle plusieurs longuement affligés, & aynt en vain expérimenté tous remèdes de l’art, ont enfin été guéris par une peur. Or quand nous parlons ici de peur, nous n’entendons pas une petite peur pour épouvanter un enfant : mais une peur subite, non prévenue & forte, c’est à dire conjointe avec l’appréhension d’un grand & présent danger de la mort, suffisante pour ébranler un homme, quelque fort, constant & courageux qu’il soit. Telle peur peut donner fin & guérison à la fièvre quarte par deux moyens, par lesquels tous les médecins reconnaissent et avouent toutes fièvres recevoir guérison: à savoir par concoction, & évacuation de la matière qui fait la fièvre. “

1 ère partie :

A propos du sommeil

Nous nous proposons dans cette première partie d'aborder le sommeil à partir de différentes approches :

- Fonctionnelle, mettant en parallèle l'évolution des espèces, celle du sommeil et les grandes fonctions de l'organisme.
- Descriptive centrée sur le sommeil normal de l'homme.
- Neuroanatomiques avec la mise en perspective des structures impliquées dans la motricité oculaire.
- Expérimentale relative aux interactions entre le sommeil et la mémoire
- Théorique à partir de modélisations neuromimétiques mettant en évidence les aspects thermodynamiques associés au sommeil, à la mémoire et à l'adaptation.
- Physiopathologique à partir de l'étude des conséquences des privations de sommeil.
- Clinique et sémiologique.
- Standardisée avec la classification des troubles du sommeil et de la vigilance.

En dernier lieu nous proposons une synthèse tentant d'appréhender "la fonction sommeil" en termes d'homéostasie et d'adaptation.

Abord fonctionnel et phylogénèse du sommeil

L'abord fonctionnel du sommeil est un exercice difficile. Le meilleur moyen de se ridiculiser dit l'un de nos maîtres n'est il pas de trouver des fonctions au sommeil ? Les définitions fonctionnelles actuellement admises sont quasiment des lieux communs "Le sommeil est nécessaire à la prise en compte de l'expérience vécue et à l'adaptation de la réponse" (Janet - 1889) ," Le sommeil a pour objet de permettre la récupération de la période d'éveil précédente et de préparer à la période à venir" (Feinberg - 1974).

Une approche originale, présentée par .M. Krueger (3) Fig 1, met en perspective l'évolution des organismes vivants, l'organisation de la réponse de ces organismes aux stimuli environnementaux et la fonction hypnique. Dans le cas des organismes unicellulaires il est mis en évidence des modifications fonctionnelles essentiellement métaboliques (cycles repos/activité) en réponse aux variations de l'environnement .

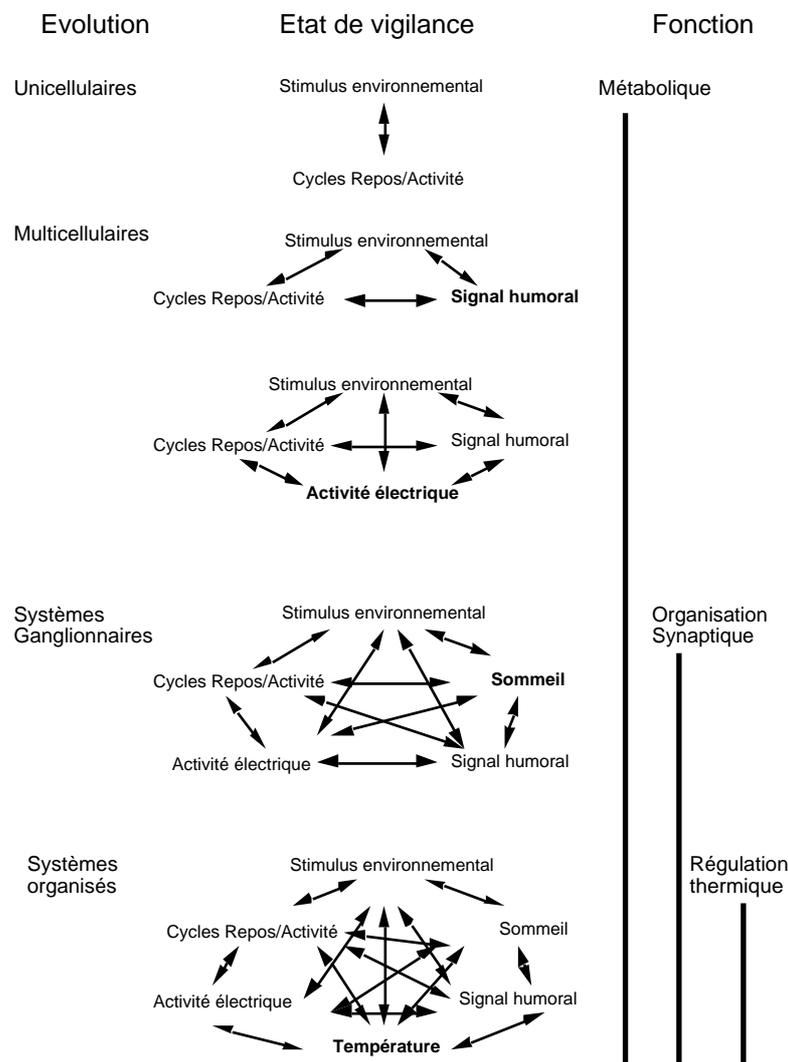


Fig 1 - Cycles repos activités et phylogénèse du sommeil

Chez les organismes multi-cellulaires on retrouve l'existence de signal humoral puis électrique en réponse aux fluctuations environnementales et du cycle Repos/Activité. Le sommeil, en tant que tel, se différencie de l'état de repos chez les organismes disposant d'une organisation neurale ganglionnaire. Le sommeil est alors associé à une fonction d'organisation synaptique. Durant l'éveil (Repos/Activité) la mise en œuvre des mécanismes d'adaptation et de régulation au niveau des réseaux de neurones se traduit par une perte de la

capacité fonctionnelle de réponse à l'environnement. Le sommeil est alors un moment durant lequel ces mécanismes d'adaptation peuvent se dérouler de façon optimale. L'apparition de l'homéothermie (associée au sommeil paradoxal) correspond alors à des mécanismes d'adaptation plus complexes dans lesquels est mise en jeu la thermorégulation.

L'intérêt de cette approche "du bas vers le haut" est tout d'abord d'envisager le sommeil comme étant une propriété fondamentale de populations neuronales. Au niveau du cortex cérébral il est possible de mettre en évidence l'existence de molécules mises en jeu dans les mécanismes de régulation du sommeil et augmentées lors des privations de sommeil (NGF, BDNF, Interleukine-1). A un second niveau, l'hypothèse d'une fonction cellulaire du sommeil, fait envisager que les fonctions supérieures du système nerveux central correspondent à un état évolutif postérieur. Le sommeil ayant alors un rôle essentiel lié à la régulation de l'homéostasie par le système nerveux central dans des conditions particulières (p.ex : réponse aux infections, digestion, etc...).

Cette approche est aussi celle de McGinty (2) pour qui le sommeil est un comportement assimilable, sur le plan homéostatique, à ceux de prise de nourriture ou d'adaptation à l'environnement thermique. Dans ce schéma, le sommeil est donc dépendant d'un réseau neuronal localisé dans l'hypothalamus et les structures adjacentes. Une partie essentielle de ce réseau est composée des neurones thermo-sensibles. La privation de sommeil a alors pour conséquence d'induire des perturbations de l'homéostasie et des comportements associés (chez la souris, perte de poids et des graisses, accroissement de la prise de nourriture, incapacité à prévenir les déperditions thermiques). La privation totale de sommeil aboutissant chez l'animal à la mort en une douzaine de jours dans un tableau de choc septicémique sans foyer de localisation spécifique.

Abord descriptif : le sommeil normal chez l'homme

L'électro-encéphalogramme (EEG) fut la première mesure utilisée dans l'histoire de la recherche sur le sommeil. Elle reste la plus importante pour sa description. En plus des dérivation EEG, l'enregistrement polygraphique classique comporte l'électro-oculographie (EOG) et l'électro-myographie (EMG) des muscles du menton.

Cette polygraphie distingue outre l'éveil, cinq stades de profondeur du sommeil qui font l'objet d'une codification internationale (5). Les stades sont numérotés de 1, le plus léger, à 4, le plus profond. Leurs critères de définition sont les suivants :

- L'éveil : présence d'activité alpha (8-13c/s) et/ou de fréquences EEG mixtes de faible voltage.
- Le sommeil lent ou **NREM** :
 - Superficiel- stade 1 : fréquences EEG mixtes de relativement faible voltage avec prédominance d'ondes thêta (3,5 à 7,5c/s)
 - stade 2 : présence de fuseaux de sommeil (spindles) à 12-14c/s durant 0,5s au moins et/ou de complexes K en l'absence d'une activité lente suffisante pour parler de stade 3.
 - Profond - stade 3 : tracé EEG occupé par 20% à 50% d'ondes delta de grande amplitude à une fréquence < 2c/s. Un critère d'amplitude est ajouté ($\geq 75\mu\text{V}$ crête à crête).
 - stade 4 : plus de 50% d'onde delta de fréquence $\leq 2\text{c/sec}$ et d'amplitude $\geq 75\mu\text{V}$. L'appréciation visuelle a une assez grande marge d'erreur entre stade 3 et stade 4 ce qui conduit à les regrouper sous l'appellation de SWS (Slow Wave Sleep) ou de SLP (sommeil lent profond)
- Le sommeil paradoxal : défini par l'occurrence simultanée d'un tracé EEG de type 1, de mouvements oculaires rapides et d'une diminution générale complète de l'activité musculaire tonique de la région mentonnière.

L'organisation de ces états de vigilance n'est toutefois pas constante lors de la vie de l'individu. L'étude de l'ontogénèse des états de vigilance met en évidence à la fois une évolution qualitative, relative à la répartition de ces états lors du nyctémère et quantitative quant à leur durée. L'évolution se fait d'une organisation polyphasique vers une organisation monophasique.

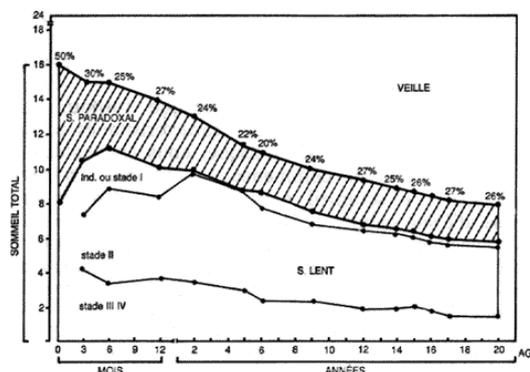
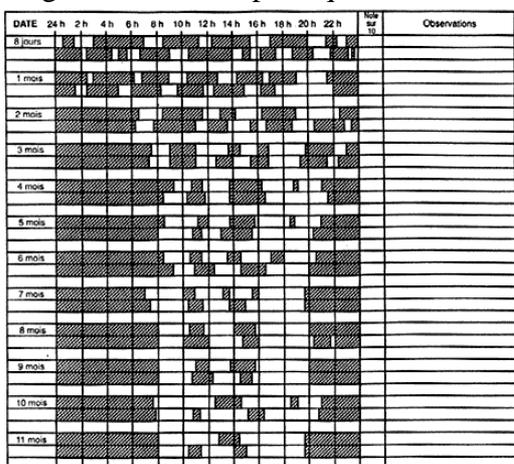


Fig 2 - Evolution qualitative et quantitative des états de vigilance en fonction de l'âge (d'après M.J.Challamel)

De façon plus spécifique la composition d'un sommeil se décrit à la fois de façon qualitative et quantitative à partir de l'enregistrement polygraphique.

Les paramètres quantitatifs habituellement retenus sont :

- La durée cumulée passée en chaque stade et leur pourcentage par rapport à la durée totale du sommeil.
- Le rapport entre la somme SP (Sommeil Paradoxal) + SLP (Sommeil Lent Profond : Stade 3 + Stade 4) et le TST (Temps de Sommeil Total)
- Le rapport entre le TST et le temps passé au lit
- Les latences d'apparition du premier Stade 2, du premier Stade 4 et du premier SP

Pour schématiser on peut retenir les pourcentages de stades suivants :

Stade 1	Stade 2	Stade 3+4	Sommeil Paradoxal
5%	50%	25%	20%

Sur le plan qualitatif, l'hypnogramme présente l'organisation temporelle du sommeil. On peut décrire l'organisation en 4 à 5 cycles d'une période de l'ordre de 90 à 100 minutes ainsi que l'évolution des différents types de sommeil au fur et à mesure de l'avancée de la nuit.

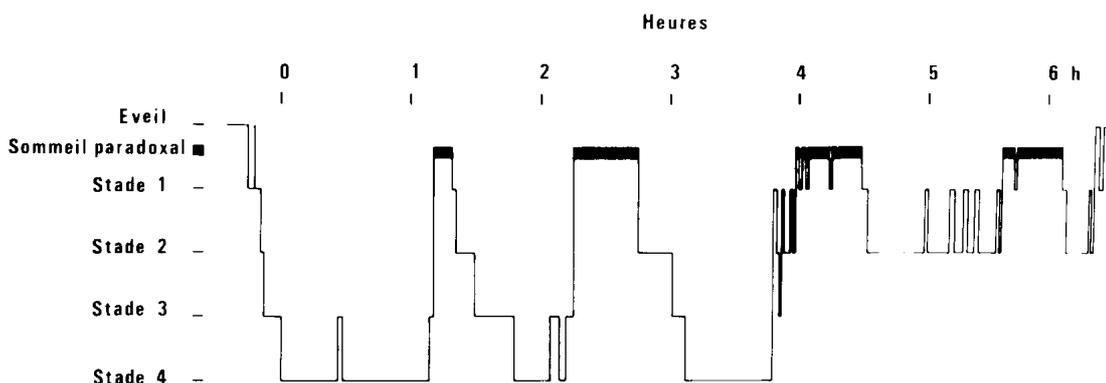


Fig 3 - Représentation des stades de sommeil au moyen d'un hypnogramme

Il est ainsi possible de repérer, au moyen de l'hypnogramme, le moment d'apparition de la survenue de différents phénomènes durant le sommeil (éveils nocturnes, somnambulisme, somniloquie, énurésie, ...) et de décrire l'aspect global de celui-ci: fragmenté, instable, avec ou non absence de certains types de sommeil.

