

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2022

N° : 235

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE
DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État
Mention Psychiatrie

PAR

Nom et prénom : Humbert Ilia

Date et lieu de naissance : 27 janvier 1993 à
Strasbourg

Titre de la Thèse

Conséquences neuropsychiatriques de traumatismes crâniens répétés
dans le cadre de violences conjugales en population adulte et âgée
Revue de la littérature et série de cas

Président de thèse : Pierre Vidailhet , Professeur
Directrice de thèse : Anne Sauvaget, Professeure

FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2022
Année universitaire 2021-2022



- **Président de l'Université** : M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** : M. SIBILIA Jean
- **Premier Doyen de la Faculté** : M. DERUELLE Philippe
- **Doyens honoraires** : (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** : M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** : M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. GALY Michaël

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO224	NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
	ADAM Philippe P0001	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
	AKLADIOS Cherif P0191	NRP0 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
	ANDRES Emmanuel P0002	RP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
	ANHEIM Mathieu P0003	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
	Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0219	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
	ARNAUD Laurent P0186	NRP0 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
	BACHELLIER Philippe P0004	RP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
	BAHRAM Seiamak P0005	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
	BAUMERT Thomas P0007	NRP0 CS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
	Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
	BEAUJEU Rémy P0008	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
	BECMEUR François P0009	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
	BERNA Fabrice P0192	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
	BERTSCHY Gilles P0013	RP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
	BIERRY Guillaume P0178	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
	BILBAULT Pascal P0014	RP0 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
	BLANC Frédéric P0213	NRP0 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
	BODIN Frédéric P0187	NRP0 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
	BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
	BONNOMET François P0017	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BOURCIER Tristan P0018	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
	BOURGIN Patrice P0020	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
	Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
	BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
	Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas M0016 / P0220	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien P0221	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence P0202	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'Imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier P0222	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel P0104	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU- SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain M0093 / P0223	NRP6 NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Microbiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 NCS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît M0061 / P0224	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civi	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis P0144	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Camen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDALHET Pierre P0158	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU 	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre 	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie
 * : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)
 CU : Chef d'unité fonctionnelle
 Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)
 Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chef de service) Dir : Directeur
 (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018
 (3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017
 (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017
 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC 	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Hépto-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC 	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC 	
SALVAT Eric	CS	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP 	

B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

MO142	NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
	AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
	Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
	Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
	Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
	BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
	BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
	Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
	CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
	Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
	CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
	CERRIER Thomas M0136		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
	CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	CLERE-JEHL Raphaël M0137		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
	Mme CORDEANU Elena Mihaela M0138		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
	DAL-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
	DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
	Mme DINKELACKER Vera M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
	DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
	Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
	FELTEN Renaud M0139		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
	FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
	FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
	GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
	GIES Vincent M0140		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
	GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
	GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
	GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
	Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
	Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
	Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
	Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
	LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
HERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREACH Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFUFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne M0141		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC.	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joff rey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166

Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr Ass. GROB-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015)
Pr Ass. GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		53.03 Médecine générale

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Haute-pierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / IGANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Haute-pierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Haute-pierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans** (1er avril 2019 au 31 mars 2022)
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2019 au 31 août 2022)
DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2020 au 31 août 2023)
BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2021 au 31 août 2024)
DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
HERBRECHT Raoul (Hématologie)
STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94
 BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01
 BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21
 BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12
 BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95
 BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10
 BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16
 BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18
 BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04
 BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17
 BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95
 BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20
 BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03
 BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19
 BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99
 BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10
 BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86
 BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18
 CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15
 CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15
 CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95
 CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18
 CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20
 CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12
 CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16
 COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00
 CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11
 DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17
 DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17
 DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19
 DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13
 EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10
 FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02
 FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16
 FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09
 GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13
 GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04
 GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21
 GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14
 HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18
 HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06
 HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04
 IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98
 JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17
 JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11
 JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04
 KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18
 KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06
 KREMER Michel / 01.05.98
 KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18
 KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07
 KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
 KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
 KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
 LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
 LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
 LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
 LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
 LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
 MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
 MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
 ORL / 01.09.10is (Génétique) / 01.09.16
 MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
 MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
 MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
 MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
 MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
 MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
 MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
 MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
 MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
 MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
 OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
 PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
 PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
 Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
 PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
 POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
 REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
 RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
 RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
 SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
 SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
 SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
 SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
 SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
 SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
 SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
 STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
 STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
 STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
 STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
 TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
 TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
 TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
 VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
 VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
 VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
 WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
 WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21
 WILHM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
 WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
 WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
 WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FA : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
 QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
 A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER



SERMENT D'HIPPOCRATE

“

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de

l'Être suprême

d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.”

Remerciements

Au jury, et en particulier à :

Pr Pierre Vidailhet, pour la confiance que vous m'avez accordée tout au long de mon internat dans mon travail de représentation des internes. Vous m'avez ouvert des portes sans lesquelles je ne me serais pas autant épanouie professionnellement. Votre implication dans la vie universitaire nationale m'a permis de mieux comprendre ma future profession.

Pr Fabrice Berna, votre ouverture, votre écoute avec les patients et votre humilité sont et resteront un exemple pour moi.

Dr Le Gal, votre soutien en début de thèse et vos enseignements ont marqué durablement mon parcours.

Ma directrice de thèse, Pr Anne Sauvaget, merci d'allier simple et brillant, fantasque et sage, décalage et rigueur, et de rendre toute compétence et tout savoir accessibles même à une récalcitrante.

Aux personnes qui m'ont aidé durant la thèse, Blandine Buisson, Dr Alexandra de Herbay, Dr Agata Krasny-Pacini, je vous remercie pour votre temps et vos conseils précieux.

Pour mes collègues,

Anaïs et Pauline, merci d'avoir supporté mes premières erreurs d'internes.

Camille, Dr Reisacher, Dr Bucking, Stella, merci de m'avoir ouvert les portes du meilleur domaine de la psychiatrie. Merci pour votre confiance et vos enseignements.

Les équipes de pédopsychiatrie d'Erstein, merci pour la générosité de votre formation même si je n'étais pas vraiment convaincue.

Jacqueline, Blandine, merci pour notre semestre ensemble au 3003. Merci à toute l'équipe pour toutes les discussions off. Jacqueline, merci pour tout ce que tu m'as apporté dans mes connaissances cliniques et en psychothérapie.

Enzo Lachaux, merci pour tout le temps passé à essayer de me faire comprendre des balbutiements de TCC.

L'équipe de neurologie de Colmar, merci pour votre tolérance et votre patience.

Samuel, merci pour mon semestre sur mesure à Nantes. Merci pour tous les projets, les débats, les rencontres autour de la psychiatrie de la personne âgée qui ne font que commencer. Merci à toute l'équipe de Nantes, Caroline, Dr Jaulin pour leur expertise et leur sympathie.

Dr Foucher, Ludovic, Clément, Olivier, Alexandre et toute l'équipe du CEMNIS, merci pour votre accueil au sein d'une équipe aussi stimulante et formatrice.

Enfin, je souhaite également remercier mes complices de méfaits associatifs, Patrick, Cédric et Quentin, Marie-Alix, Justine, Romain et Romain, Alexandre, Lisa, Tomas, Antoine, Tristan, Veronica, Arnaud et Franck, pour tout le travail accompli et tout ce que vous m'avez apporté.

Pour ma famille,

Mes parents, merci pour votre soutien durant ces études, mais aussi pour votre tolérance dans mes investissements associatifs plus ou moins constructifs ; et pour tous mes investissements à venir que je ne vous épargnerai pas.

Arlette, Michel, Baptiste, les familles Jost, Maurer, Raber et toutes leurs extensions arachnéennes, merci pour votre accueil chaleureux et copieux.

Mes grands-mères, merci de m'avoir inculqué la soif du dépassement de soi, merci d'avoir été des modèles de persévérance, merci aussi pour les tartes aux brinbelles, les λουκουμάδες, les classiques de la littérature française et Aristophane.

Mon frère Jean, Martine et surtout Rosy pour tous ses sourires et toutes ses chansons.

Mes tantes et oncles, Marc, Noëlle, Francis et Michèle, je vous remercie pour toutes les vacances qui m'ont permis de traverser ces études, et toutes les activités, lectures, spectacles, musique qui m'ont façonnée.

Mes cousins, ma famille disséminée sur le globe, qui gardent contact avec moi malgré nos emplois du temps respectifs et nos décalages horaires. En particulier, merci à Vincent et Alexia pour leur accueil durant mes voyages professionnels, les festivals de bandes dessinées et les verres en terrasse.

Ma marraine, Popi, son mari et ses fils, merci de me rappeler ma grécité et d'essayer d'y convertir Nathan.

Mme Fovanna, avec toutes mes excuses pour mon absence, merci de m'avoir inculqué les bases du bon sens et de la bienveillance.

A mes amis

Dominique, tout d'abord parce que tu m'as supportée, moi et mes études, dans les moments les plus difficiles. Merci d'être un rouleau compresseur de bonne humeur à chaque fois.

Laura S, promis je te ferai une version littéraire de cette thèse selon tes conseils. Merci pour tes corrections et tes relectures d'un niveau stellaire.

Marina, Louise, Juliette, Sarah, Laurence, Mercedes, Camille, Robin, merci pour les années passées très proches même celles d'éloignement géographique.

Grégoire, Louise, Fred, Maud, Mathilde, désolée d'oublier les patates à chaque raclette. Merci de ne pas m'en vouloir et de ne jamais me laisser parler de mon travail.

Benoit et Lucile : calmez-vous.

Lise, merci de calmer Eric. Eric, ne change rien.

Laura W. et Simon, merci pour votre calme et votre harmonie.

Candice, merci de revenir de temps en temps et de nous préparer des vacances de vraie MPR.

Barbara et Thibaut, merci pour les traquenards.

Cyril, merci pour ton sérieux et ta rigueur.

A tous ceux que je n'ai pas cité, et qui m'ont accompagné dans ces études, merci pour tout.

Nathan, merci pour tout. Concernant ma thèse, merci d'avoir été toujours présent et de m'avoir supportée dans les moments difficiles. Et comme promis : bisou.

Table des matières

Introduction.....	21
A. Généralités	22
1) Historique	22
2) Traumatisme crânien : définition	24
Le syndrome post commotionnel.....	25
Les phases du traumatisme crânien(14):	27
Séquelles de traumatisme crânien à l'imagerie	28
3) Physiopathologie	29
Lésions diffuses axoniques	29
Place de la neuroinflammation dans les séquelles de traumatismes crâniens.....	30
Atteintes de l'hypothalamus et de l'hypophyse	33
Différences des séquelles post-traumatisme crânien entre hommes et femmes	34
Les séquelles psychiatriques des traumatismes crâniens	35
Troubles du comportement post-traumatisme crânien définis en médecine physique et réadaptation.....	35
Séquelles psychiatriques : épidémiologie	37
4) Aspects neuropsychologiques des séquelles de traumatismes crâniens.....	39
5) Vieillesse cognitive post traumatisme crânien.....	43
6) Cas particulier de l'encéphalopathie traumatique chronique	45
7) Traitement des symptômes de traumatismes crâniens.....	55
Prise en charge du traumatisme crânien léger unique	55
Prise en charge des traumatismes crâniens modérés et sévères	55
Place de la neuromodulation dans le traitement des traumatismes crâniens	56
Traitement des troubles du comportement et de l'humeur.....	57
B. Violences conjugales	58
1) Définition et épidémiologie.....	58
Définition :.....	58
La maltraitance chez la personne âgée	59
Epidémiologie.....	59
Définition de victime	61
Le contrôle coercitif.....	61
Facteur de risque de violences conjugales.....	62
Facteurs de risque de maltraitance chez la personne âgée	62
2) Violences conjugales et traumatisme crânien	63
Chez la personne âgée.....	64

Association de traumatismes crâniens en lien avec des violences conjugales et strangulation ..	64
Syndrome de stress post-traumatique et violences conjugales	65
Criminalité et violences conjugales	65
Consommation de toxiques et violences conjugales	66
TDA, TDAH et violences conjugales	66
3) La prise en charge de patients victimes de violences conjugales	67
Notion de TIC Trauma Informed Care	67
Thérapies dédiées aux victimes de violences conjugales	67
4) Législation et violences conjugales	68
C. Etude clinique	70
1) Justificatif de l'étude	70
2) Objectifs de l'étude	70
3) Matériels et méthodes	71
4) Population étudiée	71
Critères inclusion	71
Critères de non-inclusion	71
Recueil des données	71
5) Résultats	72
Cas de M T : Séquelles de traumatismes crâniens multiples professionnels et suite à des violences conjugales	72
Mots clés	72
Résumé	72
Anamnèse et antécédents	73
Histoire de la maladie	74
Examens complémentaires	76
Parcours de soin :	78
Discussion	80
Cas de Mme B : Situation de diagnostic tardif de troubles neurodégénératifs dans un contexte de violences domestiques	82
Mots clés	82
Résumé	82
Anamnèse et antécédents	83
Histoire de la maladie	84
Examens complémentaires	86
Parcours de soin	87
Discussion	89

Cas de Mme T : Episodes dépressifs récurrents et trouble de l'usage de l'alcool dans un contexte d'antécédents de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés	92
Mots clés	92
Résumé	92
Anamnèse et antécédents.....	92
Examens complémentaires	96
Histoire de la maladie.....	96
Parcours de soin	96
Discussion.....	99
Cas de Mme R : Suspicion d'encéphalopathie traumatique chronique dans un contexte de violences conjugales.....	101
Mots clés	101
Résumé.....	101
Anamnèse et antécédents.....	102
Histoire de la maladie.....	102
Examens complémentaires	104
Parcours de soin	104
Discussion	105
Cas de Mme G : Maladie de Parkinson et trouble anxieux généralisé avec antécédents de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés	108
Mots clés :	108
Anamnèse et antécédents.....	108
Histoire de la maladie.....	110
Examens complémentaires	111
Parcours de soin	111
Discussion	113
6) Discussion générale.....	115
Conclusion	122
Bibliographie	127
Annexes	141
Annexe 1 Glasgow Coma Scale.....	141
Annexe 2 : Glasgow Outcome Scale Extended.....	141
Annexe 3 : BOSTON ASSESSMENT OF TBI-LIFETIME, BAT-L FOR CIVILIAN SURVIVORS OF INTIMATE PARTNER VIOLENCE.....	142

Introduction

Les violences conjugales sont une source de souffrance en santé mentale. De plus en plus de professionnels se questionnent sur les conséquences de ces violences sur le plan psychologique, psychiatrique et neurologique chez les patients qui en ont été victimes. Les antécédents de violences conjugales sont peu recherchés en routine actuellement en dehors des situations d'urgence évocatrices.

En parallèle, les séquelles neurologiques, psychiatriques, comportementales des traumatismes crâniens ont déjà été étudiées dans d'autres contextes. Les traumatismes crâniens ont particulièrement été évalués dans les contextes d'accidents de la voie publique, de blessures de guerre, de chute.

En clinique, les psychiatres sont souvent consultés en service de MPR, pour gérer les situations de troubles du comportement, les idées délirantes, les syndromes dépressifs, les troubles anxieux, les syndromes de stress-post-traumatique post-traumatismes crâniens. Des comorbidités psychiatriques tardives post-traumatismes crâniens sont aussi souvent observées parfois plus de 20 ans à distance de la lésion initiale.

Certaines formes de séquelles vont jusqu'à la maladie neurodégénérative, en particulier dans les cas de traumatismes crâniens répétés, avec le développement d'encéphalopathie traumatique chronique. Cette pathologie a pour le moment été étudiée chez des vétérans, des sportifs de sports de contact, des autistes avec des comportements auto-agressifs et un cas de victime de violence domestique. La médiatisation de ces problématiques est plus ancienne aux Etats-Unis avec des films sur le sujet, dont certains, Seul contre tous par exemple, faits en partenariat avec les scientifiques du domaine.

Cette thèse se concentre sur la description de situations cliniques où la présence d'antécédents de violences domestiques et de troubles psychiatriques ou du comportement questionnent sur un lien

entre les traumatismes crâniens répétés de violences domestiques et des tableaux cliniques plus tardifs.

A. Généralités

1) Historique

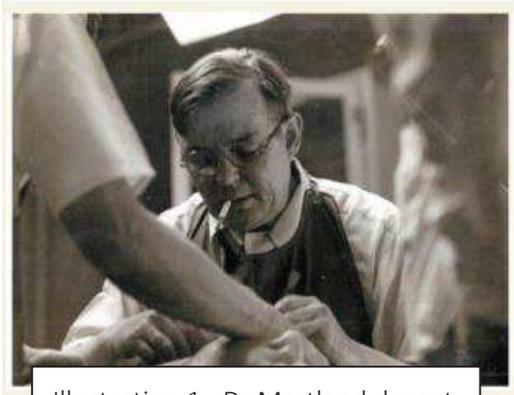


Illustration 1 : Dr Martland durant une autopsie

Le punch drunk syndrom, a été pour la première fois décrit en 1928 par Dr Harrison Martland(1) sur une série d'autopsie de 309 cas d'hémorragie cérébrale traumatique chez des boxeurs. Cette première description a permis de porter un intérêt aux effets des

traumatismes crâniens. Le lien est alors fait entre

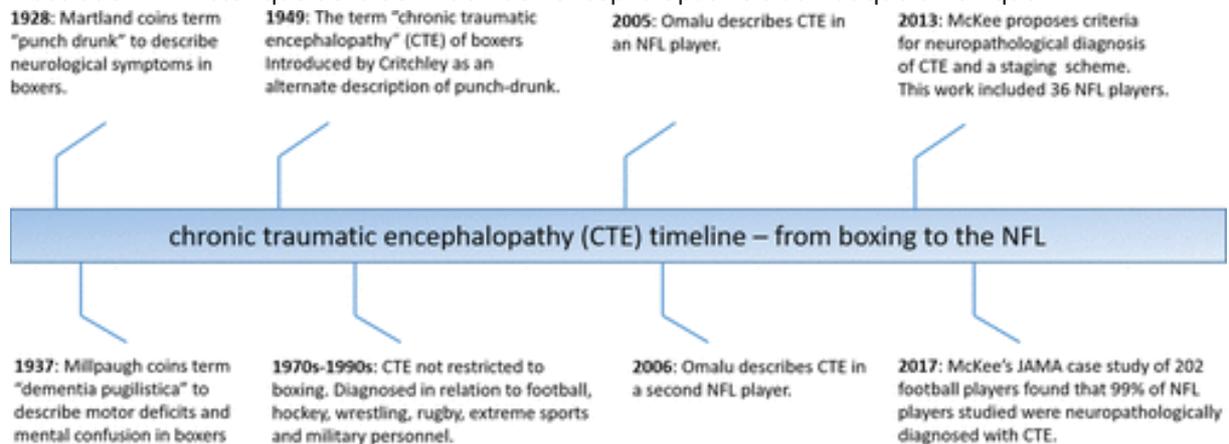
traumatisme crânien, élongation fibrillaire axonale et hémorragie péri-vasculaire. Il est déjà soupçonné que les traumatismes crâniens pourraient avoir des effets au long court et provoquer une neurodégénérescence secondaire. Des microhémorragies péri-vasculaires similaires avaient déjà été observées par Dr Cassasa, Dr Osnato et Dr Gilberti (2). La population la plus concernée par ces traumatismes à l'époque est celle des boxeurs. (3)

Les symptômes constituant cette première description du punch drunk syndrome sont les suivants par ordre d'apparition :

- boiterie
- troubles de l'équilibre
- épisodes de confusion
- ralentissement moteur
- trouble du langage
- tremblements des mains et du chef

- syndrome parkinsonien
- vertiges
- surdité
- désorientation spatio-temporelle
- labilité émotionnelle

Illustration 2 : Historique de la définition de l'encéphalopathie traumatique chronique



Le terme d'encéphalopathie traumatique chronique apparait en 1937 avec une publication de Critchley(3–6).

A partir de 2005, de nouvelles études se penchent sur les effets des traumatismes crâniens répétés en particulier dans le milieu du football américain(7). Les sportifs y sont soumis à des chocs r guli rs plus ou moins associés à des pertes de connaissances. Des séries d'autopsies retrouvent des lésions non visibles à l'examen direct mais observables à l'examen anatomopathologique. Les symptômes observés en pré-mortem sont les suivants : douleurs chroniques, céphalées, trouble du jugement, troubles de la mémoire, clinophilie, isolement social, personnalité dépendante, irritabilité, intolérance à la frustration, insomnie, instabilité psychomotrice, trouble de l'humeur, syndrome dépressif, idées suicidaires, idées de ruine, idées de persécution, absence d'anosognosie. Au niveau cognitif les fonctions les plus touchées sont celle du langage et les fonctions visuospatiales. (8)

La première description médicale moderne de séquelles de traumatisme crânien date du début du 20^e siècle. La population décrite était initialement celle des boxeurs. La plus étudiée depuis est celle des joueurs de football américain. Les symptômes principaux décrits étaient des troubles du comportement, des troubles de l'équilibre et des troubles cognitifs.

2) Traumatisme crânien : définition

Le traumatisme crânien correspond à « une perturbation structurelle et/ou physiologique des fonctions cérébrales (modification de l'état de conscience, perte de la mémoire antérograde et/ou rétrograde, déficit neurologique, trouble de la conscience) ou toute autre évidence de pathologie cérébrale, par l'imagerie par exemple, causée par une force extérieure. »(9)

Plusieurs façons de définir le traumatisme crânien, son niveau de gravité et ses effets dans le temps existent (10):

- Le traumatisme crânien léger

- Perte de connaissance brève, quelques secondes ou quelques minutes
- Amnésie post traumatique de moins d'une heure après traumatisme crânien
- Une imagerie cérébrale normale

- Le traumatisme crânien modéré

- Perte de connaissance d'une à 24 heures
- Amnésie post traumatique d'une à 24 heures
- Une imagerie cérébrale perturbée

- Le traumatisme crânien sévère

- Perte de connaissance de plus de 24 heures
- Amnésie post-traumatique de plus de 24 heures

- Une imagerie cérébrale perturbée

Tableau 1 : classification de la sévérité des traumatismes crâniens

Mild, Moderate, and Severe TBI	
Traumatic brain injury severity is commonly described as mild, moderate, or severe. Injury severity is traditionally based on duration of loss of consciousness and/or coma rating scale or score, post-traumatic amnesia (PTA), and brain imaging results. Mild, moderate, and severe TBI may be characterized as follows:	
• Mild TBI	<ul style="list-style-type: none"> • Brief loss of consciousness, usually a few seconds or minutes • PTA for less than 1 hour of the TBI • Normal brain imaging results
• Moderate TBI	<ul style="list-style-type: none"> • Loss of consciousness for 1 – 24 hours • PTA for 1 – 24 hours of the TBI • Abnormal brain imaging results
• Severe TBI	<ul style="list-style-type: none"> • Loss of consciousness or coma for more than 24 hours • PTA for more than 24 hours of the TBI • Abnormal brain imaging results
Severe TBI may be further sub-categorized as follows:	
1. Coma-	a state of unconsciousness from which the individual cannot be awakened
2. Vegetative State-	a state in which an individual is not in a coma (i.e. awake) but is not aware of the environment
3. Persistent Vegetative State-	a vegetative state that has lasted for more than a month
4. Minimally Responsive State-	a state in which a person with a severe TBI is no longer in a coma or vegetative state and inconsistently interacts with/responds to the environment.

Plus récemment, le score GOS-E, Glasgow Outcome Scale Extended, a été utilisé à la place du score de Glasgow pour définir la gravité des traumatismes crâniens.(11)

Tableau 2 : Classifications de gravité des commotions cérébrales

Source and Concussion Grade	Confusion	Amnesia	Loss of Consciousness
Cantu guidelines ¹²			
I	Not applicable	Resolving in 30 minutes	No loss of consciousness
II	Not applicable	Lasting longer than 30 minutes but less than 24 hours	Resolving in 5 minutes
III	Not applicable	Lasting longer than 24 hours	Lasting longer than 5 minutes
Colorado Medical Society guidelines ¹³			
I	+	-	-
II	+	+	-
III	+	+	+
American Academy of Neurology guidelines ¹⁴			
I	Resolving in 15 minutes	Not applicable	No loss of consciousness
II	Lasting longer than 15 minutes	Not applicable	No loss of consciousness
III	Any level	Not applicable	Loss of consciousness for any period of time

Le syndrome post commotionnel

Le syndrome post commotionnel est une conséquence d'un traumatisme crânien avec une cohorte de symptômes pouvant se prolonger jusqu'à une année.