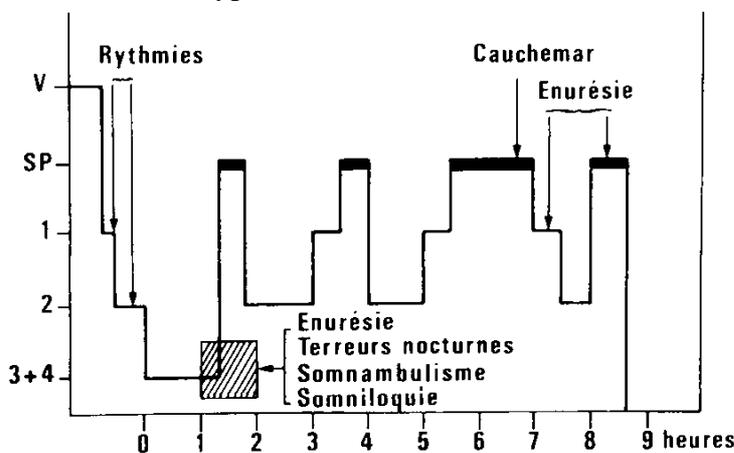


Fig 4 - Moments de survenue des principales parasomnies

Abord neuro-anatomique relatif à l'activité oculo-motrice

Le sommeil paradoxal est défini par l'occurrence simultanée d'un **tracé EEG de type 1** (fréquences EEG mixtes de relativement faible voltage avec prédominance d'ondes thêta de 3,5 à 7,5c/s), de **mouvements oculaires rapides** et d'une diminution générale complète de l'activité musculaire tonique (**atonie**) des muscles squelettiques.

Le contrôle des muscles de la motricité volontaire est sous la dépendance des aires corticales motrices qui se décomposent en aires :

- Pyramidales (aire 4 de Brodmann ou circonvolution frontale ascendante)
- Extra-pyramidales :
 - para-pyramidales de Bucy (aires 6, 4S, 19S et 24S)
 - cortico-ponto-cérébelleuses (aires 5, 6, 7, 8, 20)
 - cortico-oculo-cephalogyres (aires 8, 9, 19)
 - psycho-motrices (aires 6, 8, 9)

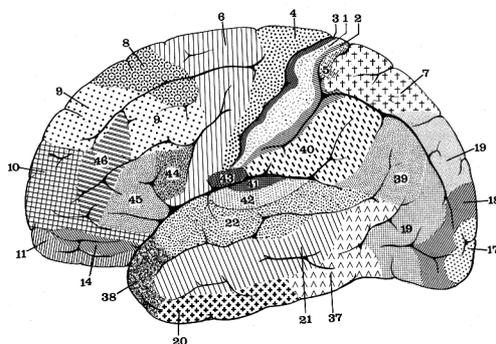


Fig 5 - Vue latérale de l'hémisphère gauche montrant la cartographie cérébrale de Brodmann

L'influx nerveux élaboré au niveau des aires corticales est conduit au travers des voies motrices jusqu'aux muscles effecteurs. Les voies motrices se décomposent globalement en voies :

- Pyramidales, chargées des mouvements volontaires. Elles mêmes décomposées en faisceau cortico-médullaire (ou faisceau pyramidal proprement dit), faisceau cortico-nucléaire direct (ou faisceau géniculé) destiné aux noyaux des nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI, XII), en faisceau cortico-nucléaire aberrant (Déjerine) destiné aux noyaux de l'oculomotricité (III, IV, VI) et au noyau céphalogyre du spinal médullaire (XI) innervant le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien.
- Extra-pyramidales assurant les mouvements semi-automatiques et associés
- Oculo-motrices, responsables des muscles extrinsèques et intrinsèques du globe oculaire.

Bien que faisant partie des voies pyramidales et extra-pyramidales les voies oculo-motrices présentent plusieurs particularités liées :

- à la spécificité du trajet du faisceau cortico-nucléaire aberrant qui, à la différence des faisceaux cortico-médullaire et cortico-nucléaire direct, n'est pas en relation avec les noyaux du pont (relai des fibres cortico-ponto-cérébelleuses) mais avec la calotte pédonculaire et la partie antérieure du faisceau de Reil (pes lemniscus median).

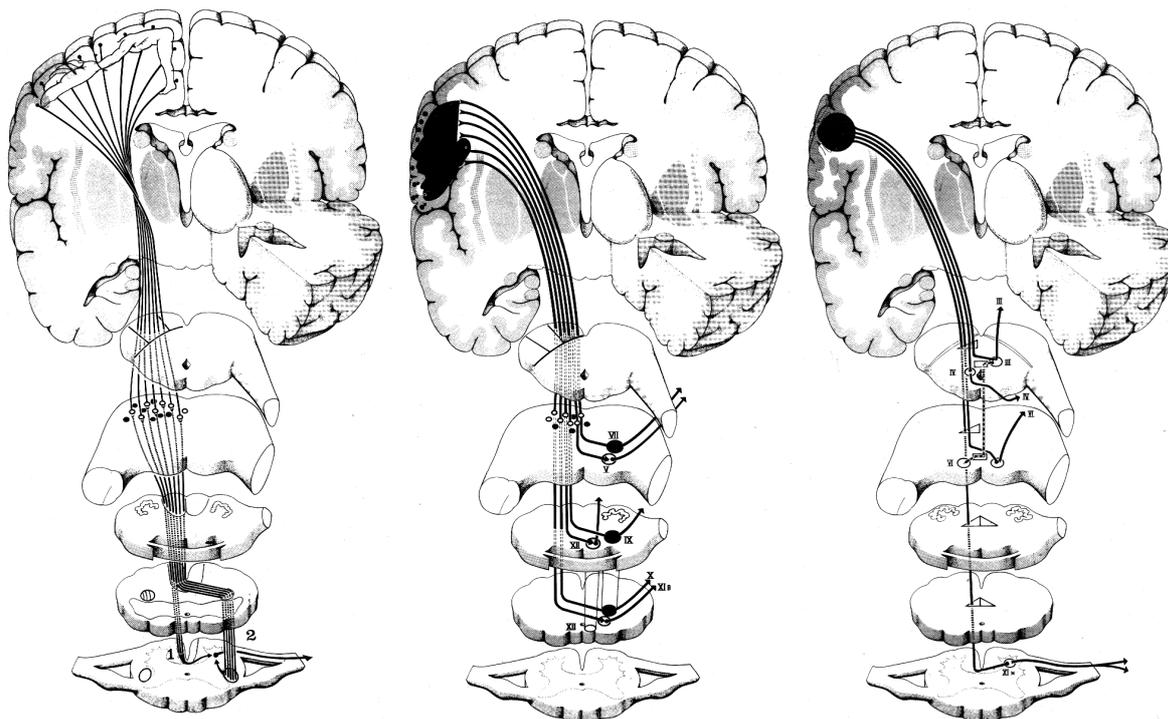


Fig 6 - Faisceaux Cortico-Médullaire, Cortico-Nucléaires direct et aberrant.

- à la coexistence d'une double musculature oculaire :
 - Extrinsèque responsable des déplacements du globe oculaire, en accord avec les mouvements de la tête
 - Intrinsèque, "réellement" involontaire, destinée à une meilleure adaptation du cristallin (l'accommodation) et à une protection de la rétine par le sphincter iridien (l'irido-motricité).

La motricité extrinsèque constitue le système oculo-céphalo-gyre qui associe :

- l'oculo-gyrie, assurant les mouvements conjugués des deux globes oculaires, grâce à l'action de trois nerfs craniens :
 - Le moteur oculaire commun (III)
 - Le pathétique ou trochléaire (IV)
 - Le moteur oculaire externe ou abducteur (VI)
- la céphalo-gyrie, assurant la rotation de la tête grâce au nerf spinal médullaire (XI), innervant les deux muscles trapèze et sterno-cléido-mastoidien, dont la contraction unilatérale provoque la rotation de la tête, et dont la contraction bilatérale entraîne l'extension ou la flexion de la tête.

Le système oculo-céphalo-gyre utilise deux neurones :

- Central
 - la voie principale volontaire est frontale (aire 8)
 - la voie accessoire, semi-volontaire ou réflexe est occipitale (aire 19)
- Périphérique destiné à chacun des muscles innervés par les 4 nerfs oculo-céphalo-moteurs.

La motricité intrinsèque, entièrement réflexe est sous la dépendance des fibres pupillaires de

la rétine, et possède des centres situés dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Elle comprend l'accommodation et l'irido-motricité.

- L'accommodation destinée à mettre au point le cristallin, comprend 4 neurones :
 - rétino-tectal
 - tecto-nucléaire
 - pré-ganglionnaire
 - post-ganglionnaire
- L'irido-motricité déclenchée par l'excitation lumineuse (réflexe photo-moteur); elle est aussi le complément de l'accommodation. Celle-ci est sous la dépendance de deux systèmes en équilibre :
 - irido-constricteur constitué de 4 neurones :
 - . rétino-tectal
 - . tecto-nucléaire
 - . pré-ganglionnaire
 - . post-ganglionnaire
 - irido-dilatateur constitué aussi de 4 neurones mais de circuit beaucoup plus long car il met en jeu une voie ortho-sympathique.
 - . rétino-tectal
 - . tecto-médullaire
 - . pré-ganglionnaire
 - . post-ganglionnaire

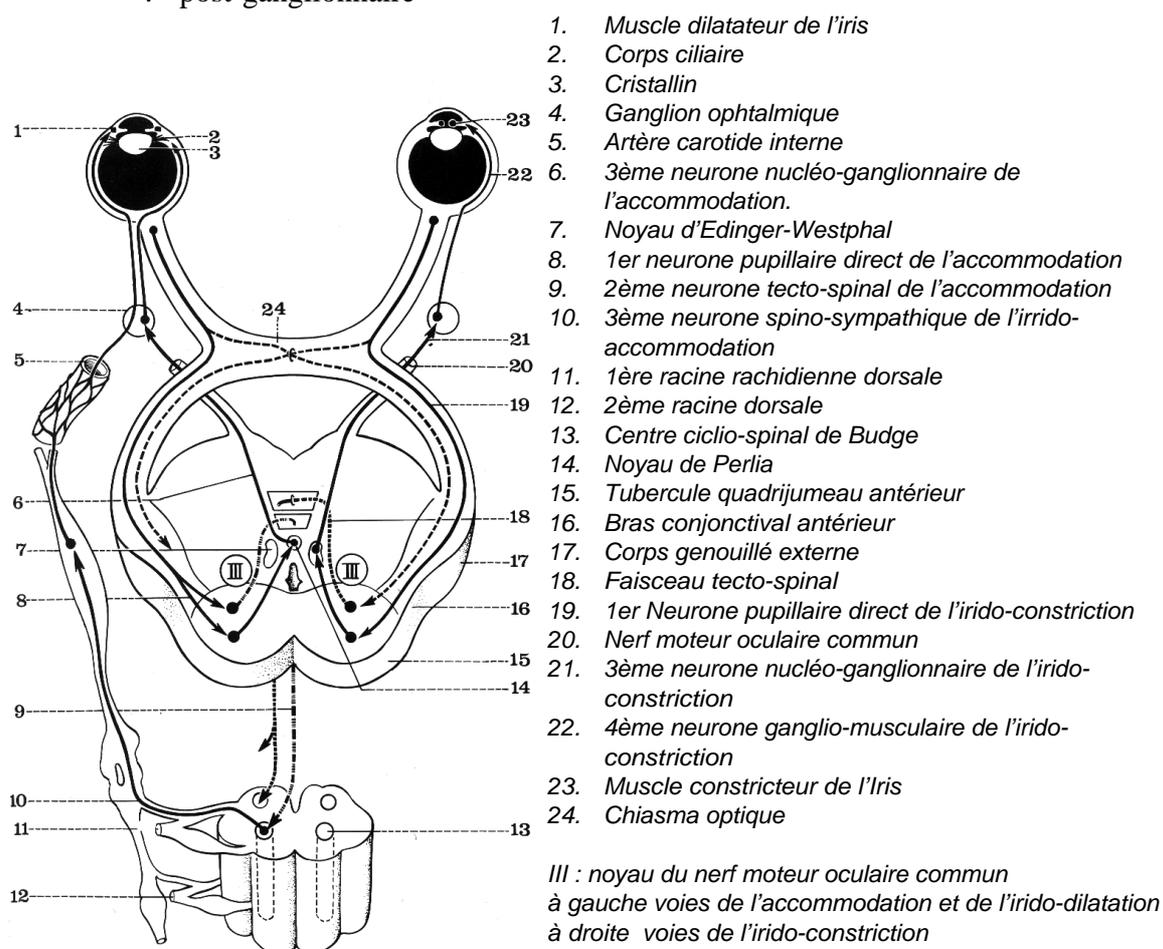


Fig 7 - Schématisation des voies oculo-motrices d'après Bourret et Louis

Les fibres issues du noyau spinal médullaire émergent des cornes antérieures de la moëlle au niveau des 5 à 6 premières vertèbres cervicales. Les racines pénètrent dans la boîte crânienne au niveau du foramen magnum (trou occipital) et en sortent au niveau du foramen jugulaire (trou déchiré postérieur) pour former le nerf spinal. Le nerf spinal (ou nerf accessoire) se divise à la sortie de cet orifice en ses deux branches terminales :

- La branche interne qui se jette dans le pneumogastrique à l'extrémité supérieure du ganglion plexiforme. Elle contribue à l'innervation du voile du palais, du pharynx et du larynx.
- La branche externe qui innerve le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze

Sur le plan fonctionnel le nerf spinal assure surtout une fonction céphalogyre. Toutefois, les muscles innervés agissent aussi par leur insertion inférieure sur l'orifice supérieur du thorax. Le nerf spinal entre en jeu dans les mécanismes de l'inspiration forcée. Le nerf spinal par ses racines bulbaires et avant de se confondre avec le pneumogastrique prend part à l'innervation du larynx, c'est à lui que reviendrait essentiellement le rétrécissement de la glotte et une grande partie de la fonction phonatoire.

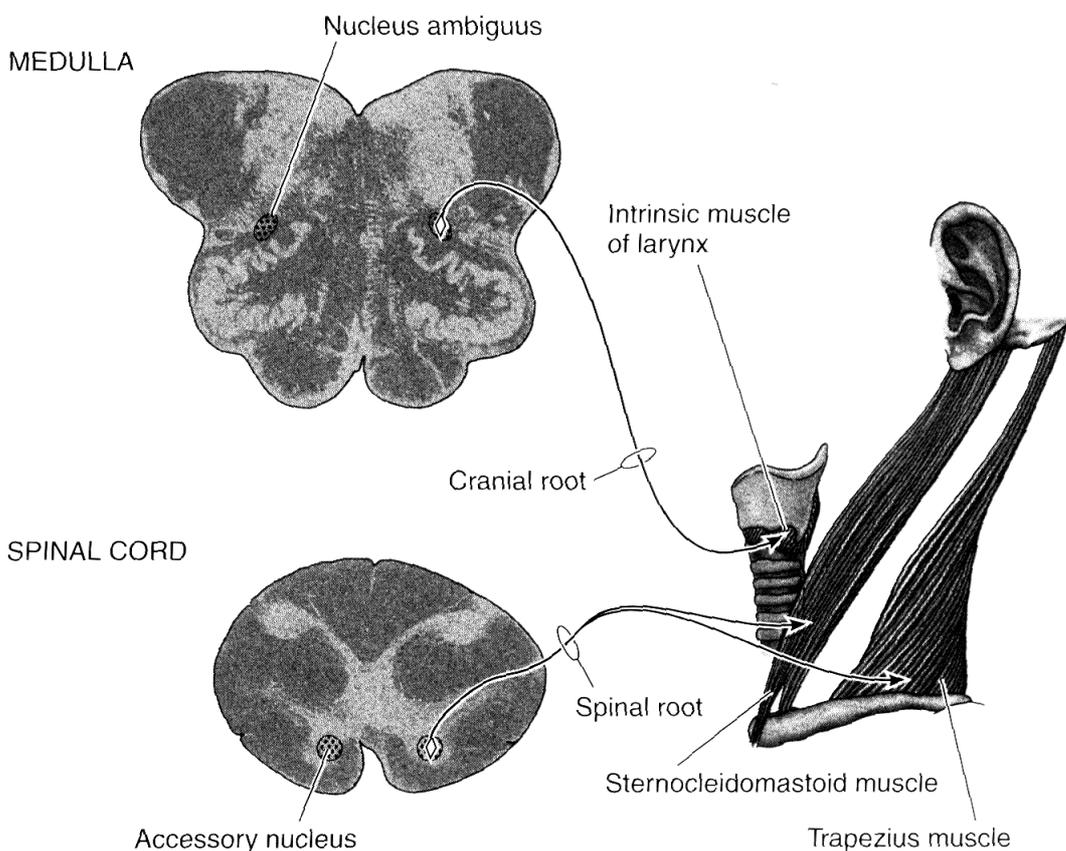


Fig 8 - Branches motrices du nerf spinal (XI)

Abord expérimental : sommeil et mémoire

L'apprentissage modifie le sommeil

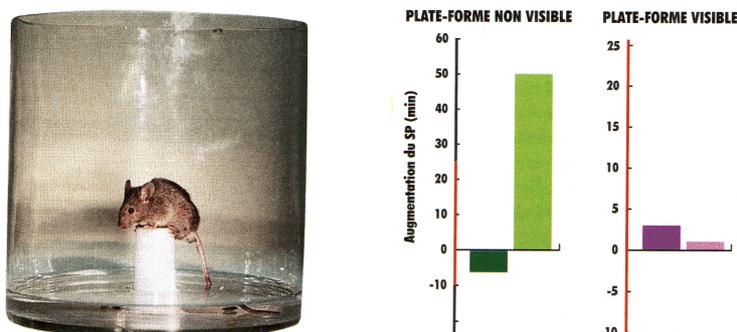


Fig 9 - Test de la piscine

L'effet de l'apprentissage sur le sommeil (6,7) peut être facilement mis en évidence au moyen de l'expérience de la piscine : l'animal est mis à l'eau dans une piscine d'eau opaque. Pour reprendre pied, il doit mémoriser l'emplacement d'une plateforme visible ou non. Dans le premier cas, il n'y a pas d'augmentation du Sommeil Paradoxal dans les 24h suivant l'entraînement (à droite). Dans le second cas, la durée du Sommeil Paradoxal augmente de 40% (à gauche).

La privation de sommeil perturbe les apprentissages

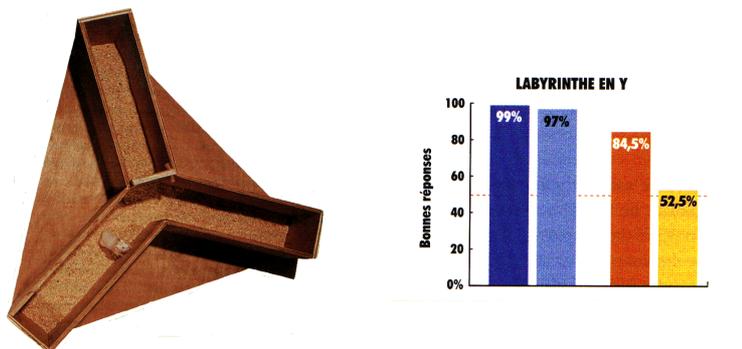


Fig 10 - Mémoire et labyrinthe en Y

L'expérience du labyrinthe en Y (8) permet d'évaluer les conséquences des privations de sommeil sur la mémoire. La souris étant placée dans un labyrinthe en Y. On ajoute de la nourriture dans l'une des branches qui lui fait face.

L'animal arrivera-t-il à trouver sa nourriture du premier coup si on le prive de sommeil paradoxal ?

Oui si la branche alimentée est toujours la même (à gauche, bleu foncé : groupe témoin, bleu clair groupe privé de sommeil paradoxal).

En revanche, lorsque l'emplacement de la nourriture est signalé par une lumière et change en essai, le taux de réponse avoisine les 50%. Ce qui revient à dire que l'animal joue à pile ou face.

Abord théorique : réseaux de neurones et sommeil

Modèle initial de Mac Culloch et Pitts (9 - 1943):

Le neurone est modélisé comme un système dont la sortie est fonction de la somme pondérée de ses entrées.

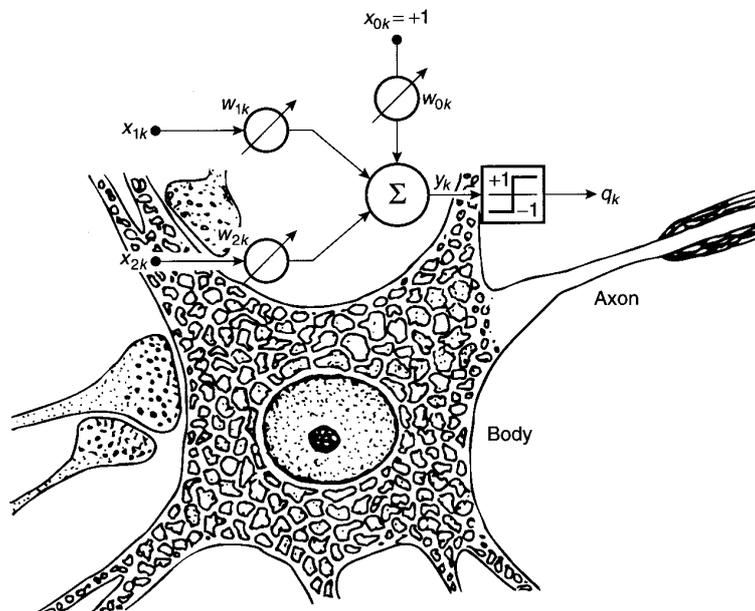


Fig 11 - Modélisation du neurone

Les neurones peuvent être associés entre eux pour créer des réseaux qui peuvent être caractérisés par :

- Complexité
- Capacité
- Sensibilité au bruit
- Paradigme fonctionnel

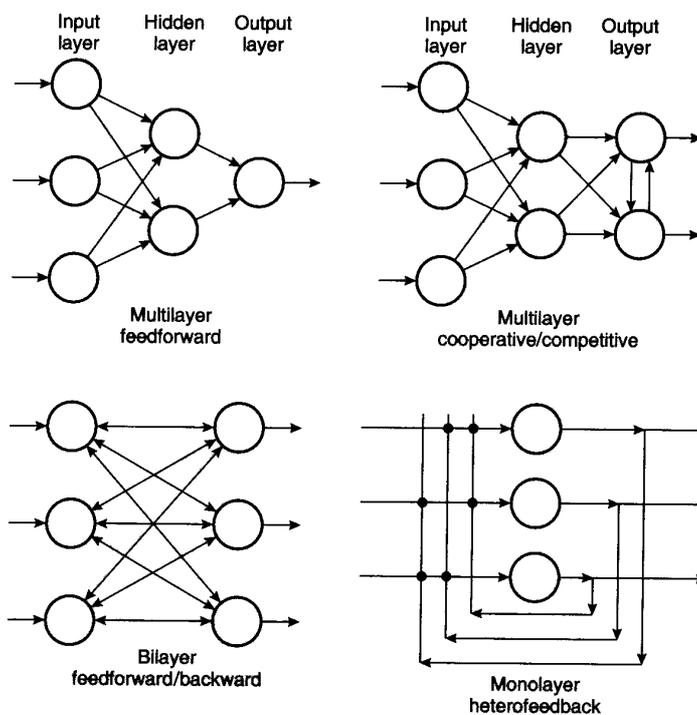


Fig
12

Le perceptron et les réseaux de Hopfield (10)

Il s'agit d'un type de réseau caractérisé par un apprentissage dit supervisé (au moyen d'un module « enseignant »)

Une fois l'apprentissage réalisé celui-ci fonctionne sur un mode déterministe

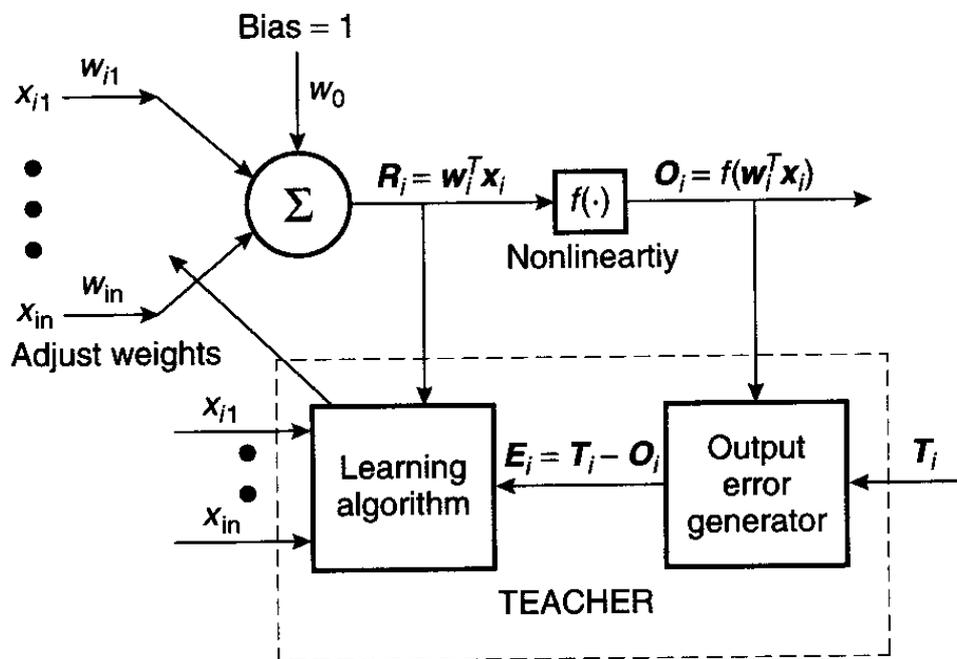


Fig 13 - Réseau de neurones et apprentissage déterministe

Inconvénient des réseaux déterministes

Le « programme » et la « mémoire » du réseau sont constitués par les poids synaptiques propres aux différentes connexions. Les algorithmes d'apprentissage ont pour effet de minimiser « l'énergie globale du réseau ». Toutefois, ceux-ci présentent dans certains cas le défaut de se bloquer sur des minima locaux de la fonction d'énergie.

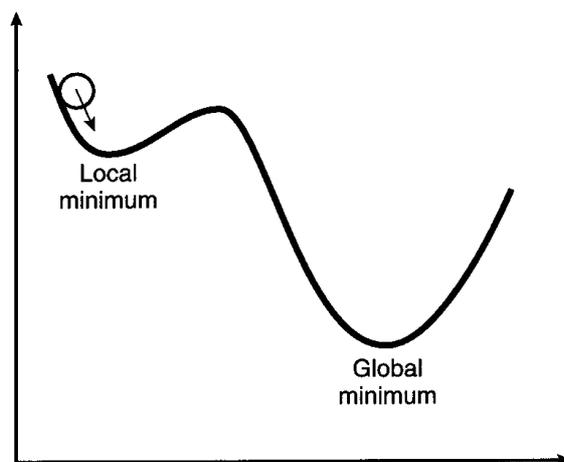


Fig 14 - Mémoire et fonction d'énergie

Le recuit simulé et les réseaux probabilistes

Kirkpatrick propose en 1983 (11) d'utiliser la méthode dite du recuit simulé afin de permettre l'optimisation des systèmes complexes.
 Cette méthode (connue en métallurgie pour la fabrication des alliages) est constituée de deux phases :

- Une phase de chauffage
- Une phase de refroidissement progressif permettant l'auto-arrangement du système et la minimisation de son énergie globale

Recuit et fonction d'énergie

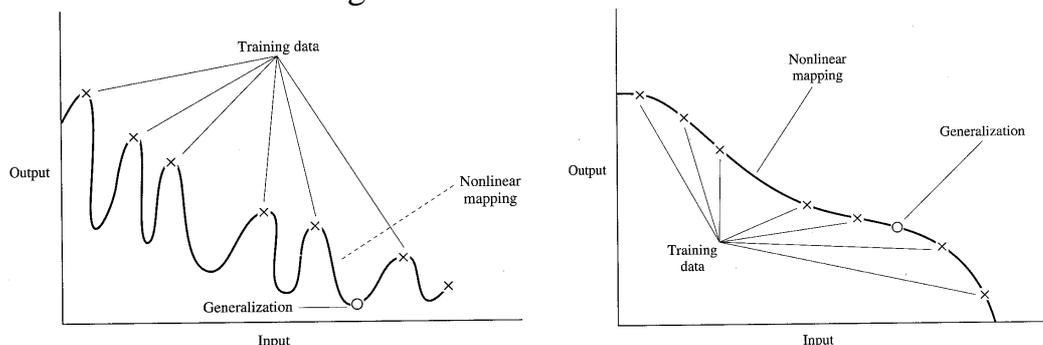


Fig 15 - Fonction d'énergie et recuit

Les machines de Boltzmann (12,13,14)

Il s'agit de modèles fonctionnels de réseaux de neurones probabilistes proposés initialement par Hinton 1986 et Sussmann 1988.