Critères du syndrome post-commotionnel (12)

- 1) Une durée de perte de conscience de plus de 5 minutes
- 2) Une durée d'amnésie post-traumatique de plus de 12 heures après un traumatisme crânien fermé
ou
- 3) L'apparition de crises épileptiques (ou une aggravation d'une épilepsie pré-existante) dans les 6 mois après le traumatisme crânien fermé

Aussi

Une atteinte cognitive au niveau attentionnel (concentration, trouble de l'attention, tâches multiples) ou mnésique (encodage ou récupération) doit être documentée clairement.

En plus, des atteintes cognitives, trois ou plus des symptômes suivants doivent persister au moins 3 mois après le traumatisme fermé :

- fatiguabilité
- trouble du sommeil
- céphalées
- vertiges, sensation vertigineuses
- irritabilité
- dépression
- anxiété
- labilité émotionnelle
- apathie, manque de spontanéité
- changement de personnalité (comportements sociaux ou sexuels inadaptés)

Les facteurs de risques du syndrome post-commotionnel sont un faible niveau socio-économique, un faible niveau d'étude, le sexe féminin, la dépendance à l'alcool, les traumatismes crâniens répétés et les traumatismes crâniens avec fracture crânienne.(13)

Tableau 3 : Symptômes rapportés lors des syndromes post-commotionnel

Somatic	Psychological	Cognitive
Headache	Depression	Decreased concentration
Dizziness	Anxiety	Forgetfulness
Photophobia	Irritability	Difficulty in learning
Phonophobia	Apathy	Difficulty with reasoning
Tinnitus	Emotional lability	Difficulty in processing information
Blurring of vision		Impaired memory
Tendency to become fatigued		
Lost or altered sense of smell and taste		

Les phases du traumatisme crânien(14):

Différentes étapes font suite au traumatisme crânien avec plus ou moins de séquelles au long court.

- 1) Première phase de la lésion : translation cinétique d'énergie et de force par un mécanisme de décélération ou accélération linéaire, rotatif ou les deux le plus souvent.
- 2) Deuxième phase du traumatisme crânien : lésions cellulaires indirectes, immédiates et retardées
- 3) Troisième phase du traumatisme crânien potentielle : au niveau neuronal, anomalies du métabolisme du glucose, de la perméabilité membranaire, du fonctionnement synaptique, de l'intégrité structurale, du transport ionique, dont le calcium, des pompes à ATP, des perturbations mitochondriales, une inflammation. La voie de l'apoptose est déclenchée dans certaines cellules.

Concernant la première phase de traumatisme crânien, des modèles animaux de singes rhésus ont permis d'observer les effets de chocs directs.(15–18) Le phénomène pathogène a alors été identifié comme le contact lors du traumatisme. Le modèle le plus utilisé depuis est celui des chocs lors des matchs de footbals américains, avec de nombreuses études par télémétrie à l'aide de boîtier dans les casques de joueurs. Ces études ont précisé le phénomène pathogène, avec une atteinte du mésencéphale, du corps calleux et du fornix 10 millisecondes après le choc. (19) Les facteurs suspects de majorer le risque de séquelles sont l'âge de survenue, la fréquence et l'intensité d'exposition, le

temps de récupération, les capacités de récupération, le génotype. Le seul facteur objectivé est la force imposée, avec des conséquences cytosquelettiques démontrées(20)

Les traumatismes crâniens sont des lésions imposées au cerveau par un choc ou une déflagration. Leur gravité est évaluée initialement par le score de Glasgow. Le traumatisme crânien se déroule en 3 phases, initiale d'application de force cinétique, une deuxième phase de lésion cellulaire et une troisième phase de chronicisation des lésions variable. Suite à un traumatisme crânien violent, il est possible d'observer un tableau clinique de syndrome post commotionnel jusqu'à une année après.

Séquelles de traumatisme crânien à l'imagerie

Les critères diagnostics des traumatismes crâniens à l'imagerie ont tout d'abord été définis par l'ACR en 2016.(21) Ces critères permettent d'évaluer la nécessité d'une intervention immédiate en cas de traumatisme crânien sans évaluer finement les lésions des tissus mous, les lésions axonales diffuses en particulier. Dans les traumatismes crâniens modérés (mild) des scores New Orleans Criteria, National Emergency X Radiography Utilization Study II, Canadian CT Head Rule, sont utilisés pour décider de l'indication d'une imagerie cérébrale. Il s'agit du niveau de traumatisme pour lequel d'autres modalités d'imagerie permettraient d'adapter le traitement en fonction du pronostic. Le pronostic semble actuellement être en lien avec le niveau de lésion diffuses axoniques. La séquence la plus utilisée pour évaluer les lésions diffuses axoniques est actuellement la SWI, susceptibility-weighted imaging. Des séquences UHF SWI MRI, Ultra High Field SWI MRI, ont montré une meilleure sensibilité pour détecter les microhémorragies visibles en début de lésions diffuses axoniques.(22) L'utilisation d'IRM ultra haut champ magnétique 7T a été étudié pour augmenter la sensibilité des IRM SWI 3T. La séquence SWI est aussi utilisée pour sa sensibilité 6 fois supérieure aux substances paramagnétiques, comme l'hémosidérine, par rapport aux séquences T2*wGRE.(23–26) Une meilleure visibilité des plus petits microbleeds avec un champ à 7T est observée sur plusieurs critères : une

meilleure résolution spatiale, un effet de susceptibilité renforcée, un blooming effect plus important, une meilleure différenciation des petites veines et un ratio signal sur bruit augmenté.(24,26–28)

Les imageries de perfusion sont utilisées, dont les scanners de perfusion, DSC-MRI dynamic susceptibility weighted contrast enhanced, ASL MRI arterial spin labeling MRI. Une hypoperfusion du lobe frontal en imagerie de perfusion après un traumatisme crânien modéré est corrélée à la gravité des séquelles à 6 mois.

En IRM, diffusion tensor imaging, suite à un traumatisme crânien sévère, on retrouve des lésions de la substance blanche au niveau frontal et temporal.(29) Une atrophie cérébrale est constatée dans plusieurs études. (30–33) Le niveau d'élargissement des ventricules a été corrélé à la sévérité des troubles de la mémoire. La dilatation de la corne antérieure des ventricules latéraux est associée à une atrophie du corps calleux. (30) Dans une cohorte, une atrophie de l'hippocampe à 2 ans du traumatisme crânien est retrouvée, quel que soit la localisation du choc.(34)

Des études en imagerie fonctionnelle ont mis en avant des défauts d'activation des réseaux neuronaux impliqués dans la mémoire de travail. (35,36)

Les séquelles de traumatismes crâniens sont observées à l'imagerie principalement à l'IRM en séquence SWI et DTI. Les imageries fonctionnelles sont de plus en plus utilisées en recherche pour définir les séquelles sans utilisation pratique actuellement

3) Physiopathologie

Lésions diffuses axoniques

Les lésions diffuses axoniques ont été décrites pour la première fois en 1956. Elles ont été définies comme des lésions de moins de 15mm de diamètre à la jonction entre substance blanche et substance grise et structures médianes. (37,38) Les microbleeds sont compris dans les lésions diffuses axoniques. (23) Sur le plan physiopathologique, elle est le résultat de la progression de la disruption du transport

axonique, puis de l'œdème et de la rupture secondaire. Ceci abouti à une dégénérescence wallérienne avec déconnexion des réseaux neuronaux.(39–41) Elle reflète la fragilité des axones de la substance blanche aux mouvements d'accélération-décélération.

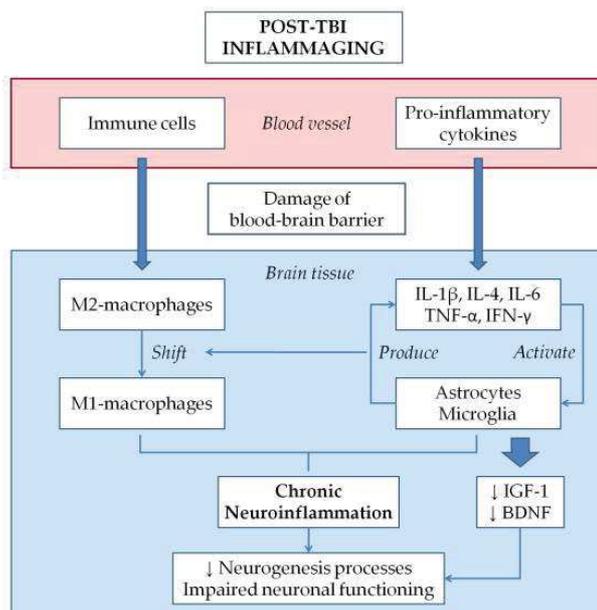
Les lésions diffuses axoniques sont classées en trois grades en fonction de la localisation de la lésion selon la Adams Diffuse Axonal Injury Classification :

- Grade 1: Lésion axonale diffuse légère accompagnée de modifications microscopiques de la substance blanche dans le cortex cérébral, le corps calleux et le tronc cérébral.
- Grade 2: Lésion axonale diffuse modérée avec des lésions focales grossières du corps calleux
- Grade 3: Lésion axonale diffuse grave de grade 2 avec des lésions focales supplémentaires dans le tronc cérébral.

Ce processus conduit à des lésions chronique et à une neurodégénérescence avec l'accumulation de protéine amyloïde β .(42)

Place de la neuroinflammation dans les séquelles de traumatismes crâniens

Illustration 3 : Mécanisme de la neuroinflammation Plusieurs étapes sont décrites dans les



traumatismes crâniens et leurs conséquences. Les lésions mécaniques sont parmi les premières à survenir conduisant à des contusions, hémorragies, hypoxie et des lésions axonales directes.(43,44) Des lésions secondaires par excitotoxicité glutamatergique, vasculaires, par surcharge calcique et neuroinflammatoires surviennent ensuite.(45–47) Une des

structures centrales dans le mécanisme des lésions de traumatismes crâniens est la barrière hémato-encéphalique. L'évolution des lésions de la barrière hémato-encéphalique est biphasique. Dans un premier temps survient la lésion directe primaire avec une disruption de la barrière par desserrage des jonctions serrées, puis un second temps de vasospasme et baisse du flux sanguin qui va en accentuer les dysfonctions.(48,49) Ceci permet l'extravasation de cellules immunitaires, de protéines et de solutés au sein de l'espace interstitiel. Ceci est à la base de l'œdème conduisant à une augmentation de la pression intra-crânienne, conduisant à des ischémies, crises d'épilepsie, voire au décès.

Dans les cas moins sévères, la rupture des membranes cellulaires conduit aussi à la libération de DAMP (Damage Associated Molecular Patterns) dont de l'ADN, l'ARN, HMGB1 (High Mobility Group Box 1), protéine S100, adénosine triphosphate, acide urique, des lysophospholipides, des dérivées de peroxydation des lipides.(50) Elles vont déclencher la neuroinflammation post-traumatique par leur liaison avec les Pattern Recognition Receptors (PRR) des cellules myéloïdes et dendritiques. Ces mécanismes durent jusque plusieurs mois après un traumatisme crânien.(50) Suite à ces premiers mécanismes deux états inflammatoires vont être déclenchés par l'activation microgliale et celle des macrophages :

- Phénotype M1-like pro-inflammatoire avec production de cytokine pro-inflammatoire, espèces réactives à l'oxygène, TNF α et interleukine 1 β

- Phénotype M2-like anti-inflammatoire, comporte plusieurs sous phénotypes impliqués dans la plasticité du réseau microglial.(51)

Chez la souris, après une up-régulation des phénotype M2-like transitoire dans le traumatisme crânien, le phénotype M1 devient ensuite prédominant et conduit à une neurodégénération corticale et hippocampique augmentée.(52) Par ailleurs l'inhibition du phénotype M1-like améliore la récupération fonctionnelle post traumatisme crânien précoce chez la souris, montrant une implication dans les séquelles.(53) Aussi, une réaction astrocytaire, l'astroglie, conduit au recrutement de cytokines et chémokines. Une augmentation du GFAP, Glial Fibrillary Acidic Protein, est associée à la gravité des traumatismes crâniens.(54)

L'augmentation des cytokines et des spécialités réactives à l'oxygène conduit à une augmentation supplémentaire de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. (55)

Un recrutement de neutrophiles puis de lymphocytes T survient avec participation du système immunitaire adaptative et inné également. (56)

Ces réactions inflammatoires peuvent durer plusieurs mois ce qui favorise le développement de maladies neurodégénératives secondairement comme l'encéphalopathie traumatique chronique et la maladie d'Alzheimer.(57) Ce mécanisme initial d'installation de l'inflammation par rupture temporaire de la barrière hémato-encéphalique est aussi décrit dans des traumatismes crâniens légers et modérés. La survenue de traumatismes crâniens répétés mêmes légers peut conduire à des lésions chroniques de la barrière hémato-encéphalique.(58)

Un des complexes cytosoliques de l'inflammation en lien avec l'immunité innée est appelé inflammasome. Il contient les Pattern Recognition Receptors (PRR). Plusieurs types ont été identifiés au niveau cérébral, NLRP3 sur astrocytes, oligodendrocytes et la microglie et NLRP1 au niveau des neurones.(59) L'activation de l'inflammasome débute par les NLRP, avec ensuite une up-régulation des NLRP et de l'interleukine 1 β . L'inflammasome se forme alors et conduit au clivage de pro-caspase-1, pro-interleukine 1 β , pro-interleukine 18 en caspase 1, interleukine 1 β et interleukine 18 respectivement. Ceci va conduire à déclencher l'installation d'un environnement inflammatoire et de la pyroptose, mort cellulaire des cellules neuronales lésées.(60) Ces mécanismes inflammatoires sont retrouvés sur des modèles animaux jusque 7 jours après un traumatisme crânien. (61)

Une inflammation chronique est soupçonnée post traumatisme crânien pour expliquer la fréquence augmentée de maladies neurodégénératives, c'est le phénomène d'inflammaging.

Un état de neuroinflammation subclinique chronique avec modulation de l'activité gliale pro-inflammatoire, conduisant à des dysfonctions neuronales, perte de fonctions de neuroprotection et accumulation de lésions du tissu cérébral.

Tous ces mécanismes associés, lésions de la barrière hémato-encéphalique, activation de cellules de l'immunité, microgliales et astrocytaires, participent aussi à réduire la production de BDNF et IGF-1, ayant un rôle important dans la neuroplasticité. (62)

Une neuroinflammation est retrouvée suite aux traumatismes crâniens. En premier une rupture de la barrière hémato-encéphalique conduit à l'introduction de cellules et éléments qui vont déclencher des cascades de réactions inflammatoires avec participation de l'immunité innée et acquise. Ces réactions peuvent se poursuivre dans le temps avec une limitation de la plasticité cérébrale et l'installation d'une inflammation chronique.

Atteintes de l'hypothalamus et de l'hypophyse

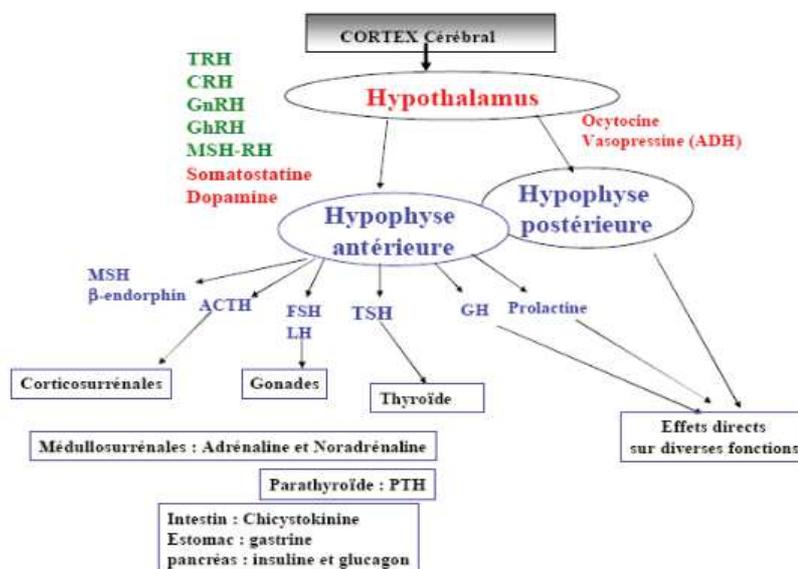


Illustration 4 : Séquelles hypothalamo-hypophysaire

Un hypopituitarisme est retrouvé post traumatisme crânien dans 15 à 68% des cas en fonction des cohortes. (63) Les altérations les plus fréquentes de l'axe hypothalamo-hypophysaire suite à un traumatisme crânien sont par ordre décroissant les atteintes de l'axe somatotrope, l'axe gonadotrope, l'axe thyroïdote, l'axe corticotrope puis finalement les atteintes de la sécrétion d'ADH avec apparition

d'un diabète insipide.(64,65) L'évolution est variable avec une récupération après 1 à 3 ans, une persistance des symptômes sans récupération ou une apparition plus tardive. (62)

Les atteintes de l'hypothalamus sont en partie en lien avec les atteintes inflammatoires issues de la rupture de la barrière hémato-encéphalique. Des cellules particulières de l'hypothalamus, les tanocytes font le lien entre liquide cérébro-spinal et les capillaires sanguins. Elles participent à la barrière hémato-encéphalique avec une implication dans la régulation endocrinienne entre l'hypothalamus et la glande hypophysaire. (66) Les lésions de traumatismes crâniens entraînant des séquelles sont principalement une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. Lorsque celle-ci survient au niveau des tanocytes, une perturbation de la régulation neuroendocrinienne peut survenir.(67)

La vascularisation de l'hypophyse se fait par un vaisseau porte issu de l'espace subarachnoïdien. Les premières atteintes attendues pour des raisons anatomiques sont celles de l'axe gonadotrope et somatotrope. Ceci est compatible avec les séquelles les plus fréquentes.

Les symptômes d'hypopituitarisme sont variés et de gravité très diverses. Certains symptômes sont parfois attribués à un syndrome de stress post-traumatique alors qu'une étiologie endocrinienne doit être recherchée. Ce sont par exemple les syndromes dépressifs, la fatigabilité, les troubles de l'attention, l'apathie, l'anorexie.(68) Une récupération est possible, une installation après la phase aiguë est aussi possible.(69)

Des atteintes vasculaires ischémiques ou hémorragiques peuvent conduire à une dysrégulation d'un ou plusieurs axes hypothalamo-hypophysaire.

Différences des séquelles post-traumatisme crânien entre hommes et femmes

Le traumatisme crânien et en particulier les traumatismes crâniens répétés ont d'abord été largement décrit chez des populations d'hommes ayant vécu des accidents de la voie publique, des altercations,

ayant pratiqué des sports de contact ou des vétérans. (70) Les cas décrits de traumatismes crâniens et leurs séquelles, sont constitués d'environ 70% d'hommes. (70) Néanmoins la différence de proportion d'hommes et de femmes étudiés s'équilibre après 70 ans. (71) Des suspicions de séquelles en lien avec des traumatismes crâniens répétés dans des contextes de violences conjugales ont aussi de plus en plus été évoquées. (72–74) Il apparaît que les causes de traumatismes crâniens diffèrent avec des traumatismes chez les hommes plus fréquemment en lien avec des accidents professionnels et de la voie publique et chez les femmes plus souvent en lien avec des agressions et violences conjugales. (75)

Les causes de traumatismes crâniens sont différentes entre homme et femme, avec des traumatismes sportifs ou professionnels et des accidents de la voie publique chez les hommes et des traumatismes domestiques plus fréquents chez la femme.

Les séquelles psychiatriques des traumatismes crâniens

Depuis les premières descriptions du début du 20^e siècle, de nombreux effets des traumatismes crâniens ont été reportés. Par exemple, chez 50% des patients ayant subi un traumatisme crânien, un trouble psychiatrique se développe après 30 ans dans une cohorte. (76)

Troubles du comportement post-traumatisme crânien définis en médecine physique et réadaptation

Les perturbations des comportements par excès

Ce type de troubles du comportement secondaires regroupe l'agitation, l'opposition, les déambulations inadaptées, la désinhibition, l'irritabilité, l'impulsivité, les cris, les prises de risque, la boulimie, les addictions, l'hypersexualité, l'exhibitionnisme, le syndrome de Klüver et Bucy (agnosie visuelle, amnésie, hypermétamorphose hypersexualité, hyperoralité, placidité et perturbations majeures des comportements nutritionnels et émotionnels), l'hostilité, l'agressivité, les comportements violents physiques ou verbaux. Dans ce contexte l'agitation comprend des symptômes

divers dont des difficultés attentionnelles. Il est noté dans les recommandations de la SOFMER, que certains symptômes sont communs avec les manifestations de la maladie d'Alzheimer.

Les perturbations des comportements par défaut

Il s'agit principalement de l'apathie, l'apraxie, l'athymorie et l'aboulie. L'apathie peut apparaître plusieurs années après le traumatisme crânien. Il n'y a pas de lien identifié entre syndrome dépressif et apathie post traumatisme crânien.

Les troubles du comportement secondaires à la dépression, à l'anxiété et la psychose

La dépression post-traumatisme crânien est fréquente. Elle est marquée par une anosognosie au premier stade. L'anxiété généralisée et les troubles paniques sont également plus fréquents chez le traumatisé crânien que dans la population générale.

Les syndromes de stress post-traumatique peuvent survenir malgré l'amnésie post-traumatique. Des îlots mnésiques peuvent persister, ainsi que des pseudo-souvenirs ou des traumatismes associés.

Les troubles obsessionnels compulsifs seraient favorisés par une atteinte du cortex orbitofrontal, du cortex cingulaire et du noyau caudé, et seraient donc plus fréquents.

Les psychoses post traumatiques sont plus fréquentes en cas d'antécédents familiaux, de survenue à l'adolescence et en cas de lésion temporale. Les symptômes sont principalement des illusions paranoïdes à thème de persécution, des idées de grandeur, des hallucinations auditives. Il y a peu de symptômes négatifs.

Les tentatives de suicide et suicide

Les tentatives de suicides et passages à l'acte suicidaire sont plus fréquents lorsque coexistent antécédents de traumatisme crânien, syndrome dépressif, anxiété et syndrome de stress post-traumatique.(77)

Séquelles psychiatriques : épidémiologie

Syndrome dépressif

Une augmentation du risque de dépression est retrouvée de façon bien documentée. (78–81) En particulier, un antécédent de trouble psychiatrique semble prédisposer aux traumatismes crâniens, mais va augmenter le risque de récurrences et d'exacerbation.(82,83) Une corrélation entre le risque de présenter un trouble psychiatrique et la sévérité du traumatisme crânien est également retrouvée dans une étude, avec un facteur de 2.1 pour les traumas sévères et de 1.6 pour les traumas modérés.(84) Les traumatismes crâniens avec perte de connaissance sont associés à un risque plus important de dépression et de syndrome de stress post traumatique par rapport à ceux sans perte de connaissance.(85)

L'association entre trouble bipolaire et traumatisme crânien n'est en revanche pas observée dans les études qui ont essayé de l'évaluer.(76)

Des syndromes dépressifs en lien avec une baisse des hormones de croissance et une hypothyroïdie sont rapportés dans des cas d'hypopituitarisme de déconnexion post traumatique. (86)

Suicide

Le taux de mortalité par suicide des patients ayant subi des traumatismes crâniens sévères est augmenté de façon significative, jusqu'à un facteur 3(87). Cette augmentation est aussi observée dans les traumatismes crâniens modérés, avec les troubles psychiatriques et les conditions sociales qui prédisposent aux suicides.(88–91) Les études sont majoritairement en faveur d'une association significative entre le risque suicidaire et les traumatismes crâniens, même si certaines cohortes ne retrouvent pas ce risque.(92)

Trouble anxieux

Les preuves d'une association entre traumatisme crânien modéré et syndrome de stress post traumatique ou trouble anxieux est limitée chez la population générale et chez les vétérans.(93) Seule une gravité plus importante des syndromes de stress post traumatique avec l'intensité des combats chez les militaires et la multiplication des blessures est retrouvée.(94,95) Dans une cohorte les syndromes de stress post traumatiques sont moins fréquents chez les personnes ayant subi des lésions du cortex préfrontal ventromédial et à l'amygdale.