Ces modèles présentent des capacités d'auto-apprentissage, l'apprentissage se décomposant en deux phases alternant successivement.

- Durant la première phase l'ensemble des associations « entrées sorties » est présenté au réseau et recuit.
- Durant la seconde phase seules les entrées sont activées, les sorties pouvant évoluer librement

Le modèle est-il légitime ?

Il existe chez le mammifère des variations de température cérébrale associées au sommeil (15 - Denoyer 1991). De même l'activité neuronale est liée à la température (Deboer 1995-1998)

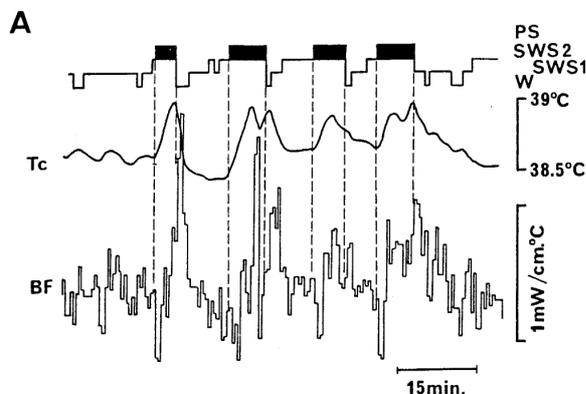


Fig 16 - Evolution de la température corticale durant le sommeil chez le chat

Température et sommeil paradoxal :

On met en évidence, notamment chez les mammifères l'existence de variations particulières de la température cérébrale survenant de façon spécifique lors du sommeil. Ces variations sont essentiellement caractérisées par une augmentation rapide de la température qui survient de façon spécifique en début de sommeil paradoxal, puis décroît progressivement et reste stable jusqu'à la phase suivante de sommeil paradoxal. L'amplitude des variations observées est de l'ordre de 0,5°C.

On sait d'autre part que la fréquence de décharge des neurones est liée à la température, ce qui s'exprime par le coefficient Q10 (Variation de la fréquence de décharge pour une augmentation de température de 10°C), dont la valeur est habituellement de 2 à 3. La probabilité de décharge d'un neurone est ainsi d'autant plus élevée que la température est élevée.

L'effet statistique de la température réelle sur le fonctionnement neuronal permet d'envisager l'utilisation d'un modèle formel stochastique. La fonction de recuit dans ce type de modèle permet de comprendre comment la rétention peut être la conséquence d'une minimisation des énergies. Cette minimisation de l'énergie implique un lissage c'est-à-dire, en termes de comportement, un oubli des états intermédiaires.

Activité EEG à ondes lentes et réseaux de neurones

Il est possible de proposer un modèle(16) susceptible de rendre compte du caractère périodique des ondes EEG observées dans certains états de vigilance (relaxation et sommeil). Le modèle proposé est constitué d'une chaîne de neurones électroniques (inspirés du modèle continu de Hopfield), connectés en cascade. Cette chaîne est rebouclée sur elle-même.

Chaque neurone, modélisé par un amplificateur de gain réel positif suffisamment grand associé à une cellule R-C, apporte un déphasage de: $F(\omega) = \text{Arctg } RC \omega$.

Dans un tel schéma, le rebouclage du dernier circuit sur le premier engendre une

$$f = \frac{1}{2\pi RC} \text{tg}\left(\frac{2\pi}{N}\right)$$

oscillation dont la fréquence est:

$$\text{tg}\left(\frac{2\pi}{N}\right) \cong \frac{2\pi}{N} \quad \text{et} \quad f = \frac{1}{NRC}$$

Dans la mesure où N est très grand

(La fréquence d'oscillation d'un système composé de N cellules est telle que le déphasage total apporté par les N neurones doit être de 2π . La fonction de transfert pour chaque cellule est alors telle que : $2\pi / N = \text{Arctg } RC \omega$)

Il existe alors une relation inversement proportionnelle entre la fréquence d'oscillation du système et le nombre de neurones compris dans la boucle. **Ceci répond sur le plan descriptif à la notion classique de synchronisation EEG ou de désactivation, et sur le plan physiologique suggère qu'il existe une relation entre fréquences lentes EEG et découplage neuronal**

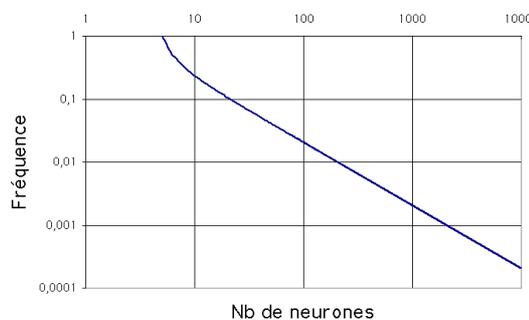


Fig 17 -
Fréquence d'oscillation d'une population neuronale

Bien que très simple, ce modèle nous paraît pouvoir rendre compte : - d'une capacité **d'auto-oscillation** (*d'auto-oscillation*) d'un système de réseaux de neurones chaînés, - de la cohérence observée de l'EEG pendant les épisodes Delta du sommeil à ondes lentes. Il est en accord avec l'hypothèse d'une origine corticale du sommeil à ondes lentes.

L'évolution de la fréquence de l'EEG lors du **sommeil à ondes** (*sommeil à ondes*) lentes amène à rechercher un mécanisme de "couplage sériel" des différentes aires fonctionnelles.

SOMMEIL A ONDES LENTES ET LOI DE HEBB

La loi de Hebb, relative à l'évolution du poids synaptique peut être exprimée de la façon suivante (1-2) :

- Si deux neurones partageant une synapse (pré et post) sont activés simultanément (de façon synchrone), alors le poids de cette synapse est augmenté.
- Si deux neurones partageant une synapse sont activés de façon asynchrone, alors le poids de cette synapse est diminué.

Durant le sommeil à ondes lentes, l'activité électrique dans la bande DELTA est caractérisée par une augmentation de la cohérence intra-hémisphérique en fonction du stade de sommeil (17). Par ailleurs il a été proposé l'existence de rapports de phase entre l'activité fronto-centrale et occipitale (18).

La mise en évidence de rapports de phase et d'une cohérence élevée de l'EEG durant le sommeil profond autorise l'application de la 2^{ème} loi de Hebb aux populations neuronales associées à l'électrogénèse du sommeil à ondes lentes. On peut alors élaborer l'hypothèse fonctionnelle qu'une fonction d'oubli (caractérisée par la diminution des poids synaptiques) serait associée au sommeil à ondes lentes.

FILTRAGE - RECUIT HYPOTHESE POUR UN PROCESSUS DE TRAITEMENT DE L'INFORMATION A DEUX ETAPES :

Durant le sommeil à ondes lentes la cohérence intra-hémisphérique de l'activité delta s'accroît avec le stade de sommeil(17). On met en évidence un rapport de phase entre l'activité EEG centro-frontale et occipitale (18). Le haut niveau de cohérence de l'EEG associé à l'existence de ce rapport de phase permet d'envisager qu'une fonction de filtrage (caractérisée par la diminution des poids synaptiques) est associée au sommeil à ondes lentes. Cette fonction agirait comme un filtre "passe bas" pour les informations mémorisées durant l'éveil.

Le recuit-simulé (19) est couramment utilisé pour l'optimisation des apprentissages. Ce processus à deux étapes optimise l'énergie associée aux patterns. L'existence de variations de l'activité neuronale en fonction de la température permet de proposer qu'une fonction d'optimisation des apprentissages de type "recuit" est associée au sommeil Paradoxal.

Abord physiopathologique des privations de sommeil

Pour Carol Everson (20) les conséquences des privations de sommeil prolongées chez l'animal sont caractérisées par : - un hypercatabolisme avec diminution pondérale bien que la prise alimentaire soit conservée, - un hypométabolisme cérébral notamment au niveau thalamique, hypothalamique et du système limbique, - des anomalies endocriniennes avec diminution de la thyroxine plasmatique secondaire à une perturbation de la régulation hypothalamo hypophysaire, - une perte de la capacité de défense immunitaire avec septicémie léthale et hypothermie. De façon caractéristique, à l'examen anatomopathologique, on ne retrouve pas de foyer inflammatoire ce qui traduit une perte des défenses immunitaires. Les germes retrouvés sont généralement opportunistes.

Chez l'homme, les rares éléments cliniques relatifs aux privations totales de sommeil nous sont apportés par la connaissance historique. Dans la Chine ancienne les condamnations à mort s'effectuaient par privation de sommeil. Lors de l'exécution des sentences, les condamnés pouvaient réclamer toutes les jouissances d'ici bas, mais, dès que le sommeil les gagnait, leurs gardiens les maintenaient éveillés par des coups ou autres sévices. Après une douzaine de jours, la folie survenait, puis, quatre ou cinq jours après, c'était la mort dans d'atroces souffrances (soit une quinzaine de jours après le début de la privation totale, le délai est du même ordre que celui retrouvé chez l'animal).

L'étude des modifications de la réponse immunitaire secondaire aux privations de sommeil fait actuellement l'objet d'études avec des protocoles variés (privations transitoires et totales, privations partielles, etc....).

Lors de privations totales de sommeil sur des durées de l'ordre de 40 à 64 heures, Dinges (21) retrouve une augmentation des leucocytes portant essentiellement sur les neutrophiles et les monocytes, l'accroissement du nombre des monocytes se faisant de façon proportionnelle à la durée de la privation, la normalisation se faisant avec la récupération, la réponse lymphocytaire est, quant à elle, difficile à évaluer.

Se basant sur l'hypothèse d'une action immunosuppressive du sommeil, Pollmächer (22) a étudié l'effet de privations de sommeil de 40h sur la réponse immunitaire à l'endotoxine. Il observe seulement une diminution de la réponse fébrile sans modification de la libération des cytokines ni perturbations neuro-endocriniennes.

De leur côté, Michael Irwin & Christian Gillin (23) mettent en évidence une relation entre le sommeil et les aspects cellulaires de la réponse immunitaire se traduisant notamment par : - une corrélation entre l'EEG et l'activité des Lymphocytes NK chez les patients atteints de dépression majeure, - une diminution de la fonction immunitaire chez les sujets atteints d'insomnie primaire, - une réduction de l'immunité cellulaire de façon consécutive aux privations partielles de sommeil, - l'accroissement nocturne de l'interleukine 6 lié au sommeil, - une diminution de l'interleukine 6 associée à un accroissement des cytokines inhibitrices, interleukine-10, chez les patients alcooliques présentant une perte du sommeil à ondes lentes.

Pour Fehm & al l'interaction sommeil-immunité se traduit aussi par une perturbation de la réponse immunitaire observée à la suite de vaccinations. Les sujets mis en privation de sommeil après vaccination présentent un taux d'Anticorps circulants moins élevé que ceux qui n'ont pas subi de privation de sommeil (Fig18).

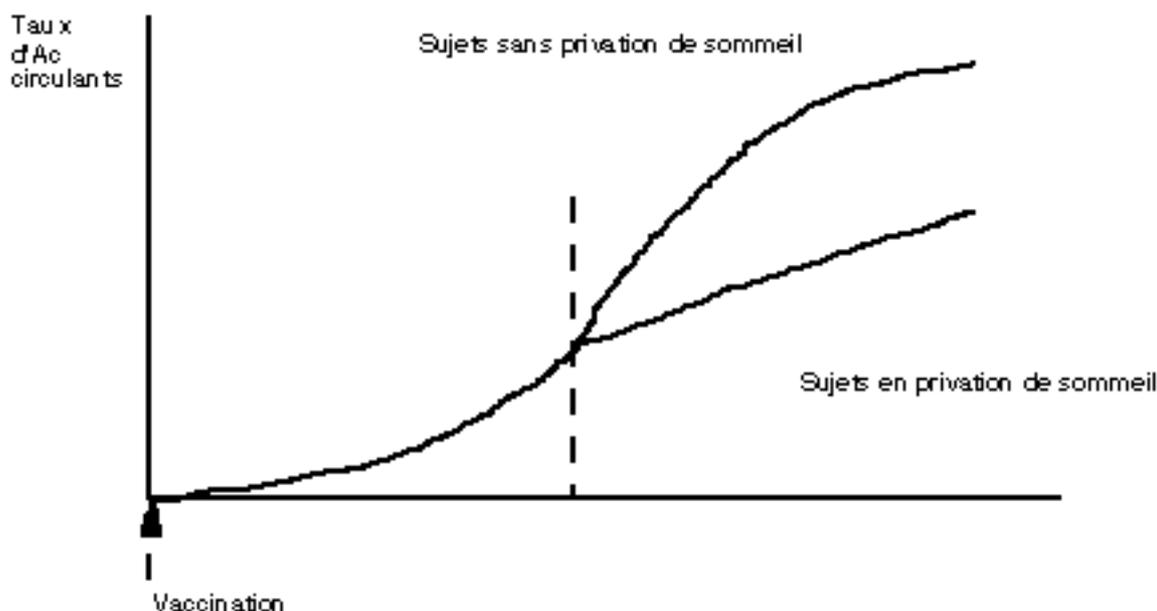


Fig 18 - Effet de la privation de sommeil sur l'évolution du taux d'Ac circulants (d'après Fehm & al)

Pour notre part (24), nous retrouvons, à partir de l'étude d'une population de 38 000 sujets ayant bénéficié d'examens de santé, l'existence de différences significatives des paramètres biologiques (accroissement des triglycérides) Fig 19. et de la fonction immunitaire (accroissement des leucocytes) Fig 20. chez les sujets présentant une plainte relative au sommeil. Les perturbations retrouvées au niveau de la formule sanguine sont du même ordre que celles observées par Dinges. L'analyse de la répartition par catégorie socio-professionnelle de cette population montre notamment une prévalence accrue de la plainte concernant le sommeil chez les sujets de sexe masculin en situation de chômage. Ceci pose de façon aiguë de nombreuses questions notamment : - sur le rôle des facteurs environnementaux (stress, temps de transport, chômage, etc...) susceptibles d'induire une dyssomnie, - sur les conséquences exprimées en terme de privation de sommeil des dyssomnies, - sur la prise en charge thérapeutique des dyssomnies de façon large.

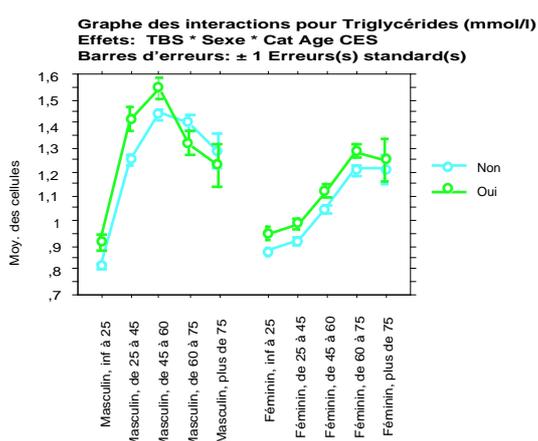


Fig - 19 Triglycérides et troubles du sommeil

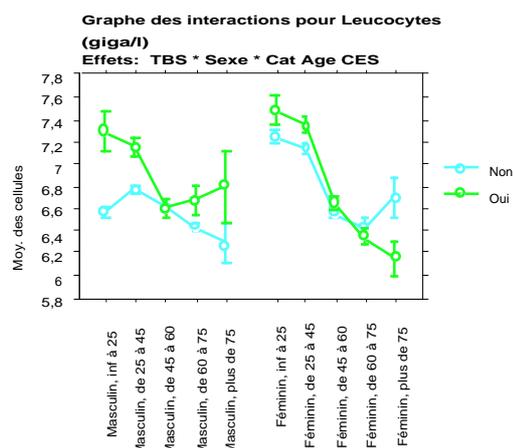


Fig 20 - Leucocytémie et troubles du sommeil

De façon plus générale, l'ensemble de ces interactions sommeil immunité pose de nombreuses questions. Ce d'autant plus que l'approche "du bas vers le haut" proposée par Krueger met en évidence l'importance des facteurs environnementaux au sein de cette régulation complexe. L'état de privation partielle de sommeil est relativement fréquent au cours de la vie (hospitalisations, événements familiaux ou professionnels). Il est alors important de poser la question de l'implication du sommeil dans la morbidité associée à ces

événements. La mise en place d'une conduite préventive d'un état de privation de sommeil pouvant alors être considérée comme un acte d'hygiène (respect des rythmes de l'individu, limitation des expositions intempestives aux bruits et à la lumière, prévention de l'anxiété,). En dernier lieu cette approche fonctionnelle éclaire d'un jour nouveau la théorie de la reprogrammation génétique développée par M. Jouvet. En effet, autant il est difficile de concevoir la mise en œuvre des processus de reprogrammation comme procédant directement des fonctions hypniques d'apparition relativement récente dans l'évolution, autant il est facile de les intégrer comme processus basiques, similaires à ceux de l'intégration de gènes de résistance par les bactéries dont l'expression serait très fortement contrôlée par le paradigme hypnique.

Abord clinique des troubles du sommeil :

Celle-ci est articulée en six parties :

- Approche biographique du sujet
- Antécédents médico-chirurgicaux
- Habitudes de vie
- Plainte du sujet et anamnèse
- Examen clinique
- Examens para-cliniques

Approche biographique du sujet :

Celle-ci s'attache à préciser tout d'abord les éléments de sa biographie personnelle (date et lieu de naissance, est-il célibataire, divorcé, quel est son niveau d'études, travaille-t-il ?, ...) et familiale (profession, antécédents psychiatriques, toxicomanie, instabilité familiale, ...) des parents, enfants, frères et soeurs. Son but est de permettre de déterminer l'environnement socio-familial du sujet.

Antécédents médico-chirurgicaux :

De façon à permettre de déterminer l'histoire naturelle de ce qui amène le sujet à consulter. On s'attachera à rechercher l'existence d'une hypertension artérielle, de ronchopathie, de troubles digestifs, d'une obésité, d'une dysthyroïdie, etc... On s'attachera à préciser l'évolution pondérale, la régularité des cycles menstruels chez la femme, l'existence de pollakiurie nocturne.

De même sera recherchée l'existence d'interventions chirurgicales (même minimales : sutures) secondaires à un traumatisme ou à une pathologie médicale (thyroïdectomie, néphrectomie, etc..).

Sont évoqués ensuite les antécédents relatifs aux troubles psychiques de l'affectivité, de l'humeur et du sommeil. Le sujet est-il sujet à des crises d'angoisse, à des épisodes dépressifs ? a-t-il utilisé des psychotropes ?

Puis les antécédents relatifs au sommeil: était-il petit, moyen ou gros dormeur durant l'enfance, l'adolescence, lors du service militaire pour les garçons ? Était-il sujet à des cauchemars, terreurs nocturnes, au somnambulisme durant son enfance ?

Habitudes de vie :

Seront précisées les consommations de substances à effet psychotrope :

- consommation de café, thé, chocolat (combien, depuis quand)
- consommation de tabac
- consommation de substances non autorisées
- utilisation de tisanes de façon régulière (passiflore, etc...)

et de façon plus générale la liste de tous traitements pris de façon régulière

De même les horaires de vie en semaine et lors des périodes de repos et les aspects subjectifs associés :

- heure du lever (sujet en forme au réveil, temps de mise en route)
- petit déjeuner
- début de l'activité professionnelle ("coup de barre" durant la matinée)
- heure du déjeuner

- sieste durée, aspect qualitatif, somnolence post-prandiale
- fin activité professionnelle
- activité au domicile
- heure du dîner
- activité vespérale,
- heure du coucher, endormissement
- éveils nocturnes (nombre et horaire)
- heure du réveil

Ces horaires sont-ils différents en fin de semaine et lors des périodes de congés ?
Quels sont les horaires spontanés pour lesquels le sujet se sent bien ?

Plainte du sujet et anamnèse :

Tout d'abord on effectuera le recueil de la plainte spontanée, de son caractère handicapant ou non, de l'existence d'une revendication. De même on s'attachera à savoir si la plainte est motivée par le sujet ou par l'entourage.

Comment sont apparus les éléments motivant la plainte? S'agit il d'une évolution progressive ou est il possible de dater de façon précise l'apparition des troubles ?

Puis dans un second temps on s'attachera à rechercher les différents symptômes pouvant être associés aux troubles :

- Y a t'il des difficultés d'endormissement ?
- Le sujet se réveille-t-il la nuit ?
- A t il des comportements particuliers (agitation nocturne, hypersudation, parle-t-il)
- Est il réveillé avant de se lever ? a-t-il tendance à se rendormir sur le petit matin ?
- Existe-t-il des rêves particuliers à l'endormissement ou au réveil ?
- Le sujet est il particulièrement sensible aux émotions ? lui arrive-t'il d'avoir l'impression d'avoir les "jambes coupées" par les émotions (joie ou peine)
- Ronfle-t'il ?
- S'endort-il durant la journée ?
- A t-il été victime d'accident ?

Examen clinique

On s'intéresse tout d'abord à la présentation du sujet, puis à son contact (excitation, revendication, ralentissement, mimique, etc...)

Un examen général sera ensuite pratiqué, tension artérielle, allongé puis debout, pulsations, auscultation, recherche de troubles de la mémoire, des fonctions supérieures et thymo-affectives. Examen direct ORL.

Examens para-cliniques

Evaluations biologiques en fonction des cas :

- groupage HLA en biologie moléculaire à la recherche d'un groupe HLA DR1501/DQ0602 lié à la maladie de Gélineau
- Dosage de la 6 sulfatoxymélatonine urinaire pour l'évaluation des troubles de la synchronisation et des rythmes circadiens.

Evaluations électrophysiologiques :

- Polygraphie avec saturométrie ambulatoire pour le diagnostic des syndromes d'apnées du sommeil et l'évaluation des rythmes de sommeil.
- Polysomnographie en laboratoire de sommeil pour l'évaluation des hypersomnies.
- Test itératif de latences d'endormissement
- Test itératif de maintien d'éveil
- Actimétrie pour l'analyse des troubles de l'organisation circadienne
- Enregistrement de la température centrale pour analyse du rythme de la température.
- Temps de réaction simple
- Temps de réaction de choix

Evaluations subjectives :

- Agenda de sommeil (recueil sur 21 jours ou plus des horaires de lever, coucher, temps de sommeil, etc....)
- Auto-Questionnaires :
 - Echelles de somnolence d'Epworth
 - Echelle de fatigue de Pichot-Brun
 - Echelle de matinalité/vespéralité de Horne

Abord standardisé : classification des troubles du sommeil

L'évocation "troubles du sommeil", amène fréquemment à l'association d'idées "insomnie". La classification actuelle se préoccupe davantage des aspects "fonctionnels" de ces troubles du sommeil et les divise en trois grandes familles :

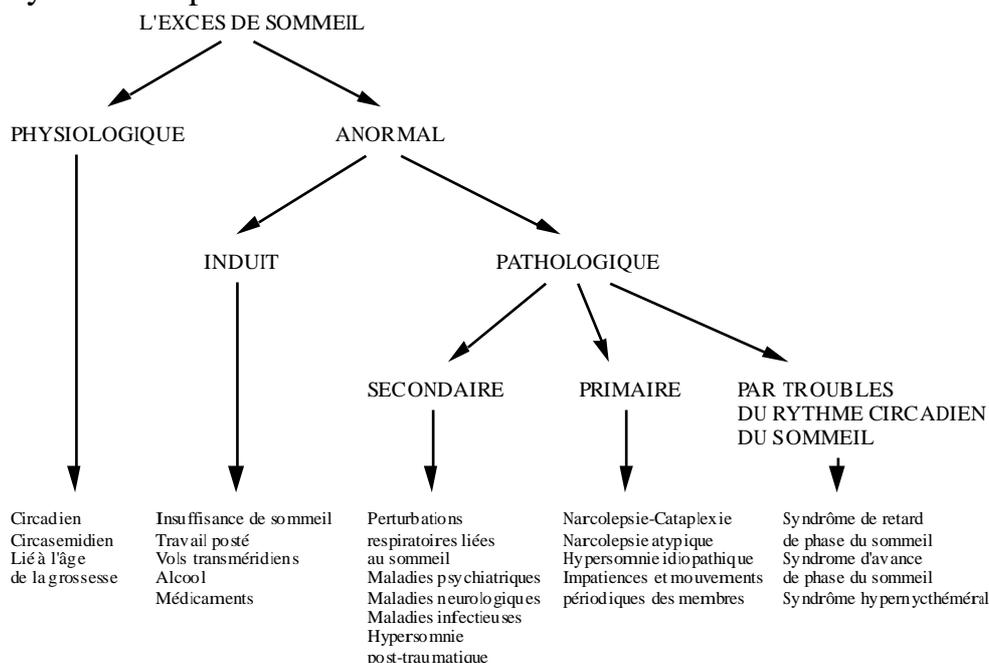
- Troubles de l'initiation et du maintien du sommeil
- Les troubles apparaissant à l'occasion du sommeil
- Les troubles liés à l'organisation temporelle du sommeil

De façon synthétique les troubles du sommeil peuvent être regroupés selon la classification ICSD (International Classification of Sleep Disorders) dans le tableau suivant :

Troubles de l'initiation et du maintien du sommeil			Troubles apparaissant à l'occasion du sommeil	Troubles associés à des maladies organiques ou pshychoiatriques
Intrinsèques	Extrinsèques	Circadiens	Troubles de l'éveil	Psychoses
Insomnies	Grossesse	Désynchronoses	Troubles de la transition veille sommeil	Troubles de l'humeur
Hypersomnies	Médicaments	Jet Lag	Associés au sommeil paradoxal	Anxiété
S.A.S.	Mauvaise hygiène du sommeil	Travail posté		Maladies dégénératives
M.M.P.I.	allergie alimentaire			Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
				Epilepsie

Les classifications telles celles du DSM IV posent problème essentiellement du fait que les troubles du sommeil sont étudiés principalement au travers de leur versant comportemental et non à partir d'un modèle physiologique décrivant les aspects fonctionnels associés aux états de vigilance. Toutefois l'approche comportementale à partir des considérations quantitatives (troubles du sommeil par défaut ou insomnies, troubles par excès ou hypersomnies) de ces troubles conserve son intérêt dans la recherche des facteurs étiologiques :

1. Dyssomnies par excès :



2. Dyssomnies par défaut - les insomnies :

A. Insomnie occasionnelle et à court terme < 3 semaines :

- dûe à une mauvaise hygiène de sommeil
- liée à des facteurs de l'environnement
- d'altitude
- d'ajustement (associée à un stress)
- de rebond

B. Insomnies primaires (DSM IV) : durée > 1 mois, non liées à un trouble psychiatrique ou biologique :

- Insomnie psychophysiologique avec perturbation sur les enregistrements de sommeil
- Mauvaise perception du sommeil caractérisée par une grande différence entre la plainte subjective et les données objectives.
- Insomnie idiopathique qui débute dans l'enfance

C. Insomnies organiques :

- Neurologiques :
 - . d'origine traumatique
 - . dégénérative (Parkinson, Shy Drager, ...)
 - . infectieuse (Insomnie fatale familiale, Creutzfeldt Jacob, Kuru, ..)
 - . vasculaire (AVC)
 - . épileptiques
- Somatiques :
 - . associées à des troubles moteurs
 - . infection à HIV
 - . dans les syndromes douloureux
 - . associée à des troubles respiratoires (S.A.S.)
 - . associée à des troubles cardiaques
 - . associée à des troubles métaboliques (dysthyroïdie, diabète).
 - . troubles sphinctériens
 - . accès de boulimie nocturne

3. Parasomnies :

A. Comportementales :

- Somnambulisme, myoclonies

B. Motrices :

- Bruxisme, myoclonies d'endormissement

C. Végétatives :

- Hypersudation, énurésie

D. Cognitives :

- terreurs nocturnes, cauchemars, perceptions hypnagogiques (hallucinations)

Synthèse fonctionnelle :

1) Le sommeil est un processus homéostatique :

La chronologie et la durée du sommeil sont strictement régulées (Feinberg 1974, Borbely 1982, Daan 1984).