Trouble du comportement avec agressivité

Une augmentation des comportements agressifs est retrouvée après traumatisme crânien. Une association est aussi faite entre agressivité, lésion frontale, dépression et anxiété. (96) L'hypothèse dominante est que les lésions fréquentes au niveau préfrontal expliquerait les troubles du comportement.(97)

Les effets des traumatismes crâniens sur la consommation de toxiques, drogues, alcool sont difficilement évaluable devant le manque d'évaluation des consommations antérieures. Une

majoration est suspectée, en particulier dans les traumatismes crâniens sévères, en revanche des baisses des consommations dans les traumatismes modérés sont rapportés.(98–100)

Les épisodes psychotiques

Le risque de trouble psychotique est significativement plus important après des traumatismes crâniens, sévères, moyens et modérés après plusieurs années, d'un facteur 2.1 dans les traumas modérés et 3.4 dans les traumas sévères.(84) Dans une cohorte de vétérans finlandais plus de syndrome psychotique, plus d'épilepsie et plus d'aphasie étaient observés. (101) Une atteinte prédominante sur l'insight et des dysfonctions au niveau émotionnel sont retrouvées de façon significative avec chez certains patients une amélioration après plusieurs mois à distance du traumatisme crânien. Des baisses des performances aux tests de fluence verbale sont aussi notées.(102,103)

Les séquelles neuropsychiatriques de traumatismes crâniens sont connues même si leur mécanisme d'installation l'est moins. Les troubles observés post-traumatisme crânien sont le plus fréquemment des troubles anxieux, des épisodes dépressifs, des syndromes de stress post-traumatique. On retrouve aussi des troubles du comportement, de l'impulsivité et de l'irritabilité en parallèle. Les consommations de toxiques sont augmentées post-traumatisme crânien.

4) Aspects neuropsychologiques des séquelles de traumatismes crâniens

Sur le plan neuropsychologique, les fonctions cognitives les plus atteintes sont la vitesse de traitement, l'attention, les fonctions exécutives, la mémoire épisodique. Lors de traumatisme crânien sévère, les fonctions visuospatiales et du langage peuvent être atteintes. Une fatigabilité est une plainte fréquente des patients ayant subi un traumatisme crânien. Les tests neuropsychologiques de screening ne sont pas toujours suffisants pour repérer les troubles. Il est souvent question de « handicap

silencieux ». (104) La gravité des séquelles cognitives est proportionnelle à la gravité du traumatisme crânien. (105) Une récupération cognitive complète est fréquente dans les contextes de traumatismes crâniens légers. Elle peut être attendue dans 60% des cas dans les contextes de traumatismes crâniens modérés et 15-20% concernant les traumatismes crâniens sévères. (106)

Les troubles du langage

Les troubles de la parole et de la voix sont présents chez les patients victimes de traumatismes crâniens sévères (par exemple dysarthrie paralytique ou cérébelleuse). Les troubles phasiques sont peu fréquents, il s'agit le plus souvent d'aphasie anomique d'origine amnésique ou frontale.

Les troubles de la communication

Les troubles de la communication sont fréquents et participent aux difficultés sociales post-traumatismes crâniens. Les troubles concernent la construction du langage d'origine dysexécutive. Le discours est alors tangentiel, fragmenté, incohérent et insignifiant. (107) Des troubles de la construction du langage sont aussi présents avec des digressions et des difficultés syntaxiques. Le contenu du discours est aussi marqué par des informations inutiles, une réduction quantitative des idées. Des troubles concernant l'expression mimique et gestuelle, la prosodie, l'implicite et l'humour, le feed-back sont présents.

Les troubles de la mémoire

Ils sont particulièrement fréquents après des traumatismes crâniens sévères. Des troubles de la mémoire rétrograde sur les composantes épisodiques et sémantiques sont rapportés. Des difficultés à retrouver des souvenirs précis sont aussi présentes avec une atteinte de la conscience autoéotique. La mémoire antérograde à long terme est aussi atteinte sur les modalités verbale, visuelle, en rappel

et en reconnaissance. Ces troubles concernent l'encodage, la consolidation et la récupération.(108) Ils sont imputables à des troubles dysexécutifs et attentionnels marqués en post-traumatisme crânien. Des troubles de la mémoire prospective sur les processus event-based et timed-based sont retrouvés. La mémoire procédurale et la mémoire implicite sont préservées.(108)

La mémoire de travail

La mémoire de travail est souvent l'objet de plainte des patients ayant subi un traumatisme crânien. Elle peut être isolée. Les plaintes les plus fréquentes concernent des difficultés à suivre des conversations, à la prise de note, à la compréhension d'informations complexes, des oublis, des difficultés à suivre des consignes ou mener à terme une action.(109) Les études sur les composantes de la mémoire de travail retrouvent une atteinte plus marquée de l'administrateur central avec un stockage passif verbal et visuel préservé. (110)

Les troubles attentionnels

Les troubles attentionnels et le ralentissement de la pensée sont des plaintes fréquentes, jusque 7 ans après un traumatisme crânien unique. (104) La vitesse de traitement a été corrélée à la sévérité du traumatisme crânien.(111) Les plaintes des patients semblent concerner principalement les troubles de l'attention sélective, avec une plainte de distractibilité. Les études portant sur la plainte de distractibilité retrouvent cependant des troubles portant plus sur la flexibilité mentale et des difficultés à ignorer des stimuli non pertinents.(112)

Fatigabilité

La fatigue mentale est une plainte fréquente, chez 30 à 70% des patients. (113) Les mécanismes de cette fatigabilité ne sont pas clairement définis. Des études rapportent une association entre fatigabilité et syndrome dépressif, douleur, troubles du sommeil et les désordres neuroendocriniens. D'autres ne mettent pas en avant de corrélation entre les syndromes dépressifs post-traumatismes crâniens et la fatigabilité avec une corrélation entre troubles attentionnels, effort mental et plainte de fatigue.(104)

Troubles des fonctions exécutives

Ces troubles sont, dans le contexte de traumatismes crâniens, principalement des difficultés de contrôle de planification de l'action, de résolution de problème, de prise de décision et d'initiative ainsi que d'adaptation à la nouveauté. Le test concernant les fonctions exécutives ayant montré une bonne sensibilité post traumatisme crânien est l'épreuve de la tour de Londres. (35)Le Wisconsin Card Sorting Test a été moins sensible, avec des variations des résultats entre les versions utilisées. (114) La flexibilité mentale n'est pas atteinte avec une mise en évidence d'une atteinte de la vitesse de traitement plus importante.(115)

Cognition sociale

Des plaintes de modification de la personnalité, du comportement, des réactions émotionnelles sont souvent présentes chez les patients et leurs proches post traumatisme crânien. (104) Ces plaintes concernent principalement l'irritabilité, la mauvaise humeur, la fatigue, la dépression, la labilité émotionnelle, l'anxiété et des accès de violences. (86) Une atteinte frontale était d'abord soupçonnée. Il apparait actuellement que ces modifications du comportement sont à mettre en lien avec un syndrome dysexécutif comportemental.(104) Des troubles de la métacognition sont reportés, avec une

sous-estimation par les patients des modifications comportementales, des troubles mnésiques et une surestimation de leur compétences de gestion des émotions et de leur capacités sociales. (116–118)

Les séquelles de traumatismes crâniens sur le plan neuropsychologique sont des troubles attentionnels, des troubles exécutifs, des troubles de la mémoire de travail, la fatigabilité et des troubles des cognitions sociales.

5) Vieillissement cognitif post traumatisme crânien

Une baisse des performances cognitives a été observée dans plusieurs études dans les suites immédiates du traumatisme crânien et à distance. Une étude de 1989 sur une cohorte de vétérans retrouvait des performances cognitives altérées en fonction de l'âge au moment de la lésion, et plus le test cognitif est fait à distance du traumatisme crânien. Un vieillissement cognitif accéléré post traumatisme crânien a été mis en évidence pour la première fois dans cette étude. (119) Les vétérans présentant des lésions temporale ou pariétale gauche présentaient plus de déclin sur les scores de tests de vocabulaire. Les vétérans présentant des lésions temporales et pariétales droite présentaient plus de déclin sur les scores de tests arithmétiques.

Liens entre antécédent de traumatismes crâniens et maladies neurodégénératives

Sur une cohorte de vétérans de la seconde guerre mondiale les antécédents de traumatismes crâniens étaient associés à un risque augmenté de développer une maladie d'Alzheimer, mais aussi d'autres maladies neurodégénératives.(120)

Alzheimer et traumatisme crânien

Les antécédents de traumatismes crâniens sont un facteur de risque identifié de développer une maladie d'Alzheimer.(121) Une des hypothèses, datant de 2000, concernant le lien entre les deux

événements est l'apparition de dépôts beta-amyloïdes par atteinte de la barrière hémato-encéphalique.(122) L'IGF1 a aussi un rôle de clairance de la protéine beta amyloïde et peut-être dysrégulé en cas d'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire.(123) Sur des modèles murins une augmentation de l'expression du gène APP (Amyloid Precursor Protein) 2 à 7 jours après un traumatisme crânien est observée. Cette même étude retrouve une accumulation de protéines bêta amyloïdes au niveau du thalamus et de la substance blanche un mois et un an après le traumatisme. (124) Sur une étude post-mortem chez des personnes ayant un antécédent de traumatisme crânien vs contrôle, des lésions axonales sont constatées. Elles consistent en des accumulations de protéines de neurofilament et de protéine APP. Une accumulation axonale d'enzyme BACE (Beta site APP cleaving enzyme) de préséniline 1 et de protéines bêta-amyloïdes est retrouvée au niveau axonal. Une accumulation de d'alpha-synucléine et de protéine tau était aussi présente. (125)

Maladie de Parkinson et traumatisme crânien

Plusieurs études rapportent un lien entre traumatisme crânien, dépôt d'alpha-synucléine et synucléopathies, dont la maladie de Parkinson. (31,125) Les mécanismes connus dans la maladie de Parkinson sont retrouvés dans les séquelles de traumatismes crâniens, au niveau des anomalies mitochondriales, du transport axonal, de l'apoptose cellulaire ou des lésions induites par le calcium. (31,126–128). Sur une cohorte de jumeaux vétérans de la seconde guerre mondiale, les antécédents de traumatismes crâniens sont plus fréquents chez le jumeau atteint de maladie de Parkinson et si les deux jumeaux présentent une maladie de Parkinson, elle apparait plus tôt chez le jumeau avec antécédents de traumatisme crânien. (129,130)

Les traumatismes crâniens conduisent à un vieillissement cérébral accéléré et peuvent conduire à la survenue plus précoce de maladies neurodégénératives.

6) Cas particulier de l'encéphalopathie traumatique chronique

Tableau clinique

Les éléments cliniques habituellement recherchés dans les études évaluant la présence d'une encéphalopathie traumatique chronique sont :

- l'âge de début des symptômes
- les céphalées
- le syndrome dépressif
- l'impulsivité
- l'irritabilité
- l'agressivité
- les troubles de l'attention
- les idées de persécution
- les troubles des fonctions exécutives
- les idées suicidaires
- les troubles de la mémoire
- les troubles du langage
- les troubles visuospatiaux
- l'apathie
- les troubles cognitifs plus généralement
- les troubles de l'équilibre
- la dysarthrie
- les syndrome parkinsonien
- le syndrome de stress post-traumatique

Deux présentations cliniques différentes ont pu être établies. Un premier tableau clinique de présentation initiale associant troubles du comportement et troubles de l'humeur, et un 2e tableau avec une atteinte cognitive prédominante en début de symptomatologie. Les patients présentant des troubles du comportement et de l'humeur sont plus jeunes, ils présentent tous des troubles cognitifs durant l'évolution, alors que le 2e groupe ne présente pas toujours de troubles de l'humeur et du comportement. Le premier groupe est plus explosif, incontrôlable, violent et présente plus de syndrome dépressif. Les troubles de la mémoire sont présents chez les trois quarts du groupe alors qu'ils sont présents chez tous les patients du groupe 2. Le groupe deux présente plus de démence et un âge plus avancé lors du décès.

Le parkinsonisme apparaîtrait plus tôt chez les boxeurs, ainsi qu'une neurodégénérescence de la substance blanche plus importante. Les différences sont attribuées au type de force consistant en des accélérations angulaires, avec des blessures par torsion du tronc cérébral et du cervelet chez les boxeurs. Il est possible que la différence entre les groupes soient faites par la présence d'un syndrome post- commotionnel persistant chez certains patients.(131)

Dernières études chez les sportifs

Chez les joueurs de footbals américains, les forces sont concentrés sur le mésencéphale, le mésencéphale profond et le tronc cérébral. Des seuils de forces conduisant à des pertes de connaissance ont été définis par des études sur des joueurs équipés de casques avec appareils de télémétrie. Sur les chocs linéaires le seuil se trouve à 75 G. Concernant les chocs rotationnels il est à 5500 rad/s.

Concernant les conséquences des traumatismes crâniens sans perte de connaissances chez les athlètes, plusieurs études ont été menées. Les sportifs qui pratiquaient des sports de contact présentaient de moins bons scores aux tests cognitifs en particulier dans les domaines de la mémoire. Sur ces populations, le facteur prédictif de déficit cognitif est la répétition des traumatismes crâniens et non le niveau d'accélération ou la force. Des modifications IRM et des différences de performance

au Immediate Post Concussion Assessment and Cognitive Testing ont été constatées même sans perte de connaissance et symptômes cliniques associés.

Il n'y a pas de différence à l'IRM fonctionnelle sur les modifications d'activation sur les tâches mnésiques entre les sportifs qui ont expérimenté des traumatismes crâniens avec perte de connaissance et sans perte de connaissance.

En anatomopathologie

Les autopsies post traumatismes crâniens répétés ont été faites chez des sportifs le plus fréquemment. Sont retrouvés une perte neuronale modérée, des microhémorragies parahippocampales de la substance blanche avec des extensions à la substance blanche sous-corticale superficielle, des microextravasations subarachnoïdales focales aiguës au niveau du cortex cérébelleux, des pertes de neurones de Purkinje, une astrogliose moyenne. Des microextravasations arachnoïdiennes et microhémorragies, des infiltrations focales périvasculaires et intramurales de lymphocytes sont également observées. Comparativement à d'autres pathologies neurodégénératives, il n'y a pas d'angiopathies amyloïdes, pas de corps de Lewy retrouvé. Des protéines tau sont en revanche présentes en bandes au niveau de plusieurs zones en dehors du cervelet. Des zones positives au marquage au CD68+ sont retrouvées au niveau des astrocytes de la substance blanche et de la substance grise, marquant leur activation. (7)

Une tauopathie multifocale ou diffuse a été observée chez les anciens ou actuels sportifs de contact.

Une raréfaction de bas grade de la substance blanche multifocale, une activation microgliale et une histiocytose parenchymale ont été mise en évidence.

Dans l'encéphalopathie traumatique chronique il a été observé (10) :

- une perte neuronale
- des dépôts de protéines tau hyperphosphorylées au niveau neurofibrillaire
- absence de plaques amyloïdes systématiques

Localisation :

- neocortex
- région subcortical
- ganglions de la base
- tronc cérébral

Les critères diagnostiques anatomopathologiques de l'encéphalopathie traumatique chronique sont (132):

- Des foyers périvasculaires de protéines auto-immunes réactives des plaques astrocytes typiques et des agrégats neurofibrillaires
- une répartition irrégulière corticale de protéines immunoréactives en agrégats neurofibrillaires et de agrégats astrocytaires, avec une localisation de prédilection en profondeur des sillons cérébraux
- Des foyers d'agrégats astrocytaires subpiale et périventriculaire dans le cortex cérébral, dans le diencephale, au niveau des ganglions de la base et au niveau du tronc cérébral
- des agrégats neurofibrillaires dans le cortex cérébral dans les couches superficielles

Tableau 4 : Différences entre maladie d'Alzheimer et encéphalopathie traumatique chronique

Distinctions in hyperphosphorylated tau pathology between Alzheimer's disease and CTE

Pathological features	Alzheimer's disease	CTE
Tau protein isoforms	All six isoforms present	All six isoforms present ^a
3 or 4 repeat tau	3 repeat and 4 repeat tau present	3 repeat and 4 repeat tau present
Cell origin	NFTs and pre-tangles	NFTs and pre-tangles
Neuronal	Not present ^b	Prominent astrocytic tangles
Astrocytic		
Neuronal domain		
Cell body	Prominent	Prominent
Dendrite	Prominent	Prominent
Axon	Sparse	Prominent
Cell Pattern		

^a Schmidt *et al.*, 2001.

Les stades de l'encéphalopathie traumatique chronique

Quatre stades d'encéphalopathie traumatique chronique ont été définies à partir de métaanalyses de plus de 85 autopsies (6) :

- 1) Le stade I est caractérisé par des agrégats périvasculaires de protéine tau neurofibrillaires situé à des épencentres en profondeur des sillons au niveau du cortex frontal supérieur supérolatérale et inférieur.

Ce stade a été cliniquement associé à des maux de tête des troubles de l'attention et de la concentration.

- 2) Au stade 2, les agrégats neurofibrillaires sont trouvés sur les couches superficielles du cortex adjacent à l'épicentre focal et dans le noyau basal de Meynert et le locus coeruleus.

Au niveau clinique les individus présentant le stade II d'encéphalopathie traumatique chronique présentent des syndromes dépressifs et une labilité émotionnelle, une irritabilité, des troubles de l'attention et de la concentration, des céphalées et des troubles de la mémoire courte.

- 3) Au stade III, des signes macroscopiques d'atrophie cérébrale modérée, d'anomalie septale, de dilatation ventriculaire, de forte concavité des contours du 3e ventricule et une dépigmentation du locus coeruleus et la substance noire sont retrouvés. Les agrégats de protéine tau sont denses au niveau du lobe temporal médial (hippocampe, cortex entorhinal et amygdale), et sur de larges régions du cortex frontal, septale, temporale, pariétale et insulaire, du diencephale, du tronc cérébral et de la moelle épinière.

La plupart des patients au stade III présentent des troubles cognitifs avec perte de mémoire, troubles des fonctions exécutives, troubles de la concentration et de l'attention, syndrome dépressif, irritabilité et des troubles visuospatiaux.

- 4) Le stade IV est associée à plus d'atrophie cérébrale, en particulier au niveau du lobe temporo-médial, de l'hypothalamus, du thalamus et des corps mamillaires. Des anomalies septales, une dilatation ventriculaire une pâleur de la substance noire et du locus coeruleus sont aussi retrouvés. Au niveau microscopique, les agrégats de protéines tau concernait de larges régions neuronales dans la substance blanche, avec une perte neuronale importante, une gliose du cortex cérébral et une sclérose hippocampique.

Les sujets présentant un stade IV d'encéphalopathie traumatique chronique étaient uniformément dément avec des troubles de la mémoire courte importants, des troubles des fonctions exécutives, des troubles de l'attention et la concentration, une irritabilité et une agressivité importante. La plupart présentait des idées de persécution, un syndrome dépressif, une impulsivité et des troubles des fonctions visuospatiales. Le stade pathologique avancé était associé à une baisse significative du poids cérébral et une augmentation de la sévérité des troubles cognitifs, renforçant la validité de ce schéma de classification. De plus, les stades de pathologie été corrélée à la durée de l'exposition au football américain, la survie après le football et l'âge de décès chez les joueurs.

Tableau 5 : Critères diagnostics de l'encéphalopathie traumatique chronique

Preliminary NINDS criteria for the pathological diagnosis of CTE	
Required for diagnosis of CTE	
1. The pathognomonic lesion consists of p-tau aggregates in neurons, astrocytes, and cell processes around small vessels in an irregular pattern at the depths of the cortical sulci	
Supportive neuropathological features of CTE	
p-Tau-related pathologies:	
1. Abnormal p-tau immunoreactive pretangles and NFTs preferentially affecting superficial layers (layers II-III), in contrast to layers III and V as in AD	
2. In the hippocampus, pretangles, NFTs or extracellular tangles preferentially affecting CA2 and pretangles and prominent proximal dendritic swellings in CA4. These regional p-tau pathologies differ from the preferential involvement of CA1 and subiculum found in AD (Fig. 3)	
3. Abnormal p-tau immunoreactive neuronal and astrocytic aggregates in subcortical nuclei, including the mammillary bodies and other hypothalamic nuclei, amygdala, nucleus accumbens, thalamus, midbrain tegmentum, and isodendritic core (nucleus basalis of Meynert, raphe nuclei, substantia nigra and locus coeruleus)	
4. p-Tau immunoreactive thorny astrocytes at the glial limitans most commonly found in the subpial and periventricular regions	
5. p-Tau immunoreactive large grain-like and dot-like structures (in addition to some threadlike neurites) (Fig. 2h)	
Non-p-tau-related pathologies:	
1. Macroscopic features: disproportionate dilatation of the third ventricle, septal abnormalities, mammillary body atrophy, and contusions or other signs of previous traumatic injury	
2. TDP-43 immunoreactive neuronal cytoplasmic inclusions and dot-like structures in the hippocampus, anteromedial temporal cortex and amygdala (Fig. 4)	
Age-related p-tau astrogliopathy that may be present; non-diagnostic and non-supportive [22]	
1. Patches of thorn-shaped astrocytes in subcortical white matter	
2. Subependymal, periventricular, and perivascular thorn-shaped astrocytes in the mediobasal regions	
3. Thorn-shaped astrocytes in amygdala or hippocampus [22]	

Recommended brain regions to be sampled and evaluated			
Region	CTE		
Middle frontal gyrus*	pTau ^a	pTDP-43	Aβ ^c
Superior and middle temporal gyri*	pTau ^a		
Inferior parietal lobule*	pTau ^a		Aβ ^c
Hippocampus and entorhinal cortex	pTau	pTDP-43 ^b	Aβ ^c
Amygdala	pTau	pTDP-43 ^b	
Thalamus	pTau		
Basal ganglia with basal nucleus of Meynert	pTau		
Midbrain including substantia nigra	pTau		
Pons including locus coeruleus	pTau		
Medulla including dorsal motor nucleus of vagus	pTau		
Cerebellar cortex and dentate nucleus	pTau		
Additional sections if high suspicion			
Superior frontal gyrus	pTau ^d		
Temporal pole	pTau ^d	pTDP-43	
Hypothalamus including mammillary body	pTau ^d		

In addition to the NIA-AA recommended regions for the evaluation of Alzheimer's disease (AD) neuropathologic change and Lewy body disease (LBD) [24], we recommend wider p-tau screening to capture CTE and other tauopathies. In addition, if there is a high index of suspicion of CTE, we recommend taking extra sections of frontal and temporal cortices, and hypothalamus including the mammillary body.

Bilateral representative sections from each region are recommended if both cerebral hemispheres are available for microscopic analysis.

* Most valuable for detecting CTE neuropathology

^aAT8 or equivalent Tau (CP-13 or PHF-1) on all cortical sections, if positive: stain other areas and possibly sample additional areas^d. We do not recommend thioflavin or silver stains for the detection of CTE lesions

^bTDP-43: amygdala and hippocampus, if positive then temporal pole and frontal cortex

^cAβ: middle frontal gyrus, inferior parietal lobule and hippocampus and entorhinal cortex; if positive wider sampling is recommended

^dIf there is a high index of suspicion consider taking extra sections, specifically superior frontal gyrus, temporal pole, and hypothalamus including mammillary body

En imagerie

Afin de pouvoir faire le diagnostic en pré-mortem, des études d'imagerie ont été menées sur des joueurs de football américain asymptomatiques. Ces études retrouvent que les volumes hippocampiques sont plus faibles lorsque des antécédents de traumatismes crâniens avec perte de connaissances sont présents. Des anomalies en imagerie heat diffusion tensor de la substance blanche sont corrélées à plus de symptômes dépressifs. En SPECT une perfusion cérébrale diminuée dans plusieurs aires est constatée. Les atteintes concernent le lobe temporal antéro-supérieur, l'operculum rolandique, l'insula, le lobe temporal supérieur, le precuneus, le vermis cérébelleux.

Des dépôts de protéines tau sont mis en évidence au PETscanner surtout à l'amygdale, le gyrus cingulaire antérieur et le lobe frontal. (133)

Des essais de diagnostic pré-mortem ont été faits en imagerie. Il a d'abord été noté des anomalies en diffusion chez les patients présentant des syndromes anxio-dépressifs après un traumatisme crânien.