2) Le sommeil peut être caractérisé comme l'expression comportementale de processus liés à l'adaptation :

Le sommeil est nécessaire à la prise en compte de l'expérience vécue et à l'adaptation de la réponse (Janet (1889), Freud (1904))

3) Le sommeil a pour objet de permettre la récupération de la période d'éveil précédente et de préparer à la période à venir :

Les données relatives au sommeil orthodoxe sont conformes à cette proposition alors que cela n'est pas le cas pour celles relatives au sommeil paradoxal (Borbely 1981, Steriade 1993)

4) Le sommeil paradoxal est indispensable à l'assimilation d'informations inhabituelles nécessitant une adaptation comportementale importante (Greenberg et Perlman 1974).

5) La privation de sommeil induit des perturbations psychiques, comportementales et biologiques

2 ème partie :

Le syndrome post-commotionnel

Le syndrome post-commotionnel est une entité nosographique définie au travers des différents barèmes d'indemnisation du dommage corporel notamment dans :

- Le barème indicatif d'invalidité des accidents du travail
- Le barème indicatif de droit commun
- Le barème des pensions militaires d'invalidité

Ses conséquences en terme de déficiences sont évaluées dans le barème de la C.O.T.O.R.E.P. Le barème de intégrant sous forme d'un taux global à la fois :

- Le déficit fonctionnel objectif
- Les conséquences sur la vie courante
- Le retentissement socio-professionnel

Le syndrome post-commotionnel au travers du barème des accidents du travail:

Le syndrome post-commotionnel est défini de façon légale dans le barème indicatif d'invalidité des accidents du travail publié au Journal Officiel du 30 décembre 1982.

Décret n°82-1135 du 23 décembre 1982 modifiant le décret n°46-2959 du 31 décembre 1946 et le décret 73-598 du 29 juin 1973 en ce qui concerne le barème indicatif d'invalidité en matière d'accidents du travail.

cette définition du syndrome post-commotionnel est faite au chapitre 4 : Crâne et système nerveux.

4.2.1 Syndromes propres au crâne et à l'encéphale

4.2.1.1 Syndrome post commotionnel des traumatisés du crâne

Les traumatisés du crâne se plaignent souvent de troubles divers constituant le «syndrome subjectif». On ne doit conclure à la réalité d'un tel syndrome qu'avec prudence. Il ne sera admis que s'il y a eu à l'origine un traumatisme crânien ou une commotion cérébrale par l'intermédiaire de l'axe cérébral plus particulièrement du rachis cervical.

Ce syndrome se manifeste par des céphalées, des étourdissements ou une sensation d'instabilité, une difficulté de la concentration intellectuelle et de l'association des idées. La victime peut accuser également une fatigabilité intellectuelle (par hétérophorie), des troubles mnésiques portant sur les faits récents, une modification de l'humeur et du caractère, ainsi que des troubles du sommeil.

Lors de l'interrogatoire, il y a lieu de faire préciser au blessé les signes accusés, de les lui faire décrire. Cependant le médecin évitera de «diriger» l'interrogatoire par des questions pouvant orienter les réponses.

- Syndrome subjectif post-commotionnel 5 à 20

On ne doit pas additionner au taux du syndrome post commotionnel, les taux inhérents à des séquelles neurologiques, sans que celles-ci soient individualisées et objectivées par des examens paracliniques éventuels : bilans ophtalmo et ORL, ECG, tomographie.

Cette définition est notamment complétée par les rubriques suivantes :

4.2.1.2 Syndrome cervico-céphalique

Il s'accompagne éventuellement de vertiges de position avec obnubilation visuelle, «Arnoldalgie», point d'ERb, contracture du trapèze, redressement de la lordose cervicale physiologique, limitation plus ou moins douloureuse de la mobilité du cou.

- Syndrome isolé5 à 15

- Syndrome associé à un syndrome post commotionnel, le taux global n'excèdera pas25

....

4.2.1.11 Séquelles psychonévrotiques

Il est nécessaire de recourir à un bilan neuro-psychologique détaillé et à l'avis d'un neuro-psychiatre. Dans la majorité des cas, ces troubles sont les conséquences de lésions cérébrales diffuses, sans possibilité de focalisation, associées ou non à des troubles neurologiques précis.

En règle générale, les accidentés atteints de ces troubles intellectuels post-traumatiques ont présenté un coma plus ou moins prolongé et ont présenté en général d'emblée des troubles de la conscience.....30 à 100

- Syndromes psychiatriques

L'étiologie traumatique des syndromes psychiatriques est très exceptionnelle. Il faut que l'enquête approfondie atteste de l'intégrité mentale antérieure, et que le syndrome succède immédiatement à un traumatisme particulièrement important. Seul un psychiatre peut estimer valablement le déficit psychique de la victime.

- Syndrome psychiatrique post-traumatique20 à 100

- Névroses post-traumatiques

- Syndrome névrotique anxieux, hypochondriaque, cénesthopathique, obsessionnel, caractérisé, s'accompagnant d'un retentissement plus ou moins important sur l'activité professionnelle de l'intéressé20 à 40
(ces cas névrotiques caractérisés ne doivent pas être confondus avec un syndrome post-commotionnel des traumatisés du crâne ni avec les séquelles définies au chapitre suivant).

Le syndrome post-commotionnel au travers du barème indicatif de droit commun (Barème Rousseau) :

Le syndrome post-commotionnel est défini de façon indicative dans le barème indicatif de droit commun publié dans la revue "Le Concours Médical".

Chapitre 1 - Séquelles neurologiques (Système nerveux central)

Titre A. Syndrome post-commotionnel des traumatisés crâniens.

Ce terme est préférable à celui de «syndrome subjectif» dans la mesure où le tableau syndromique est d'une assez remarquable constance, quels que soient la durée de la perte de connaissance et le contexte psycho-sociologique : fatigabilité intellectuelle avec des troubles de l'attention et de la concentration, troubles de la mémoire des faits récents, troubles du caractère avec irritabilité, troubles du sommeil, fatigabilité visuelle, intolérance aux bruits. Les céphalées sont plus inconstantes, elles sont même peu fréquentes après les comas. Il s'y ajoute souvent des sensations vertigineuses sans caractère giratoire, lors de changements de position.

Les caractères sémiologiques de ces symptômes fonctionnels et leurs modalités évolutives doivent être précisés par un interrogatoire minutieux, qui complète et affine leur description spontanée, et qui seul permet de les authentifier et donc d'affirmer le diagnostic.

Les examens paracliniques (E.E.G., scanner, examens ophtalmologiques et vestibulaires) sont généralement normaux; ils ne sont donc le plus souvent d'aucune utilité pour le diagnostic. Il est parfois utile cependant de demander l'avis d'un ophtalmologiste ou d'un ORL pour faire la part de ce qui revient au syndrome post-commotionnel et de ce qui peut présenter éventuellement des séquelles sensorielles propres, constitutives par elles-mêmes d'une incapacité permanente.

De la même façon, une composante névrotique peut s'ajouter au syndrome post-commotionnel (cf névroses post-traumatiques).

L'évolution du syndrome post-commotionnel isolé est souvent régressive, totalement ou partiellement, avec de grandes variations dans la durée d'évolution.

Un délai de dix-huit mois à deux ans est parfois nécessaire avant une évaluation des séquelles permanentes.

Le taux d'incapacité est évalué en fonction du nombre et de l'intensité des symptômes constitutifs dans chaque cas particulier :

- Cas légers : légers troubles mnésiques, difficultés de concentration intellectuelle, intolérance aux bruits, instabilité de l'humeur, céphalées intermittentes
.....moins de 5%

- Cas modérés : mêmes signes fonctionnels, auxquels s'ajoutent des troubles mnésiques permanents, fatigabilité intellectuelle, irritabilité, trouble du sommeil
.....5 à 10%

Les cas les plus sévères sortent du cadre du syndrome post-commotionnel et relèvent soit d'une pathologie psychiatrique, soit de lésions neurologiques ou labyrinthiques.

Le barème indicatif différencie de façon nette les troubles psychiatriques des troubles post-commotionnels dans le **chapitre V - Séquelles psychiatriques**.

Le diagnostic des séquelles purement psychiatriques impose l'examen par un spécialiste confirmé. Cet examen doit comporter non seulement une analyse sémiologique précise des symptômes présentés par le blessé, mais aussi une étude longitudinale soigneuse de la biographie. Il est en effet essentiel de discuter dans tous les cas les rôles respectifs de l'état antérieur, du traumatisme et d'autres facteurs pathogènes éventuels.

Névroses post-traumatiques

Elles peuvent apparaître après un traumatisme crânien où toute autre lésion traumatique (du rachis, des membres) mettant en cause une fonction particulièrement investie par le sujet.

Le tableau clinique est polymorphe, associant en proportion variable des manifestations anxio-dépressives, des conduites phobiques, des plaintes hypochondriaques, des comportements théâtraux pouvant même s'accompagner de phénomènes hystériques de conversion ou d'une sthénie revendicatrice à tonalité paranoïaque. Il doit être distingué des névroses d'effroi (ou névroses traumatiques) et du syndrome post-commotionnel des traumatisés crâniens.

Les névroses post-traumatiques s'améliorent sous l'effet d'un traitement précoce et adéquat; l'évolution est progressive, ce qui conduit à n'apprécier les séquelles définitives qu'après un délai minimal de dix-huit mois à deux ans.

Si au contraire les symptômes paraissent fixés et peu accessibles à la thérapeutique, le règlement devra être plus précoce pour constituer une «névrose de rente», qui fait du blessé un insatisfait procédurier.

Au cas où le rôle causal de l'accident a été démontré, la détermination de l'incapacité permanente, ventilant les divers facteurs, en particulier un état antérieur ou intermittent, pourra se faire en fonction des propositions suivantes :

- Névrose post-traumatique sans caractère de réelle gravité, où domine l'anxiété diffuse.....5 à 10%

- Névrose post-traumatique de gravité moyenne, restreignant l'activité générale, associant un état anxio-dépressif chronique, des troubles somatiques de caractère hystérique, des plaintes hypochondriaques épisodiques.....15 à 20%

- Névrose post-traumatique sévère, avec angoisse permanente, désintérêt majeur, repli sur soi, rumination hypochondriaque incessante25 à 35%

- Les formes majeurs, rares, avec état de régression affective et de dépendance, peuvent justifier une incapacité permanente plus élevée ,.....jusqu'à 60%

Le taux global d'incapacité prendra en compte par ailleurs les éventuelles séquelles organiques du traumatisme, s'ajoutant à la névrose post-traumatique.

Névroses traumatiques (ou névroses d'effroi)

Ce sont des manifestations névrotiques provoquées par un événement soudain et violent, débordant les capacités de défense de l'individu.

Elles ont été observées lors des conflits armés (névroses de guerre) et peuvent survenir à l'occasion d'accidents dont le déroulement a été particulièrement dramatique, ou a provoqué un choc émotionnel violent.

La symptomatologie spécifique est représentée par le «syndrome de répétition», dont la manifestation la plus fréquente est la persistance de cauchemars au cours desquels le

blessé revit la scène de l'accident.

Traités précocement de façon adéquate, ces états névrotiques guérissent avec retour à l'état psychologique initial, sans laisser de séquelles constitutives d'une incapacité. Non traités, ils peuvent évoluer vers la persistance de troubles névrotiques dont l'évaluation rejoint celle des séquelles des névroses post-traumatiques.

Le syndrome post-commotionnel au travers du code des pensions militaires d'invalidité :

Une troisième définition en est donnée dans les textes officiels relatifs à l'indemnisation des anciens combattants et victimes de guerre (Art 115), mise à jour du 1er Août 1976. Chapitre relatif aux traumatismes crâniens :

2° Troubles neuropsychiques post-traumatiques

Le problème des troubles neuropsychiques après traumatismes crâniens s'est en partie transformé depuis 1920. A cette date, régnait une conception étiopathogénique qui distinguait «commotions» et «émotions» consécutives aux traumatismes. Si la conception de Pierre Marie du «syndrome subjectif des traumatisés du crâne» avait le mérite de tente de réhabiliter le «subjectif» aux yeux du corps médical, l'évolution de la psychiatrie et de la neurologie du triple point de vue théorique, méthodologique et thérapeutique rendait cependant nécessaire une réévaluation des catégories pathologiques rencontrées après les traumatismes.

De la précision et des modalités de l'expertise dépendront non seulement une juste réparation, mais aussi l'évolution des troubles dont on sait combien ils sont intriqués avec les représentations sociales et parfois aggravés par les erreurs psychologiques commises par l'environnement social, familial ou médical. C'est dans cette optique qu'une méthodologie rigoureuse comportant même un protocole précis est indispensable. Cette démarche devrait s'étaler sur un laps de temps suffisant pour que les examens soient effectués sur un sujet détendu, dans des conditions psychobiologiques optimales.

L'examen du sujet comprendra :

- Des investigations sur les circonstances précises de l'accident ou de la blessure, sur la perte de connaissance, sur l'existence d'une amnésie rétrograde.
- Un entretien peu directif de durée suffisante.
- Un examen clinique neurologique poussé.
- Eventuellement, des explorations paracliniques complémentaires : électro-encéphalogramme, examens radiologiques, examens cochléo-vestibulaires, examens ophtalmologiques.
- Un examen psychologique approfondi systématique avec, dans la mesure du possible, mise en oeuvre de tests (test d'effcience, tests projectifs, questionnaires de personnalité).

Dans la démarche sémiologique et la réflexion clinique, il importe de ne pas s'enfermer dans une distinction du «subjectif» et de «l'objectif» qui peut être génératrice de malentendus et d'approximation, «subjectif» n'entraînant pas forcément l'hypothèse d'une étiopathogénie psychogène.

Les états pathologiques rencontrés dans la pratique courante constituent le plus souvent des groupements complexes où s'intriquent sur le plan pathogénique, le pôle psychonévrotique, l'aspect réactionnel ou lésionnel organique.

Ce qu'on appelle couramment «syndrome subjectif» s'avère souvent un tableau permettant un certain démembrement clinique et pathogénique. Un symptôme simple en apparence peut ressortir de déterminations multiples, parfois chez le même patient : il peut en être ainsi de la «céphalée» qui peut répondre, non seulement aux mécanismes somatiques habituels, mais aussi à des processus psychofonctionnels, ou encore à une fixation hypochondriaque. Les pseudo-vertiges peuvent, de même, être rapportés à des réalités psychiques complexes.

Les aspects essentiels des troubles neuropsychiques post-traumatiques comprennent :

- Le syndrome subjectif post-traumatique proprement dit avec : céphalées ou sensations céphaliques très variées - étourdissements et impressions d'instabilité, parfois de caractère vertigineux - troubles visuels et auditifs.

Il s'y rattache souvent des symptômes évoquant plus précisément un pôle psychique tel que : asthénie physique et psychique, troubles sexuels, insomnie, troubles de la concentration intellectuelle, aspects dépressifs souvent marqués, plaintes hypochondriaques, modifications du caractère (irritabilité, agressivité), labilité émotionnelle, éléments de dépersonnalisation avec angoisse.

La durée moyenne de ces troubles va de trois mois (après le traumatisme ou la fin du coma initial éventuel) à deux ans, mais il existe des exceptions à cette règle.

On ne prendra en considération que le syndrome subjectif dont les premières manifestations sont apparues dans les suites proches du traumatisme et les plus grandes réserves seront faites lorsque ce syndrome apparaîtra après un délai de dix-huit mois.

A coté de ce tableau de syndrome post-traumatique classique, des évolutions névrotiques ou psychotiques peuvent se rencontrer :

- Névroses traumatiques proprement dites
- Symptomatologie hystérique ou phobique
- Réorganisation pathologique de la personnalité (états de dépendance affective, régressions massives, états limites, évolution psychopathique).
- Organisations psychotiques : délire hypochondriaque, délire paranoïaque (type délire de revendication).

Le terme de sinistrose devra être abandonné parce que trop imprécis et souvent dénaturé par l'usage.

Les attitudes de revendication pathologique, de même que l'hystérisation, sont des symptômes qui doivent être considérés comme faisant partie des tableaux cliniques.

Les troubles déficitaires touchant des fonctions neuropsychologiques supérieures doivent être diagnostiqués et évalués au moyen de la clinique et des examens psychométriques susceptibles de les objectiver : ces troubles peuvent être des syndromes focaux (syndrome frontal même fruste, aphasia même latente) ou toucher la mémoire ou l'efficacité intellectuelle du sujet (détérioration, états démentiels).

INDEMNISATION

DESIGNATION DES INFIRMITES	POUR- CEN- TAGE d'invali- dité	POURCENTAGE réservé aux bénéficiaires des articles L12 et L13bis du Code lorsque ce pourcentage est plus avantageux	
		1887	1915
Syndrome dit «subjectif post-traumatique»			
a. Caractérisé par une symptomatologie modérée essentiellement céphalique et psycho-sensorielle	10		
b. Caractérisé par une symptomatologie dans laquelle sont surajoutés en plus des éléments isolés décrits dans les catégories ci-dessous : Troubles névrotiques et psychotiques post- traumatiques, états déficitaires neurologiques et psychiatriques	20		
Troubles névrotiques et psychotiques post- traumatiques :			
1° Etats névrotiques post-traumatiques : Névroses traumatiques, manifestations phobiques, hystériques	10 à 40		
2° Troubles de la personnalité : Régression affective Etat «frontière» Psychopathies	10 à 60		
3° Organisations psychotiques : Hypochondrie délirante, délire paranoïaque	40 à 100		
Etats déficitaires neurologiques et psychiatriques			
..... Syndrome frontal	30 à 100		

Evaluation des conséquences globales du syndrome post-commotionnel. Barème C.O.T.O.R.E.P.

En dernier lieu, les troubles fonctionnels identifiés comme entrant dans le cadre du syndrome post-commotionnel peuvent être à l'origine d'une déficience ayant des conséquences dans le cadre de la vie professionnelle. Ces troubles sont identifiés et font l'objet d'une quantification dans le barème officiel de la C.O.T.O.R.E.P. (décret n°93-1216 relatif au guide barème pour l'évaluation des déficiences et incapacités des personnes handicapées JO, 6 Novembre 1993).

CHAPITRE II

Déficiences du psychisme

.....

Section II - Adulte

.....

I. Critères principaux

.....

7. Troubles de la conscience et de la vigilance

a) Légère diminution permanente de la vigilance, n'entravant pas l'insertion sociale et professionnelle (taux : 20 à 40%).

b) Troubles de la conscience apportant une gêne notable à la vie socio-professionnelle tout en permettant le maintien d'une vie quotidienne relativement satisfaisante (taux : 50 à 75%)

- soit dans le cadre de troubles intermittents de la conscience ;
- soit du fait d'une diminution permanente de la vigilance (obnubilation)

c) Troubles de la conscience perturbant ou entravant la vie quotidienne et socio-professionnelle ; la réalisation des actes élémentaires de la vie sur incitation forte ; état crépusculaire prolongé (taux : 80 à 95%)

Nota : en ce qui concerne l'épilepsie, se reporter au chapitre 1, section 3.

8. Troubles intellectuels

A. Séquellaires d'une affection mentale précoce

.....

B. D'acquisition tardive

Comprend : troubles de la mémoire ; troubles de l'attention ; troubles du jugement, du calcul mental ; troubles de l'orientation temporelle et spatiale.

a) Gêne ne perturbant pas le maintien de la vie courante (taux : 20 à 45%).

b) Dégradation importante d'une fonction ou expression déficitaire d'un processus

psychotique antérieur apportant une perturbation notable dans la vie socio-professionnelle mais respectant les actes élémentaires de la vie quotidienne (taux : 50 à 75%)

c) Détérioration importante transitoire ou continue des facultés intellectuelles avec ou sans atteinte des fonctions instrumentales de type démence avancée, perturbant ou entravant la vie quotidienne et socio-professionnelle (taux : 80 à 90%)

d) Absence totale d'autonomie, démence complète (taux : plus de 95%).

9. Troubles de la vie émotionnelle et affective

Comprend : anxiété, angoisse; doute; indifférence affective; discordance affective; instabilité affective; troubles du caractère; immaturité affective; timidité.

a) Troubles modérés n'entravant pas la vie sociale et professionnelle (taux : 1 à 40%)

Anxiété permanente ou crises d'angoisse peu fréquentes; labilité émotionnelle; irritabilité; timidité; immaturité affective.

b) Troubles non compensés apportant une gêne importante dans la vie socio-professionnelle, maintien d'une vie quotidienne possible (taux : 50 à 75%)

Angoisse permanente ou crises de panique répétées ou importantes difficultés de contrôle émotionnel (notamment accès fréquents de colère inadaptés, éreutrophobie invalidante); tendance à la discordance affective (rires immotivés) ; pauvreté des affects ; doute permanent (folie du doute).

c) Troubles invalidants de l'affectivité perturbant ou entravant la vie quotidienne et socio-professionnelle (taux : 80 à 90%)

Angoisse de nature psychotique ou discordance affective totale ou indifférence affective totale ou absence totale de contrôle émotionnel.

d) Troubles affectifs majeurs ne permettant plus aucun contact avec la réalité (taux : 95%)

10. Expression somatique des troubles psychiatriques

a) Somatisation à type de plaintes subjectives sans retentissement notable sur la vie quotidienne et professionnelle (taux : 20 à 45%)

b) Somatisation systématisée importante perturbant la vie socio-professionnelle et entraînant une demande répétée de soins (taux : 50 à 75%)

c) Altération grave et invalidante de l'état général (par exemple amaigrissement très important) entravant la vie quotidienne (taux : 85 à 90%)

d) Altération grave de l'état général mettant en jeu le pronostic vital (cachexie, escarres étendues, état grabataire) (taux : plus de 95%)

II. Critères secondaires

Les critères secondaires permettent de moduler les taux à l'intérieur des fourchettes définies par les critères principaux.

On prendra en compte :

Le retentissement relationnel sur la vie sociale et affective, les troubles pouvant être bien acceptés par l'entourage ou, à l'opposé, entraîner un isolement, une marginalisation ou une dépendance totale ;

Les relations avec le milieu professionnel, depuis la gêne au travail (mais le sujet est toléré par le milieu professionnel) à l'incapacité à tout travail ;

Les hospitalisations, quand elles sont prolongées, fréquentes, répétées, peuvent constituer un indice de gravité. A apprécier selon les possibilités locales de prise en charge.

L'âge du patient et l'ancienneté de la maladie :

- adulte jeune : moins de 30 ans et maladie récente évolutive (moins de cinq ans), réévaluation au minimum tous les deux ans pour tenir compte de l'évolution du handicap ;

- cas particulier : épisode aigu (exemple : bouffée délirante), ne baser l'évaluation de l'incapacité que sur les manifestations résiduelles après stabilisation.

L'importance et la tolérance du traitement.

Remarques :

Le retentissement des divers traitements et des diverses thérapies n'est pas toujours séparable de celui de la pathologie qui les justifie ;

A prendre en compte lorsque cette thérapeutique entraîne une gêne à la vie quotidienne, ou une régression, ou des effets secondaires pour certains médicaments.

.....

Il faut retenir qu'à la différence des barèmes "accidents du travail", "indicatif de droit commun" et "des pensions militaires" le barème de la C.O.T.O.R.E.P. a pour objectif de quantifier la déficience du sujet tout à la fois sur le plan :

- du déficit fonctionnel objectif ,
- des activités de la vie courante ,
- du retentissement socio-professionnel.

De façon similaire aux taux des barèmes "accidents du travail" et "indicatif de droit commun" un taux de 100% correspond à la mort du sujet.

Un taux supérieur à 80% ou à 50%, si il est associé à une inaptitude au travail, donne droit à l'allocation d'adulte handicapé.

Synthèse syndromique et conséquences cliniques

De façon synthétique le syndrome post-commotionnel peut donc être défini comme associant :

- céphalées
- étourdissements
- sensation d'instabilité
- difficulté de la concentration intellectuelle et de l'association des idées
- fatigabilité intellectuelle (par hétérophorie)
- troubles mnésiques portant sur les faits récents
- modification de l'humeur et du caractère avec irritabilité
- troubles du sommeil
- fatigabilité visuelle
- intolérance aux bruits

et être complété dans le cas du Syndrome cervico-céphalique par des signes neuromusculaires touchant le rachis cervical :

- vertiges de position sans caractère giratoire, avec obnubilation visuelle
- «Arnoldalgie»
- point d'Erb
- contracture du trapèze
- redressement de la lordose cervicale physiologique
- limitation plus ou moins douloureuse de la mobilité du cou

La durée des troubles est habituellement de trois mois à deux ans et ceux-ci nécessitent une prise en charge thérapeutique adaptée.

il est de même retenu que durant la période clinique, les troubles de la conscience et de la vigilance, les troubles intellectuels ainsi que les troubles de la vie émotionnelle et affective induisent une déficience altérant les capacités fonctionnelles du sujet.

3 ème partie :

Discussion médico-légale

Réalité du dommage :

La confrontation de l'individu à un évènement inexorable à caractère vital induit dans près de 20 à 60% des cas (25,26) l'apparition d'un stress lié au traumatisme. Et ce, que l'on ait directement été victime ou simplement témoin. Par définition l'accident consiste dans la survenue d'un évènement inattendu provoqué par l'action soudaine et violente d'une cause extérieure indépendante de la volonté des participants.

Traumatisme actif versus passif

Les définitions relatives au stress traumatique mettent en avant le caractère inattendu, soudain, violent d'une cause extérieure indépendante de la volonté. Cette définition caractérise le sujet comme étant placé en position de victime d'un évènement indépendant de sa volonté. Ceci n'est pas le cas de l'accident survenant alors que le sujet se place de façon consciente dans une situation à risque (compétition, sports extrêmes).

Implication du sujet dans la survenue du traumatisme

Dans la situation où le sujet est spectateur de l'évènement dans lequel il est impliqué. Il n'y a aucune raison particulière de son fait pouvant expliquer de façon rationnelle sa position de victime. "Pourquoi moi ?". Ce d'autant plus qu'il n'a pas conscience d'avoir fait de faute particulière.

Réalité des lésions :

A. Traumatisme et lésions objectives :

Le traumatisme s'accompagne de lésions qui pourront être objectivées cliniquement ou au moyen d'examen d'imagerie. Ces lésions pourront prendre des formes diverses (épilepsie, syndrome déficitaire, etc...) et en fonction de leur localisation avoir des expressions variées (troubles de l'humeur, de la mémoire, etc.....)