Des essais de mesures volumétriques ont aussi permis d'identifier un profil spécifique chez un patient, ancien footballeur, présentant une forte suspicion de CTE. Les modifications volumétriques se trouvant principalement au niveau du lobe frontal et du cavum septum pellucidum.(134)

Des imageries par PETscann au FDDNP ont été testées. Ce marqueur fixe les plaques Beta amyloïde in vivo et in vitro. Il permet le marquage dans la maladie d'Alzheimer, les troubles neurocognitifs mineurs,

dans la maladie de Gerstmann-Strausski-Scheinker et dans les maladies à prions, ainsi que dans les tauopathies comme la démence fronto-temporale ou la paralysie supra-nucléaire progressive.

Des comparatifs de marquage au FDDNP ont aussi permis de faire une différence entre plusieurs lésions de traumatisme crânien. Le CTE est en effet décrit chez les professionnels de sport de contact mais aussi chez les vétérans victimes de blessures par blast, uniques ou multiples. Le CTE chez les vétérans se différencie par un taux important de syndromes de stress post-traumatique associés, environ 44%.⁽⁸⁵⁾ Les symptômes sont en revanche proches, conduisant à des difficultés à distinguer syndrome de stress post-traumatique, traumatisme crânien moyen, syndrome post-commotionnel et CTE, avec des troubles des fonctions exécutives, une impulsivité, une labilité émotionnelle, une désinhibition, des troubles du sommeil et un changement de personnalité.⁽¹³⁵⁾

Le marquage au FDDNP a permis d'observer des différences de localisation des dépôts entre ces deux populations avec un marquage similaire sur le mésencéphale, le thalamus, le pont, le gyrus cingulaire antérieur, le gyrus cingulaire postérieur. Les différences de marquage se retrouvent sur l'amygdale et le striatum avec un marquage plus important chez les anciens joueurs de football américain. Il est significativement différent chez un témoin sans altération cognitive.

Le marquage est également différent entre les militaires victimes de blessures par blast et les sujets avec une maladie d'Alzheimer. Le marquage est plus important au niveau du mésencéphale, du pont et un marquage moins important au niveau temporal médial et latéral et de la région pariétale. ⁽¹³⁶⁾

Une étude par scintigraphie HMPAO (hexa-méthyl-propyl-amineoxime) retrouve des différences de perfusion entre anciens joueurs de football américain et contrôle au niveau du lobe temporal antéro-supérieur, de l'operculum rolandique, de l'insula, des lobes temporaux supérieurs, du precuneus et du vermix cérébelleux. ⁽¹³³⁾

Tentative de corrélation clinique pathologique selon la méta-analyse par McKee et al de 2013 (6) :

- Atteinte du cortex frontal supérieur dorsolatérale et latérale associée aux symptômes de désinhibition, le mauvais insight et les fonctions exécutives appauvries
- Atteinte du lobe temporal inférieur et de l'amygdale associées aux symptômes frontaux, à l'irritabilité, à l'impulsivité, à l'explosivité et au raptus avec passage à l'acte agressif
- Atteinte du noyau de la base de Meynert et du noyau septal associée aux symptômes cognitifs
- Atteinte du cortex orbitofrontal inférieur et sup callosum, du tronc cérébral, du locus coreleus et du raphé médian associée au syndrome dépressif et à la labilité émotionnelle
- Atteinte des corps mamillaires, du thalamus antérieur et de l'hippocampe associées aux pertes de mémoire aux troubles cognitifs et à la démence

Liens entre encéphalopathie traumatique chronique et d'autres pathologies neurodégénératives (137):

Parkinson et CTE

Plusieurs études ont déjà été faites sur des cohortes de patients atteints de la maladie de Parkinson pour évaluer si les traumatismes crâniens sans perte et avec perte de connaissance pouvaient être en lien avec le développement d'une maladie de Parkinson. Des liens pathogénétiques ont d'abord été évoqués :

- L'inflammation(138,139)
- Les atteintes du fonctionnement mitochondrial et le relargage de glutamate (140)
- L'accumulation de synucléine(141)

Les études tentant de prouver le lien entre ces deux pathologies ont des résultats variables.

La fréquence de chute des patients atteints de syndrome parkinsonien complique fortement l'analyse des résultats. Elle ajoute également une suspicion de comorbidités fréquentes chez les patients qui font beaucoup de chute avec traumatisme crânien.

(138,142)

SLA et CTE

Une étude rapporte un taux 4 fois plus important de SLA chez les anciens joueurs de football américain.

Alzheimer et CTE

Des dépôts de protéine tau ont été observés au PETscann chez des anciens joueurs de football américain. (143) Rapidement le lien a été fait entre les deux pathologies. Il est soupçonné que certaines formes de maladie d'Alzheimer soient associées à des traumatismes crâniens avec perte de connaissance ou avec trouble de la mémoire. (144) Des dépôts amyloïdes au PET scanner avec antécédents de traumatisme crânien et dans un contexte de troubles neuropsychologiques ont aussi été retrouvés.(145) La répartition des anomalies de la substance blanche chez des patients ayant un antécédent de traumatisme crânien sans perte de connaissance est très similaire à celle de la maladie d'Alzheimer(146). Sur un modèle murin de traumatisme crânien, il a été constaté que l'activation microgliale persistait plus d'un an et était associé à des lésions progressives des hippocampes et de perte de myéline.(147)

L'encéphalopathie traumatique chronique est la maladie neurodégénérative secondaire à des traumatismes crâniens répétés. Elle consiste en une forme extrême de séquelles de traumatismes crâniens avec des troubles du comportement et des troubles psychiatriques dès le début de la pathologie. Elle est principalement décrite chez le sportif avec des études nombreuses et des critères diagnostics précis. Elle n'a été retrouvée qu'une fois dans un contexte de violences conjugales.

7) Traitement des symptômes de traumatismes crâniens

Prise en charge du traumatisme crânien léger unique

Un kit d'outils pour la prise en charge des patients présentant des séquelles de traumatismes crâniens légers a été établi par le Borden Institute, institut médical militaire (Weightman, Radomski, Mashima, & Roth, 2014).(148) Ce kit comporte des retours d'expériences, des exemples de parcours de soins et d'approches pour aider les patients présentant des symptômes persistants post-traumatisme crânien. Les troubles abordés sont les troubles cognitifs, les syndromes vestibulaires, les troubles de l'équilibre, les céphalées, les troubles statiques de l'articulation temporo-mandibulaire, les prises en charge sociale. Les premières étapes du suivi recommandées sont d'évaluer la gravité des symptômes et spécifier le type de traumatisme crânien, rassurer les patients sur l'arrêt des symptômes, déjà mettre en place une prise en charge en réhabilitation et enfin réévaluer à 90 jours.

Des études ont été menées pour évaluer l'intérêt des prises en charge pluridisciplinaires d'office. Il n'y a pas d'avantage significatif à une prise en charge pluridisciplinaire pour tous les patients. Elle est recommandée pour les patients présentant un syndrome de stress post-traumatique ou des antécédents psychiatriques. Les prises en charge par thérapie de groupe sont recommandées. Les prises en charge les plus validées sont les approches de remédiation cognitive et de thérapie cognitivo-comportementale.(149)

Prise en charge des traumatismes crâniens modérés et sévères

Suite aux recherches menées sur la neuroinflammation post traumatisme crânien des pistes de traitements médicamenteux anti-inflammatoires ont été tentées.

La minocycline est un antibiotique qui a montré des propriétés de protection neuronale avec une baisse de la neuro-inflammation, de l'activation microgliale et de l'apoptose dans les lésions spinales. Cependant son effet n'est que transitoire dans certaines études.(47,150)

Les agonistes de du récepteur PPAR α sont une piste devant leur effet inhibiteur de médiateurs pro-inflammatoires. Le fénofibrate, la pioglitazone et la rosiglitazone ont montré une baisse de l'inflammation post traumatisme crânien et une amélioration du comportement.

Les traitements antimitotiques ont aussi été tentés pour limiter l'activation du cycle cellulaire des neurones, de la microglie et des astrocytes. Le flavopiridol et la roscovitine ont été étudiés et rapportent une amélioration de la neuroinflammation et de la récupération plus durable.(151,152)

Une autre molécule impliquée dans l'apoptose, l'inflammation, le stress antioxydatif, la proangiogenèse et l'augmentation de la signalisation neurotrophique est l'EPO, l'érythropoïétine. Pour le moment son intérêt clinique n'est pas encore confirmé avec des études sur modèles animaux favorables.(153)

Une autre piste de traitement est celle des traitements augmentant l'AMPc, Cyclic Adenosin Monophosphate, qui a un rôle dans la croissance neuronale. Les traitements médicamenteux qui augmentent l'AMPc sont entre autre la fluoxétine.

Des thérapies par produits médicaux biologiques comme le VEGF, Vascular Endothelial Growth Factor, le BDNF, Brain Derived Neurotrophic Factor , le FGF2, Human Fibroblats Growth Factor 2, le NGF sont en cours d'évaluation également.(47)

Place de la neuromodulation dans le traitement des traumatismes crâniens

La stimulation magnétique transcrânienne est une technique qui consiste à appliquer un champ magnétique à l'aide d'une bobine au niveau de la surface du crâne. Le champ magnétique produit permet de provoquer une dépolarisation neuronale en regard de la bobine ou une dépolarisation indirecte des interneurons. Des études ont été menées suite à des accidents vasculaires cérébraux, retrouvent des répartitions moins prévisibles du courant, avec une concentration plus importante aux limites des lésions.(154) La stimulation magnétique transcrânienne est appliquée par train de pulses,

d'où l'utilisation du terme RTMS, repetitiv transcranial magnetic stimulation. Plusieurs protocoles existent, en fonction des fréquences, intervalles des stimulations. En fonction de la fréquence la stimulation est inhibitrice ou activatrice de l'excitabilité corticale. Par exemple, entre 0.2 et 1Hz provoque une baisse de l'excitabilité corticale indirecte. Les effets de la RTMS sont maintenus dans le temps après une répétition des stimulations. Ce traitement est utilisé principalement dans les syndromes dépressifs et les douleurs neuropathiques. Dans le traitement des séquelles de traumatismes crâniens deux pistes existent, limiter la mort cellulaire et limiter l'inflammation ou favoriser la récupération. Concernant le traitement par RTMS, les effets espérés sont la limitation de la réaction inflammatoire, la réorganisation des connections neuronales fonctionnelles et l'amélioration sur le plan des troubles du comportement. En phase aiguë, l'effet recherché serait une baisse de l'excitabilité corticale avec des résultats favorables sur les systèmes GABA et glutamatergiques sur des modèles murins.(155) Les cibles de stimulation ne sont pas encore définie, avec des lésions trop diffuses post traumatisme crânien. Cependant certains effets sur l'excitabilité ont été démontrés comme peu favorables. Il y aurait une fenêtre limitée d'intervention pour une amélioration de la récupération post traumatisme crânien en phase aiguë.

Sur la prise en charge subaiguë et chronique, la rTMS pourrait être utile en augmentant l'excitabilité corticale devant l'inhibition GABAergique. L'effet de la rTMS sur la mémoire de travail est aussi un effet qui n'a pas encore été confirmé chez des patients ayant subi des traumatismes crâniens. Les résultats pour certains troubles comme les troubles moteurs, les troubles de l'humeur ont fait l'objet d'études post-accidents vasculaires cérébraux, à reproduire.(156)

Ces études ont aussi évoqué l'intérêt de la tDCS sans que le niveau de preuve ou le nombre d'études ne permettent de conclure sur ce type de traitement.

Traitement des troubles du comportement et de l'humeur

Le traitement prescrit dans le suites immédiates du traumatisme crânien et faisant l'objet de recommandations par la Société Française de Médecine de Physique et de réadaptation est le

traitement par bêtabloquant, en particulier le propranolol à 40-80mg/j.(77) L'effet recherché est la baisse de l'activité noradrénergique.

La prise en charge par thymorégulateurs antiépileptiques est proposée lors qu'une épilepsie est présente de façon concomitante. Les études faites n'ont pas permis de conclure à un effet bénéfique de cette classe médicamenteuse sur les seuls troubles du comportement.(157)

Les neuroleptiques ne sont pas recommandés en première intention et s'ils doivent être prescrits, il est préférable de choisir des neuroleptiques de 2^e génération. Les benzodiazépines ne sont pas recommandées pour la prise en charge de ce type de troubles non plus.(157)

Pour finir l'amantadine, la buspirone et le méthylphénidate présentent des résultats favorables mais ne permettant pas d'établir de recommandation.

Des traitements des séquelles de traumatismes crâniens existent en fonction du type de symptômes. Ceux-ci comprennent des traitements par bêtabloquants, antidépresseurs, thymorégulateurs, neuromodulation. Des traitements pour limiter la perte de plasticité cérébrale et la perte neuronale dans les premières phases sont en cours d'évaluation.

B. Violences conjugales

1) Définition et épidémiologie

Définition :

Les violences conjugales sont définies par la CDC en 2011 par toute violence physique, sexuelle ou psychologique causées par un partenaire ou conjoint actuel ou passé. Ces violences de gravité et de fréquences très variables comprennent :

- les violences physiques, les tentatives de blessure par un partenaire, par l'usage de coups ou toute autre forme de force physique.

- les violences sexuelles, le fait de forcer ou toutes tentatives pour forcer un partenaire à s'engager dans un rapport sexuel, des attouchements, ou des actes sexuels non physiques (ex sexting) lorsque l'autre partenaire ne consent pas ou ne peut pas consentir.

- toutes formes de harcèlement par une recherche répétée, non désirée d'attention et de contact par un partenaire, provoquant de la peur et un sentiment de menace sur sa sécurité de la victime ou d'un proche de la victime.

- les violences psychologiques, l'usage de communication verbale et non-verbale dans l'intention de blesser le partenaire mentalement et émotionnellement et/ou d'exercer un contrôle sur l'autre. (158)

La première définition des violences conjugales date de 1996 par l'APA (American Psychological Association). Cette définition décrivait les violences conjugales comme un ensemble de comportement abusif comprenant un panel de maltraitance physique, sexuel et psychologique. (159)

La maltraitance chez la personne âgée

Définition de l'OMS de la maltraitance chez la personne âgée : La maltraitance des personnes âgées consiste en un acte unique ou répété, ou en l'absence d'intervention appropriée, dans le cadre d'une relation censée être une relation de confiance, qui entraîne des blessures ou une détresse morale pour la personne âgée qui en est victime. Ce type de violence constitue une violation des droits de l'homme et recouvre les violences physiques, sexuelles, psychologiques ou morales ; les violences matérielles et financières; l'abandon; la négligence; l'atteinte grave à la dignité ainsi que le manque de respect.(160)

Epidémiologie

En France métropolitaine, en 2020, le nombre de personnes victimes de violences conjugales, tous types de violences confondues, était estimé à 295000, dont 213000 femmes. Suite à la crise du COVID,

les chiffres en France n'ont pas pu être réévalués en 2021. Une augmentation de 10% est estimée en France par rapport à 2019. (161)

Aux Etats-Unis, la plus conséquente base de données sur les violences conjugales date de 2011 avec la National Intimate Partner and Sexual Violence Survey (NISVS). Cette enquête a permis d'évaluer à 10 millions le nombre de personnes ayant subi des violences physiques pas un conjoint actuel ou ancien. 22.3% des femmes et 14.0% des hommes ont subi au cours de leur vie des violences physiques conjugales. Ainsi aux Etats-Unis les violences conjugales concernent approximativement 29 millions de femmes et 16 millions d'hommes.(158)

Les violences physiques représentent 0,2 à 4,9% des violences conjugales en France.(160) En Espagne, chez les femmes, 35% des passages aux urgences et 21% des blessures nécessitant une chirurgie urgente sont dus à des violences conjugales. (162) Dans une étude menée sur des patientes de plus de 55 ans, recrutées en fonction de leurs passages aux urgences en Espagne, une durée moyenne de violences conjugales de 21 ans a été recueillie.(163) Le tableau suivant issu d'une étude de l'OMS montre un âge de forte prévalence autour de 40-44 ans.

Tableau 6 : Prévalence des violences conjugales par âge dans le monde

Table 3. Lifetime prevalence of intimate partner violence by age group among ever-partnered women

Age group, years	Prevalence, %	95% CI, %
15–19	29.4	26.8 to 32.1
20–24	31.6	29.2 to 33.9
25–29	32.3	30.0 to 34.6
30–34	31.1	28.9 to 33.4
35–39	36.6	30.0 to 43.2
40–44	37.8	30.7 to 44.9
45–49	29.2	26.9 to 31.5
50–54	25.5	18.6 to 32.4
55–59	15.1	6.1 to 24.1
60–64	19.6	9.6 to 29.5
65–69	22.2	12.8 to 31.6

CI = confidence interval.

Définition de victime

La définition de victimes selon l'ONU est « les personnes qui ont subi un préjudice physique, mental, moral ou matériel, ou dans leurs droits fondamentaux [...] en raison d'actes ou d'omissions qui enfreignent les lois ou constituent des violations des droits de l'homme. »

Une définition plus adaptée aux traumatismes psychiques a été proposée : personne qui du fait de l'action(intentionnelle ou non) d'une autre personne, ou d'un groupe de personnes, ou du fait d'un événement non causé par une personne (catastrophe naturelle ou accident sans auteur), a subi une atteinte à son intégrité physique ou mentale, ou à ses droits fondamentaux, ou une perte matérielle, ou tout autre dommage ou préjudice (scolaire, professionnel, d'agrément, moral, ...).

Le contrôle coercitif

Lors de l'évocation des violences conjugales, une des questions qui préoccupe les professionnels de santé et du domaine social est celle des mécanismes de la poursuite de la relation. Une notion souvent évoquée est celle de l'emprise de l'individu qui commet des violences conjugales sur sa victime. Cette notion critiquée n'est pas utilisée dans les études scientifiques à la faveur de la notion de contrôle coercitif et violences psychologiques.

« Le contrôle coercitif est défini comme un acte délibéré ou un schéma comportemental de contrôle, de contrainte ou de menace utilisé par un individu contre une personne, un/e partenaire intime ou un/e ex-partenaire, dans le but de la rendre dépendante, subordonnée et/ou de la priver de sa liberté d'action.

Les personnes qui exercent un contrôle coercitif intimident, humilient, surveillent, manipulent et/ou isolent afin d'exercer leur pouvoir et leur contrôle. Les tactiques, sur un laps de temps, peuvent être psychologiques, physiques, sexuelles, émotionnelles, administratives et/ou économiques.

L'auteur de contrôle coercitif isole souvent sa victime de toute forme de soutien, exploite ses ressources, l'empêche d'accéder à de nouvelles ressources, régleme la vie quotidienne de la victime et la prive des moyens nécessaires pour accéder à l'indépendance, résister ou s'enfuir. »

Il est utilisé préférentiellement au terme de violence psychologique du fait qu'il comprend aussi les comportements de harcèlement par le suivi des victimes ou « stalking ». »(164) Cette notion a été définie par Evans Stark, un travailleur social britannique pour rapporter tous les aspects des abus rapportés par les personnes suivies.

Facteur de risque de violences conjugales

Les facteurs de risque de violences conjugales ont fait l'objet de nombreuses études d'abord centrées sur les caractéristiques des victimes, puis de plus en plus sur celle des agresseurs et du contexte. Les principaux facteurs de risques au niveau du couple sont une grossesse non désirée, un âge jeune de la victime et un faible niveau socio-éducatif. Un des principaux facteurs de violences conjugales est la présence de violences domestiques dans l'enfance chez l'agresseur, qu'elles l'impliquent directement ou non. Un autre élément important est l'existence d'un trouble de la personnalité (antisocial, borderline, dépendante) chez l'agresseur. Enfin d'autres facteurs comme les consommations de toxiques, la jalousie ou les situations de séparation, vont majorer temporairement le risque de violences conjugales. Les antécédents de violences conjugales commises par l'agresseur sont un facteur de risque qu'elles se reproduisent. (164–167)

Facteurs de risque de maltraitance chez la personne âgée

Les facteurs de risques de maltraitance chez la personne âgée sont le sexe féminin, le nombre de personnes vivants sous le même toit, un faible revenu, l'isolement social, le handicap. Chez les agresseurs dans la maltraitance chez les personnes âgées, les facteurs de risque sont le sexe masculin, les antécédents de consommations de toxiques, les antécédents médicaux et/ou psychiatriques, les antécédents judiciaires, l'isolement social, le chômage, les difficultés financières et le stress.(168)

Les violences conjugales sont de plusieurs types, physique, psychologique, sexuelle. Chez la personne âgée s'ajoute des éléments de maltraitance comme la négligence. Ces violences concernent plus de 200 000 personnes en France. Des facteurs de risque sont identifiés principalement chez les agresseurs.

2) Violences conjugales et traumatisme crânien

Concernant particulièrement les traumatismes crâniens, dans une cohorte américaine de 51 femmes victimes de violence conjugales, 30% rapportaient avoir déjà perdu connaissance suite à un coup à la tête, 67% présentaient des symptômes compatibles avec un syndrome post-commotionnel.(169) Dans une cohorte de patientes ayant subi des traumatismes crâniens en lien avec des violences conjugales, 88% avait eu plus d'un traumatisme crânien, 81% avait eu des pertes de connaissances, 21% seulement se sont rendus chez le médecin par le passé lors de ces traumatismes crâniens. (170) Sur une autre cohorte de patientes ayant subies des traumatismes crâniens en lien avec des violences conjugales, 38% des patientes avaient subi plusieurs agressions, 30% avaient perdu connaissance par le passé, 15% avaient déjà été hospitalisée suite à un traumatisme crânien. Dans cette cohorte 67% des patientes avaient des séquelles neurocomportementales possiblement en lien avec des traumatismes crâniens.(169) Ces études ont noté que les traumatismes crâniens subis sont souvent de mécanisme rotationnel ou par impact à l'arrière de la tête. Une étude analysant les différences de présentation clinique chez des patientes consultant aux urgences pour agression, identifiait les traumatismes crâniens et des antécédents de perte de connaissance comme des marqueurs de violence conjugale. (171) La détection des violences conjugales a été longuement étudiée devant le peu de plaintes spontanées des patients.(172) Le type de lésions rapportés correspond souvent à des traumatismes crâniens sans perte de connaissance et difficiles à mettre en évidence à l'imagerie.(173) Une étude retrouve une tendance à développer un syndrome post-commotionnel plus fréquemment chez les femmes que les hommes.(174) Une majoration des symptômes dépressifs est observée proportionnelle à la sévérité des violences conjugales.(175)

Chez la personne âgée

Au sein des EHPAD 36% des membres du personnel ont dit avoir été témoins au moins une fois de violences physiques infligées à un patient âgé au cours de l'année écoulée.(176) Aux Etats-Unis 250 000 personnes âgées sont victimes de violences physiques par an. Moins d'études sont disponibles sur les violences conjugales sur les femmes après 50 ans. La prévalence semble donc diminuer dans certaines études alors que les données manquent pour confirmer cette baisse. (12)

Concernant les localisations des coups, chez l'adulte les violences conjugales physiques conduisent le plus souvent à des lésions au niveau de la tête, du cou et du visage. Chez la personne âgée, les lésions vont plutôt être situées au niveau des extrémités, comme des lésions défensives. (168)

Association de traumatismes crâniens en lien avec des violences conjugales et strangulation

Les strangulations sont un type de violences conjugales associées à un risque de décès et de comorbidités important. (177) Lorsqu'elles sont associées à des traumatismes crâniens légers répétés, elles sont qualifiées de lésions cérébrales acquises ou Acquired Brain Injury.(178) Cette association de mécanismes lésionnelles cérébraux est soupçonné de séquelles neuropsychiatriques majorées par une hypoxie cérébrale qui va favoriser l'installation d'une neuroinflammation, déjà favorisée par les traumatismes crâniens. Les symptômes post-strangulations associées à des traumatismes crâniens légers sont des céphalées, perte d'équilibre, perte de mémoire, perturbations du sommeil et de la vue, perte de contrôle sphinctérien et la répétition des symptômes aux changements de position.(178)

Depuis quelques années les liens entre violences conjugales et traumatismes crâniens sont faits avec de plus en plus de suspicions sur des séquelles en lien à prendre en compte. L'aggravation par des strangulations a été identifiée récemment.

Syndrome de stress post-traumatique et violences conjugales

Le syndrome de stress post-traumatique se caractérise tout d'abord par la présence d'un événement traumatique défini par une exposition objective à la mort ou une menace de mort, blessure grave ou violences. Les violences conjugales comportent souvent des éléments de menaces, de blessures physiques, de blessures des proches, des passages à l'acte hétéro-agressifs violents. Le syndrome de stress post-traumatique comporte trois grands groupes de symptômes :

- Les symptômes d'intrusion : les reviviscences, les souvenirs envahissants, les cauchemars, les réactions dissociatives, avec détresse émotionnelle et réactivité physiologique
- Les symptômes d'évitement
- Les symptômes d'altération négatives des cognitions et de l'humeur : distorsions cognitives, amnésie psychogène, croyances négatives exagérées, réduction de l'intérêt ou de la participation à des activités, sentiment de détachement, incapacité d'éprouver des émotions positives
- Les symptômes d'altération de l'éveil et de la réactivité, réaction de frayeur, troubles de la concentration, troubles du sommeil.

L'outil souvent utilisé pour coté les syndromes de stress post-traumatique est la Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5.(179)

Des études faites en foyer d'accueil de victimes de violences conjugales retrouvent 70% de résidants présentant un syndrome de stress post-traumatique.(180) Dans plusieurs études une corrélation entre la gravité du syndrome de stress post-traumatique et la gravité des violences conjugales, physiques, psychologiques ou sexuelles, est retrouvée.(181)

Criminalité et violences conjugales

Des études se sont intéressées à la fréquence des antécédents de violences conjugales chez les femmes emprisonnées. Dans une cohorte américaine de plus de 700 femmes emprisonnées, 37% d'entre elles rapportaient spontanément des violences physiques au cours de leur vie.(182) Une autre cohorte

américaine de détenues féminines rapporte que 71% des participantes de l'étude ont subi des violences conjugales physiques.(183) Il est aussi noté qu'un des facteurs spécifiques de récidives chez les criminelles féminines est la présence d'abus physiques et sexuels spontanément rapportés.(184)

Consommation de toxiques et violences conjugales

Les antécédents de violences conjugales augmentent les risques de consommation de toxiques jusqu'à un facteur 6 dans certaines populations. (185) Une augmentation des consommations d'alcool en particulier est retrouvée. La chronologie et le mode de consommation d'alcool sont mal définis mais une corrélation est retrouvée entre consommation d'alcool (binge, addiction à l'alcool, augmentation des consommations simple) et retrouvée dans toutes les études.(181) Chez les patientes consultant en addictologie, des cohortes retrouvent jusque 18% de patientes ayant subi des violences physiques grave (coups avec objets ou armes, contre un mur, strangulation, coups de pieds, brulures, etc).(186)

TDA, TDAH et violences conjugales

L'hypothèse d'un lien entre trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA, TDAH) et risque de commettre et/ou subir des violences conjugales a déjà conduit à des études dédiées. Celles-ci sont peu nombreuses et nécessitent encore d'être reproduites mais retrouvent déjà des premiers résultats. Un lien entre TDA, TDAH et le risque de commettre des violences conjugales a été retrouvé dans deux études, tenant compte du biais induit par la consommation de toxiques par exemple. Une étude a recherché le lien entre TDA/TDAH et le fait de devenir victime de violences conjugales. Seul un lien entre les violences psychologiques et le TDA/TDAH a été retrouvé, sans lien entre un TDA/TDAH et le fait de devenir victime de violences physiques.(187,188)

Les violences conjugales conduisent à des syndromes de stress post-traumatique, des consommations de toxiques majorées et une criminalité augmentée. Un TDA ou TDAH n'augmente

pas le risque d'être victime de violences conjugales et n'est pas retrouvé plus fréquemment chez les victimes.

3) La prise en charge de patients victimes de violences conjugales

Notion de TIC Trauma Informed Care

Les soins de trauma spécialisés décrivent les façons dont les intervenants dans le domaine du soin, des services sociaux, de l'éducation, dans le domaine carcéral, peuvent améliorer leur prise en charge des personnes ayant été victime d'expériences traumatiques. Cette définition comprend que chaque élément du service soit adapté en fonction des connaissances sur l'impact du traumatisme dans la vie de la personne ayant recours à ce service.(189)

La base de cette approche repose sur un accueil et une communication ne comprenant pas forcément des questions d'emblée sur le traumatisme mais une communication bienveillante. Ce mode d'accueil dans les soins est le même que pour tout type de traumatisme physique ou psychique.

Illustration 5 : Modèle d'organisation du Trauma Informed Care



Figure. The trauma-informed care pyramid. *Universal trauma precautions; **trauma-specific care.

(189)

Thérapies dédiées aux victimes de violences conjugales

La thérapie cognitive du trauma est une forme de thérapie cognitivo-comportementale formalisée pour la prise en charge des victimes de violences domestiques. Elle comporte un accompagnement à

l'exploration de l'histoire traumatique, une exposition aux éléments qui pourraient rappeler le traumatisme psychique, des exercices de gestion du stress, de la psychoéducation au syndrome de stress-post-traumatique, des exercices d'affirmation de soi, de gestion de la méfiance dans les relations sociales, de repérage des potentiels abuseurs, des guides pour gérer ses relations avec le ou les anciens abuseurs, des exercices de gestion de la colère, de prise de décision et de gestion de la culpabilité en lien avec le traumatisme psychique.(190) La plupart des prises en charge se reposent sur les thérapies cognitivo-comportementales, les thérapies d'exposition prolongées, l'Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) et les thérapies des processus cognitifs, souvent sous forme de thérapie de groupe.(181)

Il existe des thérapies dédiées à la prise en charge de victimes de violences conjugales, ainsi que des conseils d'accueil dans les structures de soins. La thérapie cognitive du trauma est en particulier élaborée pour ces patients.

4) Législation et violences conjugales

Le 22 juillet 1992, le fait que des violences soient commises par un conjoint ou concubin devient un facteur aggravant.

Article 222-13 Code Pénal, partie législative :« Les violences ayant entraîné une incapacité de travail inférieure ou égale à huit jours ou n'ayant entraîné aucune incapacité de travail sont punies de trois ans d'emprisonnement et de 45 000 euros d'amende lorsqu'elles sont commises : [...]

4° ter Sur le conjoint, les ascendants ou les descendants en ligne directe ou sur toute autre personne vivant habituellement au domicile des personnes mentionnées aux 4°, 4° bis A et 4° bis, en raison des fonctions exercées par ces dernières ; »

La loi du 26 mai 2004 relative au divorce a mis en place, au plan civil, la mesure d'éviction du conjoint violent du domicile conjugal. Ensuite, une nouvelle loi n° 2006-399 du 4 avril 2006 a renforcé la prévention et la répression des violences au sein du couple ou commises contre les mineurs.

La loi du 9 juillet 2010 relative aux violences faites spécifiquement aux femmes, aux violences au sein des couples et aux incidences de ces dernières sur les enfants. Elle met en place l'ordonnance de protection des victimes. La loi n° 2014-873 du 4 août 2014 renforce les sanctions et les poursuites ainsi que l'accompagnement des victimes. La loi a complété le dispositif de l'ordonnance de protection pour les victimes de violences au sein du couple ou de mariages forcés (durée portée de 4 à 6 mois, priorité donnée au maintien de la victime dans le logement du couple y compris pour les couples non mariés...). « Le recours à la médiation pénale est strictement limité et ne sera possible en cas de violences conjugales qu'à la demande expresse de la victime. En cas de réitération des faits, elle sera interdite. L'éviction du conjoint violent du domicile est désormais la règle. La loi fixe en outre le cadre juridique du déploiement du téléphone d'alerte grave danger au profit des victimes de violences au sein du couple ou de viol. »(191) La loi a ajouté les incriminations de messages électroniques malveillants ou l'enregistrement et la diffusion de faits de harcèlement sexuel. Un stage de responsabilisation est mis en place pour les auteurs de violences conjugales. Des modules de formation sur les violences faites aux femmes sont rendus obligatoires pour certains professionnels.

La loi n° 2015-993 du 17 août 2015 a transposé la directive européenne « Victimes » n° 2012/29/UE du 25 octobre 2012 en introduisant un article 10-5 dans le code de procédure pénale sur l'évaluation individuelle des victimes. Le décret n° 2016-214 du 26 février 2016 relatif aux droits des victimes a défini les situations d'évaluation et d'application des mesures de protection supplémentaires : les femmes victimes de violences sexuelles et intrafamiliales, à risque de représailles ou d'intimidation de la part de l'auteur des faits.

La loi n°2016-274 du 7 mars 2016 relative aux droits des étrangers en France renforce la protection des personnes victimes de violences qui serait à risque de perdre leur titre de séjour.(191)

La législation a évolué depuis 1992 pour sanctionner les violences conjugales et les limiter. La dernière loi sur le sujet date de 2018 avec des dispositifs de protection des victimes en particulier après la séparation.

C. Etude clinique

1) Justificatif de l'étude

Les séquelles de traumatismes crâniens sont bien étudiées dans plusieurs contextes, les traumatismes crâniens sévères uniques dans des contextes d'accident de la voie publique, de chutes, les traumatismes crâniens répétés dans des contextes de guerre, de sports de contact. Dans ces contextes les séquelles psychiatriques sont connues mais mieux étudiées par les médecins rééducateurs que par les psychiatres. Les recommandations sont faites par des médecins rééducateurs même dans les contextes de troubles psycho-comportementaux. Des ressources pour adapter les prises en charge des patients ayant des séquelles de traumatismes crâniens existent. Les antécédents de traumatismes crâniens en lien avec des violences conjugales sont peu recherchés. Pourtant, et en particulier suite à la majoration de toutes les violences domestiques durant la pandémie de COVID-19, des études commencent à se poser la question des liens entre certains symptômes et ces violences physiques.(74,178) Ce qui peut conduire à des prises en charge plus adaptées sur le plan pharmacologique, psychothérapique, comportemental et même légal. Evaluer si des séquelles de traumatisme crânien en lien avec des violences conjugales peuvent conduire à ces tableaux psychiatriques peut permettre de changer les pratiques. Il n'y a actuellement pas de recommandations à chercher des antécédents de violence conjugale chez les patients présentant des symptômes psychiatriques de novo à un âge avancé par exemple.

2) Objectifs de l'étude

Notre objectif principal dans ce travail est de recueillir les caractéristiques d'une population de patients pris en charge en psychiatrie de liaison ou en consultation ayant été victime de violences conjugales avec traumatismes crâniens unique avec perte connaissance ou multiples, à partir de l'analyse de leur dossier et de consultations faites durant leur prise en charge. Le recueil de ces caractéristiques pourra

permettre de les analyser afin de déterminer si des caractéristiques cliniques sont communes et potentiellement cohérentes avec des séquelles de traumatismes crâniens.

3) Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive, multicentrique et non contrôlée au CHU de Nantes et Strasbourg. Le recueil des dossiers a duré 6 mois de novembre 2021 à avril 2022. Un avis du comité d'éthique n'a pas été nécessaire dans ce cas.

4) Population étudiée

Critères inclusion :

Patient.e âgé.e d'au moins 18 ans

Ayant eu recours à au moins une consultation de psychiatrie

Ayant un antécédent de violences conjugales avec traumatismes crâniens

Critères de non-inclusion :

Patient mineur

Patient majeur protégé ou sous mesure de protection juridique

Les dossiers ont été récoltés durant plusieurs stages en psychiatrie sur les sites du CHU de Nantes et de Strasbourg à chaque fois qu'un patient consultant en psychiatrie présentait un antécédent de traumatisme crânien en lien avec des violences conjugales.

Recueil des données :

- Age du patient

- Sexe
- Durée de l'antécédent de violence conjugale estimée
- Nombre de traumatismes crâniens estimés ou fréquence estimée
- Motif de la consultation
- Symptômes psychiatriques
- Tests neuropsychologiques si disponibles
- Imagerie cérébrale si disponible
- Bilan biologique si disponible
- Antécédents psychiatriques antérieurs aux traumatismes crâniens éventuels

5) Résultats

Cas de M T : Séquelles de traumatismes crâniens multiples professionnels et suite à des violences conjugales

Mots clés : Traumatic Brain Injury, Intimate Partner Violence, Cerebrovascular Accident, Tiredness, Vertebral Artery Dissection

Résumé :

Ce premier cas illustre les intrications possibles entre traumatisme crânien sévère ancien, traumatismes crâniens répétés et complications de traumatisme crânien immédiates. En effet nous retrouvons ici une accumulation de symptômes, fatigabilité, troubles mnésiques, troubles de l'équilibre, syndrome de stress post-traumatique entre autres, qui illustre la complexité de l'imputabilité de symptômes à un seul événement. Ce cas est aussi celui d'un homme victime de violences conjugales, ce qui rappelle la pluralité des situations de violences conjugales et la nécessité de les rechercher régulièrement. Pour finir ce cas est celui d'un patient ayant porté plainte et n'ayant

pas eu reconnaissance du lien entre ses symptômes et les violences sur le plan pénal et en dommages et intérêts.

Anamnèse et antécédents

Ce patient, M T. a 82 ans lors de sa consultation en psychiatrie de la personne âgée. Sa première consultation en psychiatrie était en centre de victimologie 4 années auparavant.

Ses antécédents médicaux comportent :

- Hypertension artérielle traitée
- Accident d'avion avec hospitalisation, puis rééducation pendant 36 mois
- TC modéré après une agression en 2018
- AVC cérébelleux bilatéral en 2018
- Cancer de la prostate en 2012, récurrence en 2016, actuellement considéré en rémission.
- Syndrome anxio-dépressif
- Apnées du sommeil appareillées.
- Surcharge pondérale résolue

Il vit seul, avec un chat. Il n'est sous aucune mesure de protection. Il est actuellement retraité et a pu finir sa carrière jusqu'à la retraite. Il a eu plusieurs professions au cours de sa vie, tout d'abord pilote d'avion de chasse dans l'armée pendant environ 15 ans, avec un arrêt de sa carrière suite à un accident avec traumatisme crânien sévère à 29 ans. Il s'est ensuite reconverti et a travaillé comme enseignant à l'université, comme professeur, puis a eu des postes de gestion d'institut de formation.

Il a divorcé deux fois et a vécu en concubinage pendant 12 ans. Il est seul depuis 5 ans. Il a quatre enfants dont un dans la région, soutenant.

Il est à noter que son enfance est marquée par le décès de ses parents pendant la seconde guerre mondiale, il a fait sa scolarité en école militaire comme pupille de la nation. Il ne rapporte pas de maltraitance durant son enfance, ni sur le plan physique, psychologique ou sexuel. Son vécu de l'internat a été celui d'un environnement constructif, bienveillant et avec une cohésion entre élèves qui lui a permis de ne pas se sentir seul.

Sa scolarité est marquée par des résultats scolaires le plaçant régulièrement premier de sa classe, sans difficultés de discipline. Il a passé le baccalauréat puis une préparation aux grandes écoles jusque ses 19 ans, avec entrée dans la formation militaire de son choix.

Il rapporte des loisirs variés : parachutisme, aviation, ski, varappe, voile jusque ses 75 ans environ.

Traitement au début de cette prise en charge :

-OXAZEPAM 25 mg matin, 25 mg le midi et 50 mg le soir

-PAROXETINE 40 mg le matin

- ZOLPIDEM le soir, dose non précisée.

Traitements autres que traitements médicamenteux dans le cadre des troubles de l'humeur :

LERCANDIPINE 10 mg/jour, ATORVASTATINE 80 mg/jour , Aspirine 160 mg/jour , LANSOPRAZOLE 15 mg/jour ,METFORMINE 500 mg/jour.

Histoire de la maladie

L'histoire de la maladie commence par des violences physiques de la part de sa compagne et du fils de celle-ci durant 5 années, de ses 75 ans à ses 80 ans. Il rapporte des violences de plus en plus fréquentes avec traumatismes crâniens fréquents et souvent répétés, le plus souvent à l'arrière de la tête. La fréquence est rapportée avec difficultés, allant d'une fois par mois à une fois par semaine selon les périodes de leur relation. Il n'y a pas de notion de strangulation. Un traitement par oxazépam et paroxétine est mis en place par le médecin traitant.

Une agression particulièrement violente l'a conduit à mettre fin à leur relation. Cette agression par sa compagne et son fils s'est terminée par des coups violents à l'arrière de la tête et secouages. Il a présenté une perte de connaissance avec appel du SAMU et consultation aux urgences. Aux urgences, les examens concluent à une contusion paravertébrale cervicale droite, un décollement de rétine gauche, des contusions costales dans fracture et élimine une fracture du massif facial initialement soupçonnée devant les déformations du massif facial. Il n'y a pas eu de prise en charge autre qu'une surveillance clinique dans un premier temps, l'examen neurologique ne retrouvant pas de point d'appel pour des symptômes post-commotionnels. Le patient rapporte ensuite l'apparition de vertiges et troubles de l'équilibre.

Il consulte rapidement son médecin traitant pour établir un certificat médical concernant les symptômes qu'il présente depuis l'agression.

10 jours après cette agression, il est hospitalisé en unité Neuro-Vasculaire pendant une semaine pour la prise en charge d'infarctus ischémiques cérébelleux bilatéraux, révélés par une ataxie et une dysarthrie.

Sur le plan étiologique, a été retenu un athérome intracrânien marqué, en particulier une sténose du tronc basilaire, justifiant une double anti-agrégation plaquettaire.

Par ailleurs, survenue d'un épisode de confusion avec idées délirantes et agitation, attribués à un sevrage brutal en oxazépam et paroxétine (traitement habituel) pendant l'hospitalisation, rapidement résolutif après réintroduction de ces traitements. Il est noté qu'il présente un syndrome dépressif franc évoluant depuis 1 mois.

Les séquelles observées à cette occasion sont :

- des sensations vertigineuses, responsables de chutes quotidiennes,
- une dysarthrie avec prise en charge en orthophonie

Examens complémentaires

Ceux-ci ont été faits au décours :

- IRM cérébrale : Séquences encéphaliques : diffusion, SWI, 3D FLAIR, ARM 3D TOF et 3D T1

SE FS sur les TSA.

RESULTAT :

Dans les limites d'une comparaison avec un scanner comme imagerie

précédente du 06.09.18 :

Lésions ischémiques cérébelleuses bilatérales connues et stables par rapport au scanner précédent, la plus volumineuse du territoire de la cérébelleuse supérieure gauche. Discrets remaniements hémorragiques.

A noter la présence d'une lésion ischémique sémi récente-chronique occipitale droite et doute sur un spot jonctionnel antérieur droit.

Pas de nouvelle lésion ischémique par rapport au scanner.

Structure de la ligne médiane en place.

Pas de dilatation ventriculaire.

Leucopathie péri-ventriculaire et de la SB périphérique FAZEKAS 2.

Sténose athéromateuse marquée du tiers proximal du tronc basilaire et focale du segment V4 gauche. Aspect d'infiltration athéromateuse diffuse.

Pas d'arguments pour une dissection des TSA.

Conclusion :

Lésions ischémiques sémi récentes en fosse postérieure sur sténose athéromateuse du tiers proximal du tronc basilaire.

A noter la présence d'une lésion ischémique sémi récente-chronique occipitale droite et doute sur un spot jonctionnel antérieur droit.

- Angioscanner des TSA : ischémies cérébelleuses bilatérales semi-récents d'origine athéro-thrombotique, avec sténose athéromateuse serrée du tiers inférieur du tronc basilaire. Il n'y a pas de remaniement hémorragique ni hydrocéphalie d'amont.

- Monitoring ECG durant l'hospitalisation : pas d'épisode de trouble du rythme sur un enregistrement de 48 h. Quelques extra-systoles auriculaires, sans autre anomalie du rythme soutenu.

- Echographie transthoracique : hypertrophie ventriculaire gauche minime, sans autre anomalie. Pas de cardiopathie emboligène.

Examens biologiques

	08 sep 2018 07:25	07 sep 2018 07:40	06 sep 2018 13:40	08 août 2018 20:39
▼ BIOCHIMIE GENERALE				
ASPECT	PLASMA LIMPIDE	PLASMA LIMPIDE	--	--
Sodium (Plasma) mmol/L	138	137	141	139
Potassium (Plasma) mmol/L	3,9	3,6	4,3	3,8
Chlore (Plasma) mmol/L	98	99	102	101
Bicarbonates (Plasma) mmol/L	25,0	28,0	--	--
Protéines totales (Plasma) g/L	73	70	--	--
Glucose (Plasma) mmol/L	⬆ 9,4	⬆ 7,2	--	--
Urée (Plasma) mmol/L	5,2	3,3	4,5	3,6
Créatinine (Plasma) µmol/L	74	64	74	74
Est. DFG CKDEPI (non afro américains) mL/min/1,73 m ²	⬇ 85	91	⬇ 85	⬇ 85
Est. DFG CKDEPI (afro américains) mL/min/1,73 m ²	99	105	99	99
BILIRUBINE TOTALE (Plasma) µmol/L	14	16	--	10
CHOLESTEROL TOTAL mmol/L (Plasma)	⬆ 7,05	⬆ 6,82	--	--
CHOLESTEROL TOTAL g/L (Plasma)	2,73	2,64	--	--
TRIGLYCERIDES mmol/L (Plasma)	0,99	⬆ 1,95	--	--
TRIGLYCERIDES g/L (Plasma)	0,87	1,71	--	--
HDL CHOLESTEROL mmol/L (Plasma)	⬆ 1,73	⬆ 1,61	--	--
HDL CHOLESTEROL g/L (Plasma)	0,67	0,62	--	--
LDL CHOLESTEROL mmol/L (Plasma)	⬆ 4,87	4,32	--	--
LDL CHOLESTEROL g/L (Plasma)	1,89	1,68	--	--
CPK Créatine kinase (Plasma) U/L	⬆ 378,2	107,5	--	--
TGO-ASAT (Plasma) U/L	27,3	23,1	--	19,8

Biologie :

NFS, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, fonction rénale et bilan hépatique normaux

CRP négative

Troponine à 14ng/L

Facteurs de risque cardiovasculaires :

Bilan lipidique : cholestérol total à 2,73 g/L, TG à 0,87 g/L, HDLc à 0,67 g/L, LDLc à 1,89 g/L

HbA1c 6,5%

Une plainte pour coups et blessures est déposée. Un procès a lieu dans les suites de cette plainte. Son ex-compagne est relaxée. Il ne bénéficie d'aucune reconnaissance légale de son statut de victime. Il rapporte se souvenir de propos de la magistrate à la fin du procès « Monsieur, une femme ne fait pas ça ». Il revient aussi sur des démarches auprès de son assurance pour bénéficier d'aides financières en lien avec ses séquelles d'AVC, qu'il veut mettre en lien avec son agression, sans succès.

Parcours de soin :

Il est ensuite adressé au service de victimologie, qui l'adresse au sein d'un autre service, le CETIP, centre d'excellence thérapeutique de l'institut de psychiatrie. De nouvelles consultations sont faites en service dédié aux troubles de l'humeur et dépressions résistantes. Sur le plan thérapeutique, un traitement par mirtazapine est alors tenté mais accompagné d'une majoration de l'anxiété. Il reprend donc son traitement antérieur par paroxétine et oxazépam. Un mésusage de benzodiazépines est observé avec prise en charge et limitation des consommations à 3 comprimés d'oxazépam 10mg par jour. Un traitement par venlafaxine permet une amélioration partielle des symptômes anxieux et dépressifs.

Il est inclus dans une étude sur la tDCS. L'étude DISCO est une étude d'analyse des coûts de la stimulation transcrânienne à courant continu dans la prise en charge de l'épisode dépressif caractérisé en échec de traitement médicamenteux. Celle-ci ne permet pas d'amélioration de l'anxiété ou de l'humeur mais apporte un soulagement sur les sensations vertigineuses et chutes avec une amélioration significative de la qualité de vie rapporté par le patient. L'effet disparaît à 1 mois de cure de tDCS.