B. La notion de traumatisme informationnel :

Il s'agit là du traumatisme cognitif subi par le sujet en référence à la situation informationnelle de l'accident. Il peut être rapporté au traumatisme initial décrit par Freud (27). Ce traumatisme peut être caractérisé comme correspondant à l'inondation de la mémoire immédiate par l'ensemble des perceptions sensorielles associées au contexte de l'accident y compris celles associant le "Moi splanchnique".

Cette situation informationnelle constitue un tout. Elle est d'autant plus prégnante que le traumatisme est survenu de façon inopinée.

Concordance de siège :

Dans une revue récente, Peretz Lavie & al (28), Dugovic & al (29) font le point sur l'ensemble des éléments relatifs à la comorbidité existant entre le Stress et les Troubles du sommeil. Les principales études polygraphiques ne montrent pas de différence quantitative significative sur les principaux paramètres du sommeil étudiés chez les sujets ayant subi un traumatisme. Le temps de sommeil total, les latences d'endormissement, la répartition des différents types de sommeil, le nombre d'éveils nocturnes ne diffèrent pas de façon significative par rapport à une population témoin. Toutefois, l'analyse plus fine des paramètres spécifiques du sommeil paradoxal permet de mettre en évidence une augmentation des événements phasiques (mouvements oculaires notamment) dans la population ayant subi un traumatisme. De même est retrouvée une augmentation de l'activité musculaire associée à une augmentation des mouvements périodiques à la fois durant le sommeil lent profond et le sommeil paradoxal. On note aussi une augmentation de la prévalence des apnées de sommeil chez les patients (2 fois plus que dans la population générale).

Lien anatomoclinique :

Récemment (30) D.Davenne a mis en évidence une diminution spécifique de la force musculaire du trapèze chez les sujets mis en situation de privation de sommeil. Arnulf & al (31) ont montré l'existence d'une activité phasique des sterno-cléido mastoïdiens survenant en sommeil paradoxal et suppléant l'activité du diaphragme.

Ces données sont à rapprocher de celles, identifiées expérimentalement, relatives aux effets de l'apprentissage sur le sommeil (augmentation globale de la durée du Sommeil Paradoxal de 40%).

Sur le plan anatomo-clinique, si l'on retient la mise en jeu anormale de l'entité fonctionnelle associée à l'oculo-céphalogyrie durant le sommeil paradoxal, il serait alors possible de décrire un syndrome associant :

une dimension cognitive :

- troubles mnésiques portant sur les faits récents
- difficulté de la concentration intellectuelle et de l'association des idées
- céphalées

une dimension liée à la motricité oculaire :

- fatigabilité intellectuelle (par hétérophorie)
- fatigabilité visuelle
- sensation d'instabilité

une dimension liée à la motricité céphalogyrie

- vertiges de position sans caractère giratoire, avec obnubilation visuelle
- perturbation de l'activité du trapèze
- perturbation de l'activité des sterno-cléido-mastoïdiens

Les perturbations à moyen terme du sommeil évoluant vers des troubles de l'humeur (32) :

- modification de l'humeur et du caractère avec irritabilité
- intolérance aux bruits

Délai d'apparition des symptômes :

Le temps d'intégration psychique

Les définitions fonctionnelles caractérisent le sommeil comme l'expression comportementale de processus liés à l'adaptation ou ayant pour objet de permettre la récupération de la période d'éveil précédente et de préparer à la période à venir.

Ces définitions impliquent la nécessité d'une prise en compte de l'apparition des symptômes dans une dimension chronobiologique (29). En effet, la réponse au traumatisme (ou au stress) est médiée par des interactions complexes neuro-endocriniennes. Sur le plan chronologique on envisage les réponses d'adaptation à très court terme mettant en jeu l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, puis des réponses retardées avec un délai de l'ordre de 24h où l'on note un rebond de sommeil paradoxal, de 72h qui mettent en jeu des modifications de la régulation de l'activité cellulaire (phase de transcriptions), des réponses encore plus retardées de l'ordre du mois.

Le temps d'intégration psychique se module alors en plusieurs phases : une phase précoce, une phase retardée et une phase tardive de l'ordre du mois.

Les premiers troubles apparaissent de façon précoce à la suite de traumatisme.

Etat antérieur :

Le traumatisme dans le schéma freudien

Le traumatisme informationnel correspond par définition à l'inondation de la base de connaissance du sujet (son acquis) par un flux d'informations associé au traumatisme.

Par définition, l'histoire naturelle du sujet participe fondamentalement à la manière dont seront intégrées les informations associées au traumatisme.

La capacité du sujet à se situer par rapport à l'environnement associé au traumatisme va jouer un rôle fondamental dans la prise en compte de l'expérience vécue.

Le niveau de contrôle de la réponse au ça par le surmoi ainsi que l'aptitude du sujet à se distancer par rapport à l'expérience vécue va ainsi influencer sur la capacité d'intégration des éléments informationnels.

L'impossibilité à se distancer pour des raisons diverses se traduira alors par l'apparition d'un conflit entre le moi, l'environnement informationnel subi et le traumatisme.

De façon simpliste on pourrait traduire le conflit par l'expression : "Pourquoi moi ?"

Pourquoi moi ? j'étais arrêté à un feu rouge, j'ai fait tout ce qu'il faut, je n'ai pris aucun risque, etc... mais je suis victime. Pourquoi ?

Elements extérieurs pouvant expliquer le dommage :

Le masquage thérapeutique

Si l'on accepte le principe de la séquence :

1. Traumatisme informationnel associé ou non à un traumatisme physique
2. Perturbation de l'intégration psychique (dont processus associés au sommeil)
3. Apparition de symptomatologie fonctionnelle (defaut adaptatif)

La prise en charge thérapeutique précoce, celle liée à la perturbation de l'intégration psychique ou de la symptomatologie tardive vont influencer de façon directe sur l'expression du dommage.

Si l'on accepte la notion de traumatisme informationnel, la prise en charge, au moyen de substances psychotropes de type anxiolytique ou hypnotique, s'avère inappropriée si elle est faite de façon isolée sans travail cognitif.

En effet, l'effet des psychotropes induit un effet de masquage de la problématique sous-jacente au traumatisme informationnel. Cet effet ne permet pas l'adaptation du sujet à l'expérience du traumatisme et peut éventuellement évoluer vers une chronicisation des symptômes présentés.

Causalité :

Au regard de la discussion des éléments relatifs à l'imputabilité on peut admettre l'existence d'un lien de causalité certain et direct entre le traumatisme informationnel et l'apparition d'un syndrome post-commotionnel.

Toutefois, il est beaucoup plus difficile d'admettre une causalité totale. Ce, en raison de la notion même de traumatisme informationnel. Le traumatisme ne pouvant s'exprimer qu'en présence d'une situation favorisante liée tout à la fois à l'histoire naturelle du sujet et aux modalités de prise en charge médico-sociale (pour être large) du traumatisme subi.

Par ailleurs, cette même notion de traumatisme informationnel fait qu'il est quasiment impossible de replacer le sujet dans la situation où il était avant le dommage.

4 ème partie :

Réflexion de synthèse

Nous nous sommes efforcés dans ce travail de repositionner la place des troubles du sommeil dans le cadre du syndrome post-commotionnel.

En effet, leur haute prévalence dans la population générale (ils touchent 21% des hommes et 27% des femmes) font qu'ils sont considérés de façon péjorative.

Cette banalisation fait le lit des lieux communs, des transferts et des contre-transferts (5h ça me suffit, etc....).

Le sommeil n'est en aucune façon "une petite mort", il s'agit d'un comportement caractérisé par une diminution de la vigilance du sujet (la vigilance étant définie comme la capacité à répondre de façon adaptée à une situation adaptée).

Ce comportement, analysé de façon fine permet de mettre en évidence l'exécution de processus ayant un rôle fonctionnel en terme d'adaptation du sujet à son environnement.

De nombreuses expériences mettent en évidence l'impact de nouveaux apprentissages sur l'architecture du sommeil. Sont aussi mises en évidence des perturbations des apprentissages liés aux privations de sommeil.

Le traumatisme, analysé en terme de vécu, est associé à un flux informationnel qui nécessite une prise en compte au sein de l'acquis du sujet. Le conflit non résolu entre la situation informationnelle associée au traumatisme et l'histoire naturelle du sujet se traduit dans cette perspective par une perturbation des processus d'intégration de la connaissance survenant durant le sommeil.

La chronicisation de ce conflit survient pour des raisons diverses (culturelles, médicales, etc....). Une fois chronicisé, celui-ci s'exprime par des perturbations fonctionnelles associées aux circuits neuro-anatomiques mis en jeu dans le processus de traitement de l'information (notamment lié à l'expression phasique du sommeil paradoxal).

Cette approche pose le délicat problème de l'état antérieur en terme culturel et d'acquisitions cognitives, les sujets ne présentant pas la même fragilité face au traumatisme en fonction de leur histoire naturelle.

Elle plaide pour la prise en charge socio-médicale rapide et adaptée du traumatisme informationnel. La réussite de cette prise en charge devant faire disparaître la notion même de Syndrome post commotionnel.

5 ème partie :

Bibliographie

- 1 Paré A.: Du dormir & veiller. Le premier livre de l'introduction à la chirurgie, chap XIX. 11 Mai 1597
- 2 Paré A.: Pourquoi la fièvre quarte, & autres maladies peuvent être guéries par une grande peur, ou par une grande joie. Le premier livre de l'introduction à la chirurgie, chap XXVII. 11 Mai 1597
- 3 Krueger JM, Obàl Jr. F, Fang J. Sleep is a fundamental property of neuronal groups. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):686.
- 4 McGinty D. The neural control of NREM Sleep is localized, not diffuse.,*Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):699.
- 5 Rechtschaffen A. & Kales A. A manuel of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. US Government Printing Office. Washington DC, 1968.
- 6 Smith C. *Neurosc. Behav. Rev.* 9, 157, 1985
- 7 Smith C. *Behav. Brain. Res.* 69, 137, 1995
- 8 Smith C., Rose G.M. *Behav. Neurosc.* 111, 1197, 1997
- 9 Mc Culloch, Pitts. A logical calculation of the ideas immanent in nervous activity. *Bulletin of mathematical Biophysics.* (1943) 5, 115-133.
- 10 Hopfield J.J. Neural network and physical systems with emergent collective computational abilities. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA* (1982) 79, 2554-2558.
- 11 Kirkpatrick S, Gelatt C.D. Jr, Vecchi M.P. Optimization by simulated annealing. *Science* 220, 671-680.
- 12 Hinton GE, Sejnowski T.J. (1986) Learning and relearning in Boltzmann machines. In *parallel distributed processing : Eplorations in microstructure of cognition* (D.E. rumelhart and McClellands Eds) Cambridge, MA : MIT Press.
- 13 Hinton GE, Nowlan (1987) How learning can guide evolution. *Complex Systems* 1, 495-502.
- 14 Sussman H. (1989) The mathematical theory of learning algorithms for Boltzmann machines. *International Joint Conference on Neural Networks*, Vol 2, pp 431-457, Washington D.C.
- 15 Denoyer M., Sallanon M., Buda C., Delhomme G., Dittmar A., Jouvet M. The posterior hypothalamus is responsible for the increase of brain temperature during paradoxical sleep *Exp. Brain Res.* 84 (2) pp : 326-334 (1991)
- 16 Cugy D. Bastard D. PATY J. Ondes lentes et réseaux de neurones, *Actes SFRS-99 Grenoble*1999, 6
- 17 Morvan C., *Apports des Fonctions de Cohérence en Polysomnographie*, Thèse Med Paris-Ouest 1991.

- 18 Banquet J.P. Organisation spatio-temporelle de l'EEG des stades de sommeil. *Rev EEG Neurophysiol*, 11:75-81
- 19 Harold Szu. Fast simulated annealing. In John S.Denker, editor, *Neural Networks for Computing*. American Institute of Physics, New-York, pages 420-425, 1986.
- 20 Everson CA Pathophysiology Induced by Sleep Deprivation in the Animal Model. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):669.
- 21 Dinges DF, Shearer WT, Reuben JM, Mullington JM, Price N, Szuba MP, et al. Human Immune Status During Prolonged Sleep Deprivation : Circadian Rhythmicity, Sleep Drive, Stress, and Caffeine. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):659.
- 22 Pollmächer T, Mullington J. Approaches to investigate the influence of sleep wake behavior on human immune functions in vivo. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):712.
- 23 Irwin M, Gillin JC. Neuroimmunology of normal and disturbed sleep. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):538.
- 24 Cugy D, Lenain JL, Vinclair M, Cugy S, Giordanella JP, Paty J. Prevalence of Sleep disorders complaint at healthcare checkup. Socio professional and biological concomitant. *Sleep Research Online* 1999; 2 (Supplement 1):343
- 25 Ohry A., Rattok J., Solomon Z. Post Traumatic stress disorder in brain-injury patients. *Brain Injury*, 1996, vol 10, No 9, 687-695.
- 26 Chibnall J.T., Pul M.S., Duckro P.N. Post-traumatic Stress Disorder in Chronic Post-traumatic Headache Patients. *Headache*, 1994, Vol 34, No 6, 357-361.
- 27 Freud Sigmund : l'interprétation des rêves 1926 22
- 28 Pillar G., Malhotra A., Peretz Lavie. Post-traumatic stress disorder and sleep - what a nightmare ! *Sleep Medicine Reviews*, Vol 4, N°2, pp 183-200, 2000.
- 29 Van Reeth O., Weibel L., Spiegel K., Leproult R., Dugovic C. Maccari S. Interactions between stress and sleep : from basic research to clinical situations. *Sleep Medicine Reviews*, Vol 4, N° 2, pp 201-219, 2000.
- 30 Davenne D. Effet de la privation de sommeil sur les capacités à l'exercice. *Congrès de la S.F.R.S. Grenoble 1999* :17-C6
- 31 Arnulf & al. Sleep disorders and diaphragmatic function in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 Mar ; 161 (3 Pt 1):849-56.
- 32 Gillin JC Are sleep disturbances risk factors for anxiety, depressive and addictive disorders ? *Acta Psychiatr Scan Suppl* 1998; 393 : 39-43