Lors de la consultation de suivi, il a alors 82 ans, le tableau clinique est le suivant :

Patient de présentation toujours très soignée. Il est de bon contact et en demande d'échange autour de sa situation. Une bradyphémie est présente en lien avec la dysarthrie, il a besoin de plus de temps pour élaborer ses phrases sans trouble de l'élocution. Le contenu du discours est toujours élaboré et

bien construit. Des ralentissements dans le débit verbal sont présents à l'évocation de sujets émotionnellement chargés. Il n'y a pas d'hallucination, pas d'idée délirante. Il rapporte un sentiment de peur de son ex-compagne et de son fils qui se poursuit. Il rapporte avoir vu la voiture du fils près de chez lui jusque récemment. Des épisodes de reviviscences en particulier après les vertiges qui lui rappellent l'agression et ses séquelles sont présents à une fréquence de 2/mois. Il rapporte aussi un évitement en lien avec la crainte de chuter du fait d'un vertige qui le conduit à ne plus sortir de chez lui. Il ne pratique plus aucune activité en dehors de son domicile en dehors de trajets en camping-car. Il n'a des contacts qu'avec sa fille et son frère.

La thymie est toujours basse avec des idées noires et idées suicidaires occasionnelles, sans être jamais passé à l'acte. Il n'y a pas d'anhédonie ou d'aboulie. Il se plaint de labilité émotionnelle.

Le sommeil est conservé. L'appétit est compliqué par une agueusie qui conduit à une anorexie complète. Par souhait de maintenir ses activités au maximum, il continue de prendre 3 repas par jour, en choisissant des aliments avec des textures variées.

Il présente une anxiété continue avec une majoration lorsqu'il sort de chez lui. Il craint principalement des rencontres avec son ex-compagne et son fils.

La MADRS est coté à 20/60. L'échelle PCLS est cotée à 41.

Les prises en charge en EMDR sont compliquées par les vertiges aux mouvements oculaires.

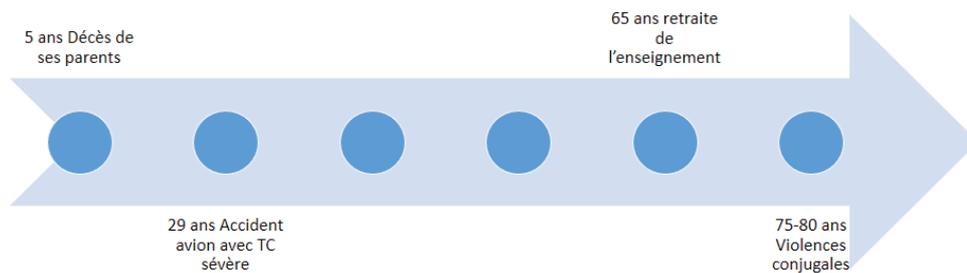
Il est proposé une prise de contact avec des associations de victimes de violences conjugales. Il est en demande d'interlocuteurs avec un vécu similaire au sien. Il est refusé au sein des associations contactées étant un homme.

Le bilan orthophonique retrouvait un trouble de la parole de type dysarthrie sans trouble du langage.

Le débit est accéléré et présente des à-coups. L'intelligibilité est fragilisée. Le mécanisme respiratoire est désorganisé et les mouvements articulatoires sont réduits,

Des conseils et un début de rééducation montrent déjà une nette amélioration au fil de la séance.

Un bilan neuropsychologique est proposé. Il présente alors une demande insistante de transmission des résultats à son assurance, une fois le bilan fait. Ce bilan est organisé après la première consultation, il est cependant reporté à de nombreuses reprises devant l'état d'anxiété et les idées suicidaires. Il ne rapporte pas d'anticipation anxieuse devant les résultats ou la passation. Seul un MMSE est fait retrouvant un score à 29/30, un bilan neuropsychologique plus complet étant en attente. Des tests mnésiques plus poussés étaient envisagés devant des oublis entre les consultations, la mémoire antérograde ne semble pas affectée en consultation. Il présentait une plainte de troubles attentionnels, sans antériorité de ces troubles dans l'enfance ou à l'âge adulte. Il est obligé de ritualiser son quotidien pour éviter des accidents domestiques. Il se plaint aussi d'une fatigabilité et d'un report de tâches fréquents, qui n'étaient pas dans ses habitudes.



Discussion :

Chez ce patient l'attribution des symptômes résiduels suite aux traumatismes crâniens sévère et unique, et aussi répétés et à l'AVC cérébelleux, est particulièrement complexe. Il est à noter des symptômes apparus dès l'agression avant l'AVC cérébelleux constaté par le médecin traitant, avec vertiges et dysarthrie. Ces symptômes peuvent être mis en lien avec un AIT, ou des séquelles de traumatismes crâniens. Par ailleurs, le lien entre son agression et la survenue dans les jours suivants (10 jours) d'un AVC cérébelleux multiple n'a pas été évoqué par l'équipe de neurovasculaire. Dans les

suites, il a porté plainte concernant son agression et a essayé de faire reconnaître le lien entre son agression et l'AVC auprès de son assurance. Son ancienne compagne et son fils ont été relaxés et les procédures auprès de l'assurance sont toujours en cours. Il ne souhaite pas faire appel par crainte que son ex-compagne soit de nouveau relaxée en l'absence de nouveaux éléments.

Le suivi a été impacté par ces éléments, en effet, plus qu'une recherche de soins, la première demande a été une reconnaissance des violences qu'il a subies et des séquelles en lien. Il présente une méfiance vis-à-vis des soins, en particulier la crainte de ne pas être cru lorsque les interlocuteurs sont des femmes. Son recours aux soins est aussi désorganisé. Il est en demande d'aide à la programmation de ses suivis. La confiance qu'il porte à certains intervenants conduit à insister auprès d'eux pour bénéficier de suivi, ce qui a pu désorganiser son parcours de soins. Il craint constamment ne plus avoir de suivi et ne pas être pris au sérieux, avec des propos suicidaires fréquents et une insistance sur son accès à des moyens létaux. Une admission en soins psychiatriques pour péril imminent est faite et rapidement levée suite à des propos suicidaires. Il est alors principalement en demande de psychothérapie. Lorsque le suivi est finalement mis en place il s'y conduit régulièrement avec une bonne participation.

Concernant le syndrome de stress post traumatique encore présent, il est à noter l'impossibilité de thérapie par EMDR devant les vertiges provoqués par les mouvements oculaires. Une prise en charge par tapping plutôt que par stimulation oculaire est évoquée mais la prise en charge n'a pas encore débuté.

Ce cas est aussi particulier par le fait que la victime de violences conjugales soit un homme. Le premier aspect marquant par rapport aux suivis des patientes féminines est la recherche de reconnaissance des violences. Il est difficile pour lui d'entrer dans le détail des violences, la fréquence, l'intensité des violences physiques chroniques, mais il évoque les violences pour avoir la reconnaissance de leur imputabilité dans les symptômes qu'il présente.

Sur sa façon d'approcher sa relation avec son ancienne compagne, il rapporte des éléments de contrôle coercitif. Sans l'identifier clairement, il rapporte avoir eu a de multiples reprises la crainte de la décevoir et des représailles de violences physiques et psychologiques suite à ces déceptions. Sa dernière agression a été incomprise par lui du fait qu'ils revenaient de vacances qu'il avait organisées et qui avaient semblé satisfaire sa compagne. Il rapporte aussi des propos dévalorisants de plus en plus fréquents durant la relation.

Nous observons donc ici un cas de séquelles neuropsychiatriques de violences conjugales avec un impact important sur la qualité de vie cumulant syndrome de stress post-traumatique avec des symptômes d'évitement au premier plan, séquelles d'AVC cérébelleux avec suspicion forte de lien avec une agression avec TC et enfin présence de symptômes compatibles avec des séquelles de traumatismes crâniens légers répétés. L'âge de survenue tardif des violences et la présence de facteurs de risque cardiovasculaires, peut peut-être expliquer l'ampleur des séquelles. Nous pouvons observer ici la difficulté pour ce patient de bénéficier d'un parcours de soins et un accompagnement cohérent et structuré, en lien avec l'absence de définition de ce parcours au niveau professionnel et l'absence d'accueil pour les patients de sexe masculin.

Cas de Mme B : Situation de diagnostic tardif de troubles neurodégénératifs dans un contexte de violences domestiques

Mots clés : domestic violence, neurodegenerative disease, behavioral disorder

Résumé :

Ce cas est celui d'une patiente hospitalisée en soins aigus de gériatrie pour dépendance et indisponibilité de l'aidant, son frère. Cette hospitalisation intervient dans un contexte de violences physiques et psychologiques par son frère au domicile, sans notion de violences sexuelles. Elle présente des troubles du comportement et des troubles cognitifs. Sa prise en charge est marquée par une aggravation des troubles du comportement rapide et une résistance aux traitements.

L'hypothèse d'une maladie neurodégénérative en lien avec des traumatismes crâniens répétés a été évoqué et a conduit à des tentatives d'adaptation des prises en charge médicamenteuses. Malgré ces adaptations, il est observé une explosivité des symptômes et une souffrance psychique marquée.

Une sédation terminale est finalement nécessaire. Ce cas présente l'importance de la prévention de ces violences domestiques et aussi la nécessité de poursuivre les recherches sur les thérapeutiques non-médicamenteuses des maladies neurodégénératives en lien avec des traumatismes crâniens répétés.

Anamnèse et antécédents

La patiente abordée dans ce cas a 88 ans. Elle vit avec son frère depuis toujours. Elle n'a pas d'enfants, pas de compagnon connu. Aucun entourage familial en dehors de son frère n'est retrouvé. Elle a travaillé dans une menuiserie pendant toute sa carrière. Elle n'est pas sous protection juridique en début de prise en charge.

Ses antécédents médicaux sont une hypertension artérielle primitive, une embolie pulmonaire compliquée d'HTAP, sous previscan puis relais par anticoagulants oraux en 2021, péricardite virale en 2010, une importante cyphose dorsale, lésions de discopathies dégénératives dorsales et lombaires à l'origine d'une impotence fonctionnelle à la marche. Elle se déplace à l'intérieur avec une canne ou un déambulateur et au fauteuil systématiquement en extérieur poussée par son frère, une arthrose hanche droite, une surdité droite appareillée, vertiges, lichen buccal, une IRM cérébrale retrouvait des troubles trophiques cortico sous corticaux et une leucopathie d'allure vasculo-dégénérative 6 mois plus tôt, un syndrome anxiodépressif. Ses antécédents chirurgicaux sont une cataracte bilatérale opérée, un stripping de varices droite, une ablation de polypes intestinaux bénins, une ablation de kyste mammaire droit, une appendicectomie. Il n'y a pas de d'allergie connue. Il n'y a aucune notion de consommation d'alcool, ou autres toxiques.

Il n'y a pas de notion de déficit intellectuel chez la patiente. La présence d'un déficit intellectuel est par contre soupçonné chez le frère, qui a toujours eu besoin de l'aide de sa sœur par le passé.

Le traitement habituel prescrit par le médecin traitant et modifié lors des hospitalisations en rhumatologie était :

RIVAROXABAN 20mg, 1 cp au coucher

MIANSERINE 30 mg 1 comprimé au coucher

PARACETAMOLI 325mg + TRAMADOL 37,5mg, 1cp matin midi et soir si douleur

MACROGOL 2,95g, 1 sachet le matin

MELATONINE 2mg, 1cp au coucher

CICLOSPORINE 0,1%, 1 goutte au coucher dans chaque oeil

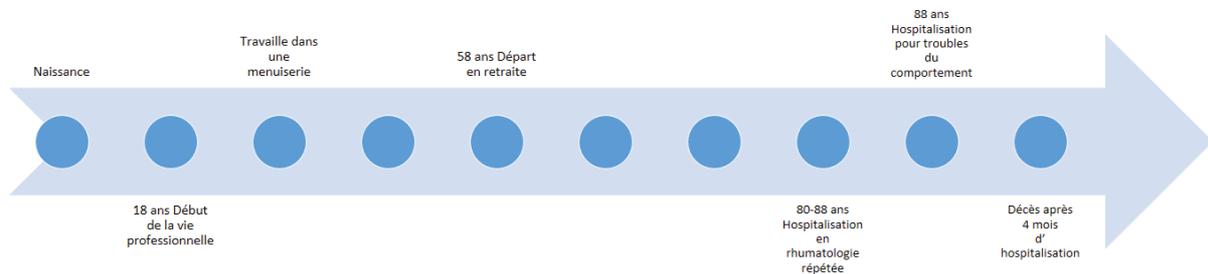
OXAZEPAM 10mg, 1 cp le matin et le soir

Histoire de la maladie

Elle est hospitalisée lors du séjour rapporté suite à une hospitalisation de son frère. Il est l'aidant principal à ce moment et elle est trop dépendante pour rester seule au domicile. Elle se déplace en fauteuil roulant avec aide devant des douleurs de hanche droite et des douleurs lombaires invalidantes. Elle est régulièrement hospitalisée pour adaptation des traitements antalgiques. Lors de la précédente hospitalisation la même année, un traitement par oxazepam a été mis en place devant une anxiété de plus en plus envahissante.

Sur sa relation avec son frère, des violences physiques sont connues et des aides à domicile peuvent en témoigner. Devant la façon dont il parle de sa sœur aux soignants, des violences verbales et psychologiques sont aussi fortement soupçonnées. Sur des violences sexuelles et une relation

incestueuse, la question a été posée auprès des aides à domicile et du médecin traitant sans notion de relation intime confirmée entre la patiente et son frère.



L'examen clinique d'admission retrouve :

G15, orientée dans l'espace mais pas dans le temps.

Discours pauvre mais cohérent.

Mobilise les 4 membres

Pas de paralysie faciale.

Examen neurologique limité par les difficultés de compréhension des ordres.

Raideur, il n'y a pas de tremblement de repos, roue dentée bilatérale

Pas de trouble de l'oculomotricité, pas de céphalée, pas de nausée.

Pas de plaie du scalp

Sur le plan cardio vasculaire :

- pas de marbrures TRC<3sec
- absence de signe d'insuffisance cardiaque
- bruits du coeur réguliers, pas de souffle audible

Sur le plan pulmonaire :

- Eupnéique en air ambiant, polypnée superficielle lors des accès d'angoisse
- MV bilatéral sans foyer auscultatoire

Sur le plan digestif :

- Abdomen souple dépressible, indolore
- Pas de perturbation du transit

Sur le plan uro-génital :

- Pas de signe fonctionnel urinaire rapporté
- Pas de douleur à la percussion des fosses lombaires

Rachis douloureux à la mobilisation, pas de point douloureux électif à la palpation des épineuses vertébrales. Le lever et la marche ne sont pas évalués devant les douleurs.

Sur le plan cognitif le MMSE était à 12/30 4 mois avant l'admission, la BREF était à 8/16. Lors de l'admission le MMSE est retrouvé à 8/30 (2/10 orientation, 3/3 apprentissage, 0/5 attention, calcul, 1/3 rappel, 2/8 langage) et la BREF à 4/18. Les 5 mots de Dubois sont à 6/10.

Suite à ce bilan cognitif, il n'y a pas d'autre démarche diagnostique entamée. Une nouvelle IRM ne semble pas nécessaire et il n'y a pas de ponction lombaire programmée. Il n'y a pas d'avis neurologique ou du centre mémoire.

Examens complémentaires

Bilan biologique d'admission :

Hypokaliémie à 3,3 mmol/l, pas de trouble hydroélectrolytique.

Créatinine plasmatiques 65 $\mu\text{mol/l}$ avec une urée à 7,7 mmol/l. DFG selon CKDEPI estimée à 73 ml/min.

Pas de cytolyse, pas de cholestase, pas d'hyperbilirubinémie. Hypoalbuminémie à 27,5 g/l.

Une dénutrition sévère est retrouvée

Pas de dysthyroïdie.

Vitamine D basse à 25,6 ng/ml.

NFS : pas d'hyperleucocytose, pas d'anémie, pas de thrombopénie.

Au scanner cérébral sont décrits des structures médianes et tonsilles cérébelleuses en place, une atrophie cortico-sous-corticale diffuse, une ectasie ventriculaire en rapport avec la trophicité, une leucopathie péri-ventriculaire extensive, des lacunes des noyaux gris centraux connues, il n'y a pas de signe d'ischémie récente dans les limites de la leucopathie pouvant être masquante, pas de signe d'hémorragie intra ou extra-axiale récente, pas de syndrome de masse évident.

Parcours de soin

Des signes de commotion récente sont recherchés rapidement suite à des violences physiques et verbales par le frère sur la patiente au domicile, observées directement par les aides à domicile.

L'examen clinique psychiatrique retrouve une patiente désorientée dans le temps et l'espace. Le contact est méfiant. Une instabilité psychomotrice est présente avec une hyperprosexie. Son visage est crispé en continu. Le discours est incohérent, diffluent, elle a des difficultés à répondre aux questions par des phrases complètes. Elle pose principalement des questions pour obtenir de l'aide, en continu avec des cris et une majoration de l'agitation psychomotrice si elle n'obtient pas d'aide. Elle est difficilement accessible à la réassurance. Des questions sur la venue de son frère sont fréquentes et également suivies de cris. Il n'y a pas de d'attitude d'écoute ou de contemplation. Elle ne présente pas d'idées délirantes. Il n'y a pas d'ecmnésie soupçonnée. Sur le plan thymique, elle se dit triste, mais surtout anxieuse, inquiète au sujet de son frère, sans plus d'élaboration. Elle ne rapporte pas d'idées noires ou d'idées suicidaires, mais cette dimension est difficile à questionner dans le contexte de troubles cognitifs. Sur le plan de l'appétit, il n'y a pas d'anorexie lorsque de l'aide est apporté pour manger. Le sommeil est conservé.

Le traitement psychiatriques antidépresseurs par miansérine et oxazepam est rapidement complété par des prescriptions si besoin de midazolam intranasal en cas d'anxiété massive. Ce traitement est régulièrement prescrit en cas de risque d'agitation aiguë dans ce service de gériatrie. Il s'agit d'une prescription hors AMM. Ses angoisses conduisent à des demandes de présence continue par l'équipe soignante, avec logorrhée lors des moments passés seul en chambre, cris et mouvements conduisant à des positions vicieuses au fauteuil ou au lit. Le traitement par oxazepam à 10mg 2cp/j est passé à 3cp/j, la miansérine est majorée à 60mg/j et la mélatonine est passé à 4mg/j. Ceci sans aucun apaisement observé de l'anxiété malgré une sédation. Les ruminations anxieuses évoquées par la patiente concernant son frère.

Dans l'hypothèse d'une majoration des symptômes par les douleurs, le traitement antalgique est augmenté avec introduction de traitement antalgique de pallier 3.

Très rapidement des troubles du sommeil avec inversion de rythme nyctéméral s'ajoute aux symptômes avec des cris dès le réveil et avant l'endormissement.

Une bithérapie antidépressive est mise en place avec ajout d'escitalopram en plus de la miansérine. Des propositions d'adaptations environnementales sont faites, passages réguliers des soignants plutôt que des réponses systématiques aux cris, mise en chambre double qui a déjà pu apaiser la patiente, poupée avec elle.

Tout ceci ne permet pas d'amélioration avec au contraire une majoration des troubles du comportements la nuit. Un traitement par risperdal 0.5mg/j est introduit. Il n'y a pas à ce moment d'hallucinations soupçonnées, mais des demandes de présence constantes avec agitation psychomotrice.

Le traitement antalgique est baissé après une forte augmentation comme les manifestations d'inconfort ne semblent pas du tout améliorer sous skénan. Devant les troubles du sommeil majorés et l'agitation psychomotrice, un virage de l'humeur est soupçonné sous escitalopram. Il est donc arrêté

avec la miansérine, et un switch du risperdal pour olanzapine 5mg, puis 7.5mg est fait. Ceci permet une amélioration du sommeil avec des temps où elle est accessible à l'entretien.

Une mesure de protection avec sauvegarde de justice est mise en place.

L'effet bénéfique de l'olanzapine est rapidement limité par des effets secondaires avec confusion, raideur. Un changement pour dépakote est fait pour limiter la prescription de neuroleptiques devant leur mauvaise tolérance. L'oxazepam est remplacé par une autre benzodiazépine le lorazépam pour mieux couvrir les nuits.

Devant une sédation trop importante sous lorazépam et dépakote 500mg/j, le traitement par benzodiazépines est baissé. L'anxiété n'est pas soulagée malgré la sédation, une forte tension interne est toujours observée.

Les troubles du comportement et l'anxiété se complètent d'hallucinations visuelles de son frère. Tous ces symptômes ne répondent pas aux traitements et aux adaptations environnementales malgré les 3 mois d'adaptation et de changements de traitement progressif. Un staff de soins palliatifs est organisé pour discuter de la mise en place d'une sédation. Un traitement par midazolam et morphine en continu est mis en place. Les doses sont rapidement augmentées devant des réactions d'angoisse intense à la moindre présence ressentie autour d'elle. Elle décède après environ deux semaines de sédation.

Discussion

Nous nous intéressons aux violences conjugales et domestiques, ici il s'agit de violences d'un proche, le frère, aidant principal avec qui elle vit depuis toujours. En anglais, la notion de « partenaire intime », intimate partner violence, est utilisé. Ce qui n'est pas exactement équivalent aux violences conjugales. Nous avons donc conservé ce cas pour décrire les violences domestiques par un aidant proche. Il est difficile de déterminer la chronologie des faits dans ce cas. Nous ne savons pas si les violences ont commencé avant les troubles cognitifs et les troubles du comportement. Il est décrit que le frère est

intolérant à la frustration et la frappe même en présence des aides à domicile. Il est possible que les violences soient très anciennes, comme il est possible qu'elles aient commencé quand elle n'était plus autonome, depuis quelques années.

Cette prise en charge a pas ailleurs été marquée par des échecs de tous les traitements tentés, par une mauvaise tolérance ou une absence d'efficacité. L'anxiété chez cette patiente a augmenté durant toute la prise en charge et malgré une prise en charge par midazolam et morphine, elle était toujours présente en dehors des périodes de sédation complète. Les manifestations d'anxiété avec instabilité psychomotrice, hyperprosexie, cris, demande de présence constante font soupçonner un syndrome de stress post traumatique, les épisodes décrits comme des hallucinations de son frère par l'équipe de gériatrie pourraient correspondre à des reviviscences. Cette hypothèse n'explique pas la rapidité d'évolution des troubles cognitifs de 12/30 de MMSE au décès avec un MMSE devenu impossible à coter en 7 mois. En parallèle de cette évolution, il faut aussi noter l'absence de diagnostic neurologique posé.

L'hypothèse a été faite durant la prise en charge que l'apparition tardive des violences physiques, leur fréquence, ont pu aggraver une maladie neurodégénérative déjà présente ou la provoquer avec une encéphalopathie traumatique chronique. L'explosivité décrite dans les cas d'ETC peut être retrouvée ici. Il n'y avait pas de syndrome parkinsonien décrit dans les antécédents mais présent partiellement à l'arrivée. Les troubles de l'équilibre n'ont pas pu être évalués seuls sans les autres troubles de la marche. Des troubles de l'attention sont retrouvés au MMSE. Et surtout une résistance aux traitements avec mauvaise tolérance de ceux-ci est présente. Cette hypothèse semble donc plausible. Pour conforter cette hypothèse, il est important de noter qu'il aurait été plus aisé de l'évaluer en présence d'un médecin traitant disposant de l'histoire de vie complète de la patiente. Celui-ci n'avait malheureusement que les dernières années de dépendance répertoriées.

Pour comprendre les causes de la résistance aux traitements et de la gravité du tableau, une autopsie médicale est proposée à l'équipe médicale. Il est à noter que la mandataire de la patiente mise en

place suite à la sauvegarde de justice est en accord avec cette démarche. Cependant l'équipe médicale n'est pas en faveur à l'unanimité pour une telle démarche, perçue comme trop intrusive et violente après le parcours de la patiente. Dans la perspective de la littérature scientifique sur le sujet, avec un seul cas décrit, il est probable que l'issue de ce type de prise en charge soit souvent une absence de recherche des causes des troubles. Dans cette situation une autopsie médicale a été perçue comme une objectification supplémentaire d'une patiente déjà maltraitée et vulnérable. Pourtant, l'absence de littérature sur le sujet conduit à une absence de recherche autour des traitements, une absence d'adaptation des prises en charge. De plus, dans ce cas, une IRM cérébral et une ponction lombaire n'ont pas été faites. Malgré l'âge devant une évolution aussi rapide et une telle résistance aux traitements ceci aurait été cohérent. Ce type d'approche de limitation des prises en charge des patients âgés vulnérables se veut bienveillante, elle limite cependant au long terme toute amélioration. Cette patiente aura été hospitalisée plus de 4 mois sans diagnostic défini et sans soulagement de ses symptômes.

Des parallèles sur la prise en charge de séquelles de traumatismes crâniens répétés peuvent être fait avec les athlètes de sport de contact. Une limitation importante est qu'ici on soupçonne des violences physiques tardives, après 75 ans où les séquelles sont plus importantes. Il n'existe pas d'étude ou de cas rapportés de traumatismes crâniens répétés aussi tardifs. Il n'y a pas à ce jour d'études sur les traumatismes crâniens répétés dans des contextes de violences conjugales et leur impact sur la qualité de vie et la morbi-mortalité chez la personne âgée.

Cas de Mme T : Episodes dépressifs récurrents et trouble de l'usage de l'alcool dans un contexte d'antécédents de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés

Mots clés : depression, addiction, intimate partner violence, repetitiv mild traumatic brain injury

Résumé : Le cas de cette patiente est celui fréquent d'une patiente présentant des antécédents de trouble de l'usage de l'alcool, un épisode dépressif et des troubles cognitifs débutant. Nous nous permettons ici de mettre en lien ses antécédents psychiatriques et ses comorbidités neuropsychiatriques avec des antécédents de traumatismes crâniens légers répétés répartis régulièrement et fréquemment sur 14 années. Ceci permet de se questionner sur les corrélations possibles entre ces antécédents.

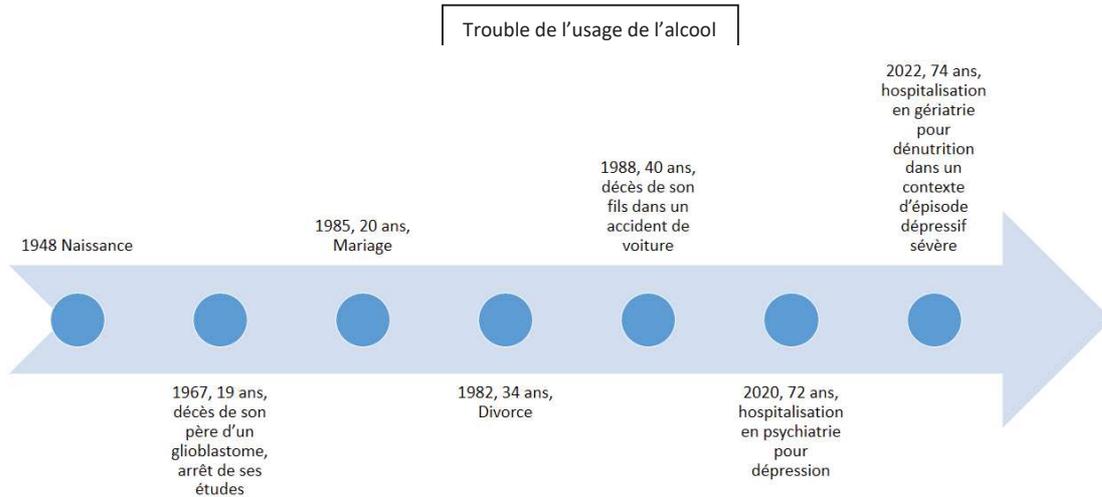
Anamnèse et antécédents

La patiente a 73 ans au moment de la prise en charge. Elle est divorcée depuis une quarantaine d'années. Elle a 3 enfants, dont un décédé à l'âge de 20 ans. Elle a travaillé comme aide-soignante toute sa carrière et est retraitée depuis une dizaine d'année. Elle n'est pas sous mesure de protection.

Nous nous intéressons cette fois à un cas clinique reflétant un parcours de vie et des antécédents assez fréquents en psychiatrie de la personne âgée. Nous y appliquons le prisme des violences conjugales comme antécédent marquant et avec une recherche des conséquences neuropsychiatriques à la lumière de cette donnée. Chez cette patiente les éléments notables sont une durée de violences de plus de 10 années, un trouble de l'usage de l'alcool sévère, des épisodes dépressifs caractérisés avec anorexie et perte de poids. Lors du bilan l'anorexie est bien mise en lien avec le syndrome dépressif avec une étiologie organique éliminée. Elle répond au traitement antidépresseur. Des troubles de

l'attention et de la mémoire de travail qui peuvent correspondre à des séquelles de traumatismes crâniens sont observés au bilan. Il est impossible d'attribuer tous ces symptômes aux violences conjugales néanmoins, la possibilité de les envisager a permis une prise en charge plus complète pour la patiente.

Son histoire de vie est marquée par le décès de son père quand elle avait 19 ans, après 2 années de prise en charge d'un glioblastome. Elle arrête ses études dans la foulée suite à ce qu'elle décrit comme « une dépression », plus proche d'une période de deuil pathologique. Elle rapporte ensuite un mariage très jeune avec des violences conjugales survenues rapidement. Elle ne décrit pas de violences sexuelles. Une chute dans des escaliers suite à ces violences est décrite pendant sa première grossesse. Avec quelques années après une fracture du nez. Les violences ont lieu durant les périodes d'alcoolisation de son mari, avec des violences physiques au moins une fois par semaine, souvent avec usage d'objets (poêle par exemple). Elle décrit des gifles quasi quotidiennes. Une minimisation des violences est présente au départ avec nécessité de rechercher les types de violences individuellement pour obtenir des informations précises. Elle raconte être partie de son domicile pour aller chez son frère suite à des violences mais est rentrée chez elle après que son mari ait menacé son frère au fusil. Elle a finalement divorcé après que son fils de 14 ans se soit interposé entre elle et son mari. Elle a débuté des consommations d'alcool durant cette période, interrompu jusque 72 ans. Ce fils est décédé 5 ans après dans un accident de la route. Elle décrit son décès comme l'événement de vie le plus traumatisant de son parcours.



Ses antécédents sont les suivants, une dépression, avec hospitalisation 4 années auparavant, un alcoolisme chronique sévère depuis 8 mois, un tabagisme à 50 paquets années, une tuberculose dans l'enfance, une arthrose cervicale, un traumatisme crânien léger durant une alcoolisation aiguë.

Les antécédents chirurgicaux sont une hystérectomie, une appendicectomie, une mastectomie bilatérale en 1995 pour mastopathie lymphocytaire.

Il n'y a pas d'antécédents de tentatives de suicide.

Les antécédents familiaux retrouvent un décès suite à un glioblastome chez son père, un cancer du sein chez la mère avec décès plusieurs années après d'un « cancer des os ».

Il n'y a pas de trouble cognitif majeur connu, une IRM cérébrale lors d'une précédente hospitalisation retrouvait une atrophie cortico-sous-corticale et une des signes de démence vasculaire sous-corticale.

Traitement d'entrée en hospitalisation :

LANSOPRAZOLE cp 15 mg, 1 cp le soir

MACROGOL 1 sachet le matin et un le midi

PARACETAMOL 500mg si besoin

PRAZEPAM CP 10 mg, 1 le matin, le soir et au coucher

Examen clinique d'entrée :

Examen cardiaque :

- pas de souffle
- oedèmes des chevilles prenant le godet/ surtout la droite
- pouls périphériques perçus

Examen pulmonaire :

- Auscultation claire, murmure bilatéral et symétrique
- eupnéique en air ambiant

Examen abdominal :

- pas d'hépatosplénomégalie
- abdomen légèrement météorisé, sensible dans la région épigastrique
- bruits hydro-aériques perçus
- cicatrice bilatérale de mammectomie totale

Examen neurologique :

- pas de signe de localisation
- Babinski négatif
- paires crâniennes R.A.S.
- marche normale
- Se plaint de perte d'équilibre avec vertiges et flous visuels depuis un peu avant l'hospitalisation

Examens complémentaires

Examens biologiques significatifs

sodium 143 mmol/l

potassium 4,4 mmol/l

urée 5,3 mmol/l

créatinine 63 μ mol/l

bilan hépatique sans anomalie

leucocytes 4 G/l

hémoglobine 12,5 g/dl

plaquettes 300 G/l

Histoire de la maladie

Elle est hospitalisée en gériatrie aiguë à la demande de son médecin généraliste suite à une perte de 12.5% de son poids en 3 mois dans un contexte d'épisode dépressif. Elle pèse 34kg à son arrivée. Des compléments alimentaires et un enrichissement alimentaire est tout de suite mis en place. Un bilan avec scanner thoraco-abdo-pelvien est fait à la recherche d'une cause néoplasique, ainsi qu'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale et un examen ORL. Il n'y a pas de cause organique d'anorexie retrouvée. Des idées de persécution sont présentes en début d'hospitalisation et résolutive avec la renutrition et réhydratation après 3 jours. Un syndrome dépressif avec idées délirantes hypochondriaques persiste.

Parcours de soin

L'examen psychiatrique lorsqu'elle est vue par l'équipe de liaison retrouve une patiente cachectique, avec un ralentissement psychomoteur important, avec hypomimie, voix monocorde. Le contact est méfiant en début d'entretien puis s'améliore. Le discours est peu élaboré, centré autour des idées

délirantes hypochondriaques de dysfonction d'organe autour de son système digestif. Il n'y a pas d'idées de persécution ou de référence. Des idées de ruine sont présentes avec des demandes autour du paiement de son hospitalisation. Il n'y a pas d'attitude d'écoute ou de contemplation. La thymie est basse, avec des idées noires mais sans idées suicidaires. Une anesthésie affective est présente. Elle rapporte une inappétence pour la nourriture en lien avec les idées délirantes. Des douleurs abdominales continues sont mises en lien avec les angoisses. Le sommeil est perturbé avec des insomnies et difficultés d'endormissement, réveils précoces.

Un diagnostic d'épisode dépressif avec symptômes psychotiques est posé, plusieurs éléments évoquent une mélancolie.

Une proposition thérapeutique est faite avec poursuite du prazépam, introduction de mirtazapine et mélatonine le soir. Le dosage de mirtazapine est porté à 45mg/j et 4mg de mélatonine.

Elle est mise en liste d'attente pour une électro-convulsivo-thérapie si le traitement médicamenteux ne permet pas d'obtenir une amélioration suffisante.

Le bilan cognitif est poursuivi en parallèle d'une amélioration clinique avec ponction lombaire, TDM cérébral, IRM cérébrale, EEG, TSH-Ca²⁺, sérologies virales, ne retrouvant pas de cause organique à une dégradation cognitive.

Le MMS est à 26/30, la BREF à 10/18 (perte de points à la fluence verbale, luria, épreuves conflictuelles et go-no-go).

La sortie avec suivi psychiatrique est finalement prévue après une reprise de 10kg en hospitalisation en 6 semaines. Il existe une dénutrition modérée au vu des paramètres biologiques et cliniques.

L'enrichissement alimentaire est poursuivi ainsi que les compléments nutritionnels oraux.

Un suivi est prévu sur l'hôpital de jour en psychiatrie, mais également en gériatrie notamment sur le plan nutritionnel.

Le traitement de sortie est le suivant :

LANSOPRAZOLE cp 15 mg, 1 cp le soir

MACROGOL 1 sachet le matin et un le midi

PARACETAMOL 500mg si besoin

PRAZEPAM CP 10 mg, 1 le matin, le soir et au coucher

MELATONINE Cp LP 4 mg, 2 cp le soir

MIRTAZAPINE cp 45 mg le soir

L'examen clinique, lors du suivi à 2 mois, ne retrouve plus d'idées délirantes. Le contact est bien meilleur, mais avec toujours une méfiance autour d'une réhospitalisation. Le discours est cohérent, mais une logorrhée est présente, avec une distractibilité forte. Des troubles attentionnels sont fortement soupçonnés. Elle ne se plaint pas de difficultés au quotidien mais rapporte une organisation de ses journées très ritualisée. Elle ne souhaite pas faire de bilan neuropsychologique par crainte des résultats et d'une nouvelle hospitalisation.

Une recherche de syndrome de stress pst traumatique est faite, il n'y a aucun élément d'évitement, de reviviscence, de dissociation. Son ex-mari est décédé depuis plus de 15 ans et elle ne rapporte pas de plainte actuelle sur cet antécédent. Une colère encore vive vient à son évocation.

Elle est euthymique et présente toujours des ruminations autour des différents deuils durant sa vie sans limitation de ses activités au quotidien. L'appétit est correct, avec une prise de 2kg depuis la sortie. Une anorexie mentale antérieure est recherchée, en effet durant l'hospitalisation les idées délirantes hypochondriaques étaient associées à une sélection d'aliments très peu caloriques. Elle décrit ses menus, sans qu'il n'y ait de restriction, pas de limitation sur l'alimentation plaisir, mange des desserts avec son petit-fils à nouveau. Elle ne présente pas de dysmorphophobie, ou de plainte sur sa

prise de poids. Elle décrit une baisse des prises alimentaires durant les épisodes de dépression et de deuil en revanche. Le sommeil est conservé.

A noter qu'il n'y a plus de plainte de vertiges ou de trouble de l'équilibre. La marche se fait sans aide. Il n'y a pas de reprise des consommations d'alcool selon elle et sa fille qui vient la voir plus régulièrement depuis l'hospitalisation. L'anxiété semble apaisée par le traitement et le sommeil est de meilleure qualité.

Discussion

Ce cas est abordé parce qu'il est assez classique des descriptions d'antécédents de violences conjugales. On peut observer ici dans la façon de rapporter le passé de violences conjugales une minimisation présente chez beaucoup de patients. Cette patiente minimisait les violences non pas par attachement pour son ex-mari ou parce qu'elle ne les considérait pas comme grave, mais bien par volonté de minimiser l'impact de son ex-mari sur sa vie. « Vous savez, il ne frappait pas assez fort pour me faire mal, il était trop médiocre pour ça ». Elle met en avant comme difficultés les deuils plus que les violences. Lorsqu'elle est interrogée sur les raisons de la poursuite de son mariage pendant 14 années, elle répond qu'elle avait peur qu'il s'en prenne à ses proches et voulait les en protéger. Elle rapporte des propos dévalorisants constants durant les dernières années de leur mariage mais les met à distance en dévalorisant son ex-mari. Il n'y a plus d'éléments de syndrome de stress post-traumatique. Elle a pu en présenter suite à son départ, elle décrit une peur calmée par la présence de son fils à l'époque.

Le décès du fils est en revanche toujours très présent. Elle décrit avoir chez elle ses cendres et vouloir les conserver le plus près possible d'elle. Il est possible que comme pour le père, des éléments de deuil pathologique soient présents, idéalisation du défunt, durée des symptômes de deuil très prolongée.

Elle ne s'est jamais remarié ou remis en couple suite à son divorce, avec une relation très proche avec son fils, sans élément incestueux. Elle ne présente pas de plainte de solitude et revendique une indépendance qui se poursuit. Il est à noter que durant l'hospitalisation, après une amélioration de l'humeur, elle se positionnait comme aidante auprès de tous les autres patients.

Concernant les troubles cognitifs, ils ont été mis en lien avec ses consommations d'alcool durant le bilan. L'imagerie cérébrale est très peu spécifique avec une atrophie cortico-sous-corticale et une leucoaraïose. Il est à souligner qu'il n'y a aucun facteur de risque cardiovasculaire en dehors des consommations d'alcool. Nous ne disposons pas d'imagerie ancienne pour définir l'évolution de l'atrophie et de la leucoaraïose. Si on considère le prisme des traumatismes crâniens répétés, les troubles cognitifs sur la mémoire de travail, les troubles attentionnels, sont compatibles avec les violences subies. La présence d'une anxiété importante sans syndrome de stress post-traumatique avec épisodes dépressifs tardifs est compatible aussi. Il est possible que ces symptômes soient prodromaux de démences. La maladie d'Alzheimer n'a pas ici été recherchée à la demande de la patiente qui voulait limiter les examens complémentaires.

Les consommations d'alcool sont fréquentes, voire très fréquentes dans les suites de traumatismes crâniens sévères uniques mais aussi légers répétés. Ces consommations ont des conséquences communes avec les traumatismes crâniens et ont un effet synergique d'aggravation des séquelles neuropsychiatriques. Il est difficile dans les cas de consommation concomitante d'alcool d'identifier les causes de chaque symptôme devant l'intrication des séquelles potentielles. Il est important de noter ici que les consommations d'alcool sont secondaires aux violences conjugales et font partie des séquelles de violences conjugales. La présence de traumatismes crâniens répétés peut sous-tendre une addiction à l'alcool.

Dans ce cas, il est possible de percevoir l'importance de questionner les patients sur les antécédents de violences conjugales pour comprendre le parcours de vie du patient. La reconnaissance du lien entre ces violences physiques, psychologiques et des difficultés postérieures a permis ici d'établir un lien thérapeutique et une prise en charge plus adaptée. Un besoin de rétablir une estime de soi solide chez ces patients peut trouver des réponses dans une prise en charge qui tient compte des antécédents de violence et de leurs séquelles.

Cas de Mme R : Suspicion d'encéphalopathie traumatique chronique dans un contexte de violences conjugales

Mots clés : repetitive traumatic brain injury, intimate partner violence, chronic traumatic encephalopathy, alcohol abuse

Résumé :

Le cas de Mme R est celui d'une patiente ayant été suivie initialement en psychiatrie pour des troubles du comportement majeurs avec interventions régulières du SAMU. Durant sa prise en charge des conflits avec le mari sont mis en évidence ainsi que des chutes pluri hebdomadaires. Un bilan cognitif en hospitalisation met en évidence des troubles cognitifs sévères pour une patiente de 42 ans. Ces troubles sont mis en lien avec les consommations d'alcool, mais aussi des violences conjugales. Son évolution est marquée par une évolution rapide et un décès à 43 ans. Nous reprenons ici son parcours et les adaptations qui auraient pu aider la patiente durant sa prise en charge.

Dans ce cas l'encéphalopathie traumatique chronique suite à des violences conjugales, cette pathologie n'a pourtant été évoquée que tardivement du fait de l'absence de dépistage des troubles cognitifs dans sa situation. Nous reprendrons dans ce cas le parcours de vie et de soin de cette patiente, puis les éléments cliniques à rechercher et de prévention pour éviter une issue fatale comme dans son cas.

Anamnèse et antécédents

La patiente que nous abordons cette fois a 44 ans lors de l'hospitalisation en psychiatrie où elle a été incluse. Elle est hospitalisée pour mise à distance suite à une violente dispute au domicile avec intervention du SAMU.

Elle vit avec son mari et sa fille de 20 ans. Elle est mariée depuis environ 20 ans. Elle est actuellement sans emploi. Son niveau d'études correspond à un bac +2 avec un BTS en secrétariat et gestion. Ses derniers emplois étaient dans le service à la personne comme aides ménagères. Elle n'est pas sous mesure de protection lors de la première prise en charge.

Ses antécédents médicaux comportent de multiples hospitalisations dans un contexte d'intervention du SAMU au domicile pour des disputes avec le mari et des chutes dans les escaliers. Ces interventions sont hebdomadaires voire pluri hebdomadaires. Un trouble de l'usage de l'alcool est aussi suivi avec une cirrhose Child Pugh B. Il n'y a pas d'autre antécédent notable, pas de notion de fracture.

Il n'y a pas d'antécédent chirurgicaux.

Il n'y a pas d'antécédents familiaux neurologiques ou psychiatriques.

Le traitement à l'admission est un traitement si besoin par tiapridal 50mg, pour limiter les épisodes d'agitation psychomotrice.

Histoire de la maladie

Les hospitalisations se font souvent sous les mêmes modalités. Elle est hospitalisée en admission en soin psychiatrique à la demande d'un tiers, hospitalisée quelques jours, en moyenne 3 jours, puis sort

d'hospitalisation avec un suivi ambulatoire en psychiatrie, une fois par mois. Sans hospitalisation contraignante, elle refuse l'hospitalisation malgré les violences physiques et verbales rapportées par les voisins et équipe du SAMU qui la connaissent bien. Durant ces hospitalisations qui ont lieu environ tous les un à deux mois, un bilan sanguin est fait, sans autres explorations.

L'examen clinique d'admission retrouve :

Cardio : Bruits du cœur réguliers, sans souffle surajouté, pas de signes d'hypoperfusion périphérique, pas de troubles trophiques, pas de souffle carotidien

Pneumo : auscultation libre et symétrique, pas de toux, pas d'expectorations, pas de cyanose

Digestif : Abdomen souple et dépressible, sensible en hypochondre droit, hépatomégalie, pas d'ascite, bruits hydro-aériques perçus, pas de nausées, pas de vomissement, pas d'ictère

Neuro : Glasgow 15, consciente et orientée dans le temps et l'espace, céphalées, pas de syndrome méningé, pas de déficit sensitivomoteur, réflexes ostéo-tendineux vifs et symétriques, trouble de l'équilibre avec augmentation du polygone de sustentation, marche en tandem impossible, difficultés de compréhension et d'adhésion à l'examen pour compléter l'examen de syndrome cérébelleux. UN syndrome extra-pyramidal est présent mais en présence d'un traitement par tiapridal

Examen psychiatrique :

Patiente de contact superficiel. Une hypomimie est présente. Elle ne présente pas d'agitation psychomotrice. Le discours est peu élaboré, réponses par « je ne sais pas », oui et non fréquentes. Forte suspicion de troubles cognitifs avec attention limitée durant l'entretien, fatigabilité, compréhension limitée, troubles du jugement. Une anosognosie est présente. La thymie est neutre, sans plainte par la patiente. Il n'y a pas de manifestations anxieuses. Une forme d'anesthésie affective est présente. Le sommeil est conservé, une tendance aux grignotages et hyperphagie est observée.

L'entretien est de courte durée devant la fatigabilité de la patiente et une irritabilité.

Une consommation d'alcool est présente, estimée à plus de 5 unités d'alcool par jour. Il n'y a pas d'autres consommations de toxiques.

Un traitement du sevrage alcoolique est mis en place en hospitalisation avec vitaminothérapie B1, B6, stimulation à l'hydratation, diazépam en fonction du Cushman.

Devant l'entretien psychiatrique le MOCA est évalué à 19/30 avec

- Visuospatial 1/5
- Dénomination 3/3
- Attention 3/6
- Langage 2/3
- Abstraction 1/2
- Rappel 3/5
- Orientation 6/6

Examens complémentaires

Un scanner cérébral réalisé aux urgences quelques mois avant l'hospitalisation retrouve une atrophie cérébrale de gradient antéro-postérieure. Ceci marque la présence d'un processus neurodégénératif.

Parcours de soin

Devant ce bilan une IRM cérébrale est prescrite, mais non obtenue durant l'hospitalisation. La patiente ne s'y rend pas en ambulatoire, « je ne vois pas pourquoi ». Malgré des explications à plusieurs reprises sur l'intérêt de l'imagerie cérébrale pour sa mise sous protection, elle ne se souvient plus des raisons de la passation de cet examen sur des troubles de la mémoire. Un bilan neuropsychologique plus étendu n'est pas obtenu pour la même raison.

Une consultation mémoire est demandée mais devant les examens complémentaires non réalisés, elle est reportée.

Sur le plan social, des demandes d'AAH, d'invalidité et de mesure de protection sont initiées. Il est fortement suspecté que la patiente soit victime de violences verbales, physiques. Concernant des violences sexuelles, elles sont soupçonnées mais sans aucune confirmation par la patiente ou son entourage. En parallèle, devant les évaluations au service des doutes sont présents sur sa capacité à gérer son budget, les tâches du quotidien, sa sécurité. Ces démarches sont faites dans l'idée de lui permettre d'accéder à un logement à part.

L'évolution clinique ne permet finalement pas de faire aboutir ces démarches. Elle est prise en charge 8 mois plus tard en service d'hépatogastro-entérologie pour aggravation de son ascite et insuffisance hépatique. Elle décède dans les suites des complications de l'insuffisance hépatique.

Discussion

Ce cas met en avant la gravité potentielle des séquelles de violences conjugales. Sur le plan cognitif tout d'abord, il est marquant de noter qu'en 20 ans, la patiente passe d'un niveau ayant permis la validation d'un diplôme équivalent bac +2 à une évaluation par MOCA à 19/30. Elle présentait probablement déjà des troubles cognitifs lors de ses premières hospitalisations en psychiatrie pour troubles du comportement. Dans son dossier, une suspicion de faible niveau intellectuel est notée, avec son niveau de diplôme antérieur retrouvé dans des dossiers d'hospitalisation dans d'autres services. Une association entre violences domestiques, troubles du comportement et bas niveau a donc déjà pénalisé cette patiente dans son évaluation.

Les troubles de l'attention et visuospatiaux principalement peuvent être mis en lien avec des séquelles de traumatismes crâniens répétés. Elle ne rapporte pas de difficultés d'attention durant ses études, même si l'entretien manque probablement de fiabilité. Des troubles de la mémoire sont présents aussi, non évalués plus amplement que par la MOCA. Ils sont cependant bien présents durant les entretiens avec des oublis, difficultés à établir une chronologie, prédominant sur la mémoire rétrograde et antérograde proche.

Concernant les violences physiques, elles ont été soupçonnées avec peu de doute par les équipes du SAMU. Des témoignages des voisins du couple, la fréquence de chutes dans les escaliers, les troubles du comportement ont laissé peu de place au doute. Le mari est perçu comme donneur de leçons, rabaisant, infantilisant avec la patiente par les équipes d'intervention. Il n'y a pas eu de plaintes déposées par la patiente, même si des certificats ont été faits par des médecins ayant pris en charge la patiente. Des épisodes de confusion sont soupçonnés durant des interventions du SAMU, en lien avec des alcoolisations mais aussi potentiellement des commotions.

Sur les impacts sociaux des violences conjugales, l'absence de relation sociale en dehors du cercle familial est ici ancienne. Il est décrit que le couple et leur fille ne reçoivent jamais d'invités. La patiente ne sort plus seule de son domicile. Sur le plan psychologique, des propos dévalorisants et des insultes fréquentes sont rapportés par les voisins par le mari et la fille. La dynamique familiale fait aussi soupçonner une relation incestueuse entre le père et la fille. Sa fille adoptant un discours proche de celui du père et ayant une posture infantilisante vis-à-vis de sa mère. L'évolution des métiers occupés, secrétaire avec tâches de gestion jusque aides ménagères, puis arrêt de travail, peut être expliquée par des troubles cognitifs d'évolution progressive, en lien avec des traumatismes crâniens répétés.

L'hypothèse d'encéphalopathie traumatique chronique vient tout d'abord des violences physiques avec traumatismes crâniens d'ancienneté et de fréquence suffisantes pour provoquer cette

pathologie. Chez les sportifs de contact cette pathologie survient en moyenne 11 ans après la fin de la carrière sportive avec des sportifs de 40 ans qui peuvent être atteints. Ici il n'y a pas d'interruption des violences en dehors des séjours d'hospitalisation, avec un début estimé à son mariage vers 20 ans. Par ailleurs les symptômes sont compatibles avec une encéphalopathie traumatique chronique. On retrouve les troubles cognitifs avec troubles de l'attention, troubles visuospaciaux, troubles de la mémoire. Les troubles du comportement avec impulsivité, irritabilité, explosivité sont bien présents. Des troubles de l'équilibre sont aussi observés. Un parkinsonisme, un syndrome extra-pyramidal incomplet et atypique, est possible mais avec des interactions avec les effets indésirables des neuroleptiques. Enfin l'évolution à un âge aussi jeune d'une maladie neurodégénérative questionne, à noter l'absence d'antécédents familiaux.

Des adaptations auraient pu être apportées à sa prise en charge avec cette hypothèse diagnostique en vue. Une recherche du syndrome post commotionnel ou de symptômes de commotion n'a jamais été fait aux urgences chez cette patiente. Malgré les consommations d'alcool, un bilan doit être proposé pour éliminer une autre cause de trouble de l'équilibre, confusion, trouble de la vigilance. Avec ce bilan, des surveillances avec mise à distance plus prolongées et plus précoces auraient pu limiter les séquelles. Des évaluations cognitives plus précoces aurait aussi permis une évolution moins rapidement péjorative, une mise en place d'aides pour quitter le domicile et la limitation des consommations d'alcool. Le traitement médicamenteux, le tiapridal, aurait pu être remplacé par un régulateur de l'humeur avec moins de risque de mauvaise tolérance.

La perspective des séquelles de traumatismes crâniens répétés aurait permis des prises en charge plus adaptées et plus précoces.

Cas de Mme G : Maladie de Parkinson et trouble anxieux généralisé avec antécédents de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés

Mots clés : Parkinson disease, repetitiv mild traumatique brain injury, anxiety disorder

Résumé

Nous abordons dans ce cas l'hypothèse que la maladie de Parkinson et le trouble anxieux présentés, chez une patiente de 67 ans, soient en lien avec ses antécédents de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés. Cette patiente présente en effet des troubles cognitifs précoces pour cette pathologie avec des symptômes moteurs bien stabilisés. Une anxiété continue et des troubles de l'attachement sont aussi à noter.

Anamnèse et antécédents

Chez cette patiente de 67 ans l'anxiété et les troubles de l'humeur ont conduit à un diagnostic de trouble bipolaire tardif. Le lien entre ces troubles de l'humeur et ses traumatismes crâniens est ici exploré. Nous revenons aussi sur le bilan de maladie de Parkinson et les troubles cognitifs présents précocement dans l'évolution de la pathologie.

Les antécédents médicaux retrouvent un syndrome dépressif en 2019 actuellement traité, avec un suivi régulier par un psychiatre, une hépatite C non traitée, une insuffisance rénale chronique (créat=90,3 umol/l, DFG 57,9 (CKD), 50,4 Cockroft) et une maladie de Parkinson évoluant depuis 2018 avec initialement une rigidité au niveau du membre supérieur droit qui la gênait dans l'écriture sans micrographie, actuellement bien stabilisé par le traitement.

Les antécédents chirurgicaux retrouvent une hystérectomie vers 1998, une cholécystectomie datant de plus de 10 ans.

Mode de vie :

Elle vit seule, dans un appartement. Elle a une fille de 47 ans qui vit sur Grenoble et vient 3-4/mois visiter sa maman. Au plan professionnel, elle est titulaire du baccalauréat. Elle a exercé la profession de Conseillère clientèle dans le milieu bancaire jusqu'à l'âge de la retraite. Elle est divorcée depuis 22 ans. Des aides à domicile sont en place 2 fois par semaine : ménage, shampoing. Elle marche sans aide technique. Elle est autonome pour les gestes de la vie quotidienne. Elle ne se prépare pas à manger, mange des plats préparés. Elle avait fait appel à un portage des repas. Elle bénéficie d'une kinésithérapie 2 fois par semaine.

L'histoire de vie est marquée par un premier mariage à ses 20 ans d'une durée de 25 années avec des violences conjugales. Elle rapporte des violences physiques et verbales durant tout son mariage avec gifles, coups au visage, strangulations plusieurs épisodes par semaine, avec perte de connaissance de plusieurs minutes ou dizaine de minutes sans prise en charge médicale ou hospitalisation. Elle rapporte avoir divorcée après la fin des études de sa fille, pour pouvoir subvenir à ses besoins durant ses études supérieures. Elle a ensuite eu un compagnon pendant 20 ans, qui était marié, mais vivait avec elle. Il est décédé depuis 5 ans. Elle est plus isolée socialement depuis.

Le traitement en début de prise en charge est le suivant :

L-DOPA/BENSERAZIDE 100/25mg/MODOPAR 125 Mg ? 1 comprimé le matin à 6h, 11h, 15h et 18h L-

DOPA/BENSERAZIDE 50/12,5mg/ MODOPAR 62,5mg: 1 le matin, 11h, 15h, 18h

DOMPERIDONE 10mg, 1 le matin

LORAZEPAM 1 mg, 1 comprimé matin, midi et soir

QUETIAPINE, LP 50 mg, 1 au coucher

EDUCTYL, 1 suppositoire par jour si besoin

Un traitement par clozapine a été proposé mais refusé par la patiente pour garder la quétiapine.

La prise en charge est motivée par un syndrome anxieux avec une crainte de chuter qui limite les activités au quotidien avec peu de sortie de son domicile.

Histoire de la maladie

Le suivi psychiatrique débute pour cette patiente sur un adressage par sa neurologue. Elle note une anxiété importante majorant les mouvements anormaux dans le cadre de sa maladie de Parkinson malgré un traitement adapté.

L'examen clinique neurologique lors de sa dernière consultation retrouvait un traitement bien toléré sur le plan cognitivo comportemental. Elle ne présentait pas d'hallucination, ni de troubles du contrôle des impulsions. Elle rapportait une sensation de jambes sans repos avec l'impression d'avoir de l'électricité intérieure toute la journée. Sur le plan cognitif, les troubles cognitifs semblent stables. Sur le plan de l'articulation, il n'y a pas de dysarthrie constatée, elle se dit gênée par la parole. Sur le plan du sommeil, il est qualifié de bon selon la patiente. Sur le plan fonctionnel, elle pratique de la kinésithérapie à raison de 2 fois par semaine à domicile. Sur le plan thymique, la thymie est basse, perte de confiance, elle n'est plus suivie par un psychologue car ne trouvait pas d'intérêt. Elle décrit des troubles anxieux le matin au réveil. Aucun loisir n'est décrit. Sur le plan nutritionnel, son poids actuel est de 53 kg pour 1m66. Sa principale plainte concerne des décharges électriques dans tout le corps, qui selon elle, sont des effets secondaires du traitement. L'examen clinique retrouve une rigidité difficilement évaluable sur les membres supérieurs en raison du tremblement et du contrôle de la patiente, mais une rigidité peu marquée sur les membres inférieurs, un tremblement main droite (droite coté à 1-, gauche coté à 0+). L'équilibre postural est bon lors de la rétropulsion. La marche est plutôt satisfaisante avec une perte du ballant des membres supérieurs, la posture est correcte.

Durant la première consultation psychiatrique, elle évoque surtout ses symptômes anxieux, proches d'un syndrome des jambes sans repos. Une labilité émotionnelle, des épisodes dépressifs récurrents, font soupçonner une bipolarité d'expression tardive dans le contexte de maladie de Parkinson. Un

traitement par dépakote 250mg/j est tenté mais mal supporté, avec une sédation importante et un soulagement moindre de son anxiété que sous quétiapine LP 50mg. Un traitement par prégabaline à 75mg/j est tenté dans l'hypothèse d'un syndrome des jambes sans repos. Une baisse progressive du lorazepam est aussi tentée.

Examens complémentaires

Le bilan de maladie de Parkinson avec IMR cérébrale, DATscan a été fait. Seule les compte-rendus de consultation nous permettent de connaître les résultats. L'IRM cérébrale ne retrouve pas d'anomalie. Le DATscan est compatible avec une maladie de Parkinson. La ponction lombaire élimine une maladie d'Alzheimer.

Parcours de soin

L'examen clinique durant la deuxième consultation est le suivant :

Patiente de présentation très soignée, très élégante. Le faciès est hypomimique dans le contexte de maladie de Parkinson connue. Elle présente un léger ralentissement psychomoteur. La prosodie est partiellement conservée. Le discours est cohérent, bien structuré et informatif. Elle explique avoir voulu une nouvelle consultation pour adapter son traitement par quétiapine LP 50mg qui lui permet de dormir mais avec récemment apparition de myalgie, sans autre changement de traitement. Une akathisie est aussi présente. Il n'y a pas d'hallucinations ou d'illusion retrouvée, pas d'idées délirantes, en particulier pas d'idées délirantes de persécution. La thymie est basse en ce moment avec des réveils précoces vers 3h du matin sans quétiapine, et une anxiété importante dès le réveil. Des idées suicidaires sans scénario sont présentes le matin au réveil. Des angoisses se manifestent surtout par une crainte de la solitude depuis le décès de son compagnon. Celui-ci est idéalisé. Elle ne présente pas d'anorexie. Un anhédonisme est présent sans aboulie. Elle maintient un rythme régulier de ses activités en journée, qui lui prennent beaucoup plus de temps qu'à l'habitude. Elle revient également sur son

diagnostic de trouble bipolaire. Elle ne rapporte pas de période d'hyperthymie, pas de changement d'humeur soudain. Les épisodes dépressifs sont récents selon elle depuis le décès de son compagnon. Elle n'avait pas supporté le traitement par lamotrigine avec une sédation importante. Le traitement par quéliapine est pris pour dormir avec une bonne efficacité selon elle. Elle compare ses symptômes avec ceux de sa fille, dans lesquels elle ne se retrouve pas. Elle ne rapporte pas d'insomnie sans fatigue.

Durant cette consultation, une prise plus importante de dompéridone est retrouvée depuis le début des myalgies permettant d'expliquer cet effet secondaire d'apparition tardive. Proposition est faite de limiter les prises de dompéridone avec ajout d'alginat de sodium devant des symptômes de reflux gastro-oesophagien.

Bilan neuropsychologique :

Sur le plan thymique, la patiente évoque un moral sévèrement altéré. Elle décrit une vie ponctuée par de multiples traumatismes. Ceux-ci génèrent des reviviscences impactant le sommeil avec la présence de ruminations et de pensées envahissantes. Néanmoins, le sommeil serait amélioré par la prise de thymorégulateurs. Elle éprouve de la tristesse liée essentiellement à sa pathologie de Parkinson qui entrave ce jour la plupart des activités instrumentales et de loisirs. De ce fait, elle ne marche plus, ne peut lire faute d'un maintien attentionnel labile. Elle écoute de la musique. Elle dit ne pas ressentir d'ennui mais une profonde nostalgie de sa vie passée et des activités qu'elles effectuaient auparavant. La patiente nous confie la présence d'une profonde solitude malgré le passage régulier de ses amis sur les temps du week-end. Sur le plan mnésique, elle ne témoigne d'aucune difficulté. Les repères spatiotemporels seraient intègres. Pas de perte des effets personnels, ni d'anomie. Sur le plan comportemental, elle soulève une anxiété notable « un tout petit rien me provoque une grande anxiété ». Cette anxiété serait justifiée par la solitude et ainsi par le sentiment d'insécurité qu'elle ressent de manière constante. Par ailleurs, elle ne ressent pas d'irritabilité ou d'agressivité. Elle n'objective pas de phénomène hallucinatoire ni d'apathie. Sur le plan cognitif, l'efficacité intellectuelle

globale est déficitaire (MMSE : 23/30). L'orientation temporospatiale reste fragilisée ce jour (8/10) de même que le rappel (2/3). La manipulation des informations dans l'objectif de résoudre un problème (1/5) est altérée. La sphère attentionnelle reste cliniquement labile ce jour. La mémoire autobiographique est ce jour efficiente. Mme peut restituer certaines dates et événements qui ont marqués le cours de sa vie. Les connaissances didactiques sont en place. Mme met en exergue une difficulté depuis quelques mois dans la lecture et l'écriture. Elle objecte en outre une difficulté langagière ponctuelle (élocution fragilisée). Au total Mme se présente avec au premier plan une plainte somatique notable impactant considérablement la sphère thymique. Mme décrit des algies des membres inférieurs depuis 6 mois générant des difficultés dans l'exécution de ses activités instrumentales et de loisirs. Mme bénéficie d'une prise en charge psychologique pour laquelle elle témoigne d'une alliance thérapeutique tout à fait satisfaisante.

MMS : Orientation 8/10 Apprentissage 3/3 Calcul 1/5 Rappel 2/3 Langage 8/8 Praxie 1/1 TOTAL 23/30

La prise en charge est actuellement encore en cours. Une prise en charge en psychothérapie de type thérapie cognitivo-comportementale est en place.

Discussion

Cette patiente présente des limitations importantes de son quotidien en lien avec sa maladie de Parkinson ayant débuté depuis 5 ans. Cependant sa neurologue ne parvient pas à mettre en lien toutes les limitations de son quotidien avec la maladie de Parkinson. Les manifestations de douleurs neuropathiques dans les jambes, la raideur, l'anxiété envahissante ne sont pas en lien avec une maladie de Parkinson exclusivement. L'hypothèse d'un deuil pathologique est faite durant le suivi. Durant sa relation avec lui une grande partie de sa vie sociale et de ses activités dépendaient de lui. Malgré 20 années de vie commune, il est à noter que son compagnon était déjà marié. Elle n'a pas été incluse dans les obsèques et n'a pas pu s'y rendre à la demande des enfants de son compagnon. Le

processus de deuil a donc été perturbé. Elle présente une idéalisation de sa relation avec lui. Un deuil pathologique comorbide est présent.

L'hypothèse de l'implication des violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés et strangulation est envisagée. Le cumul des deux types de lésions est appelé lésion cérébrale acquise et est défini depuis peu. Ce mode de traumatisme cérébral mécanique et par hypoxie dans un temps restreint augmente les lésions et les séquelles.(178) Elle a présenté des violences pendant 25 années ce qui est une durée suffisante d'après les données issues des sports de contact pour présenter des séquelles. A noter que peu de sport comporte une combinaison de traumatismes cérébraux et strangulation (exemple de la MMA), et que lorsque les strangulations sont pratiquées dans un contexte sportif, elles sont interrompues dès qu'elles ne sont plus supportées. On peut donc supposer que ce mode de lésion conduit à des séquelles plus importantes que lors des pratiques sportives.

Le bilan neuropsychologique retrouve des troubles cognitifs avec un MMSE à 23/30 à 5 années d'évolution de sa maladie de Parkinson. Elle ne présente pas de dyskinésies en lien avec le traitement dopaminergique, pas de blocages. Elle est encore bien stabilisée par le traitement sur le plan des mouvements anormaux. On peut soupçonner une évolution plus péjorative sur le plan cognitif en lien avec des séquelles de traumatismes crâniens répétés. Le profil de troubles avec des troubles attentionnels, une fatigabilité et des troubles du langage et de la mémoire de travail sont compatibles. De plus la maladie de Parkinson fait partie des pathologies qui surviennent plus tôt et plus sévèrement suite à des traumatismes crâniens répétés.

Sur le plan thérapeutique, le traitement par quétiapine est recommandé dans les troubles de l'humeur post traumatisme crânien. Ce traitement est maintenu devant le soulagement apporté à la patiente sur l'anxiété et le sommeil. La psychothérapie par thérapie cognitivo-comportementale fait partie des

recommandations aussi. Nous avons ici une prise en charge adaptée depuis le début de la prise en charge neurologique et psychiatrique. Il n'y avait en revanche pas de prise en charge antérieure sur le plan psychologique ou physique concernant les violences physiques et psychologiques. On peut supposer que les soins sur le plan cognitif auraient pu débuter plus tôt et être dépisté plus tôt, mais aussi que le deuil pathologique aurait pu être évité avec une meilleure qualité de vie.

6) Discussion générale

Le recrutement des patients a été compliqué par la recherche du type de service qui accueillait ce profil de patient. Dans un premier temps les services de prise en charge du psychotrauma ont été de Strasbourg et Nantes ont été contactés. Il n'y avait à ce moment aucun patient suivi pour syndrome de stress post traumatique suite à des violences conjugales anciennes ou récentes. Des dossiers compatibles ont aussi été recherchés dans les services de psychiatrie d'hospitalisation complète, d'hôpital de jour, de consultations externes, avec peu de recrutement. Au fil de la recherche de patients concernés c'est finalement en service de psychiatrie de la personne âgée de liaison que le plus grand nombre de patients a été trouvé. En effet, ils sont souvent plus à distance des violences et les abordent plus facilement. Les consultations sont souvent faites pour d'autres motifs que les violences conjugales avec des épisodes dépressifs dans la grande majorité des cas. Il est à souligner que des séquelles tardives, à plus de 15 ans, dans les traumatismes crâniens, peuvent expliquer le recrutement plus tardif des patients concernés. Les manifestations des séquelles de traumatismes crâniens les moins intenses se font plus tardivement. La place des violences conjugales physiques par un aidant et des maltraitances n'est pas à oublier également dans le recrutement en gériatrie et psychiatrie de la personne âgée.

Le recrutement a aussi été compliqué par l'absence de recherche d'antécédents de violences conjugales en service de consultation et d'hospitalisation de psychiatrie sans point d'appel évident. Cet antécédent est parfois retrouvé dans des courriers du médecin traitant, des transmissions orales

de l'équipe d'aides à domicile. Des passages en orthopédie traumatologie étaient retrouvés pour certains patients dans les archives papier de leur dossier.

Sur la participation à cette étude de cas, les patients correspondants aux critères rencontrés ont tous donné leur accord. Ils ont été recruté sur une période de 6 mois.

La question de la recherche de patients via les services d'urgences non psychiatriques a été posé en début de préparation de ce travail. Des suivis psychologiques sont régulièrement mis en place aux urgences quand des patientes s'y présentent avec des lésions évocatrices de violences conjugales physiques. Ces patients ne sont pas adressés en psychiatrie pour l'immense majorité par une absence de demande des patients. Les prises en charge sont principalement faites au sein des urgences puis d'association d'aides aux victimes. Les dernières recherches en psychologie et psychiatrie sur les violences conjugales retrouvent des antécédents psychiatriques chez les personnes qui commettent les violences et non chez les victimes. En dehors des comorbidités éventuelles secondaires aux violences conjugales, il n'y a pas de profil psychologique ou psychiatrique associé aux victimes des violences conjugales. Le fait de ne pas les adresser en psychiatrie, en dehors d'un syndrome de stress post-traumatique ne répondant pas aux suivis en psychothérapie, fait aussi partie d'une démarche de déstigmatisation des victimes. La place du psychiatre semble se situer dans ces cas au niveau de la prise en charge des séquelles de syndrome anxieux, de syndrome dépressif, de syndrome de stress post-traumatique et d'éventuels troubles de l'attachement.

Le format d'étude de cas a été choisi, comme première approche du sujet, pour permettre de présenter l'existence de patients concernés par les séquelles neuropsychiatriques de violences conjugales avec traumatismes crâniens répétés dans un premier temps. Il était aussi important d'avoir une première approche sur les parcours de soin des patients concernés pour évaluer leur besoin et l'intérêt du développement de parcours dédiés. Il est aussi à noter la difficulté du recueil des antécédents de violences conjugales en détail. Ce format de thèse a été choisi pour permettre de fournir un travail préliminaire sur le sujet et rendu dans le temps imparti.

Une fois le mode de recrutement élaboré, le recueil des données a ensuite été limité également. En dehors des difficultés en lien avec le recueil des violences conjugales, et en particulier du détail des traumatismes crâniens répétés, l'absence d'évaluation cognitive antérieure a compliqué l'évaluation et l'analyse des cas. Ce prisme d'analyse et d'exploration n'est pas utilisé dans ces situations, en dehors des évaluations en expertises psychiatriques dans le cadre de procédure légale. Les violences conjugales sont aussi souvent associées à la précarité sociale et éducative par les professionnels de santé. C'est effectivement un facteur de risque identifié. Cependant, toutes les situations de violences conjugales ne concernent pas un milieu précaire sur le plan socioéducatif et cet a priori conduit à sous-estimer le niveau de base de certains patients et donc ne pas considérer les troubles cognitifs.

Certains symptômes qui peuvent être mis en lien avec des séquelles de traumatismes crâniens comme les troubles de l'attention, peuvent faire questionner la présence de troubles de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité antérieurs. La littérature scientifique sur le sujet n'est pas assez fournie, mais tend vers une association entre TDA/TDAH et le fait de commettre de violences plus que de subir des violences conjugales physiques. Chez les patients de cette étude de cas, aucun ne rapportait des symptômes de TDA ou TDAH dans l'enfance ou les études, les relations sociales. Il n'y a pas de TDA/TDAH dans les antécédents familiaux des patients non plus. Des troubles attentionnels sont présents chez tous les patients au moment de l'examen cognitif. Sans pouvoir l'affirmer fermement, il est possible que les troubles attentionnels soient des séquelles des traumatismes crâniens.

Une des questions soulevées est aussi celle de l'antériorité d'autres symptômes que les troubles attentionnels. Deux patientes présentent un deuil pathologique avec un surinvestissement de la relation avec la personne faisant l'objet du deuil pathologique. Des troubles de l'attachement sont aussi soupçonnés chez le premier patient avec un surinvestissement des relations avec les soignants. Il n'est pas en mesure de nous fournir des éléments permettant d'établir si ces troubles de l'attachement étaient antérieurs. Ce n'est pas un facteur de risque clairement établi dans les méta-analyses sur le sujet. La présence d'un trouble de l'attachement antérieur n'a pas pu être établi. Il est aussi possible que ces difficultés soient apparues après les violences. Chez les patientes présentant un

deuil pathologique, le mariage avec violences domestiques avait commencé avant 20 ans. Ceci a aussi pu altérer les habiletés relationnelles de ces patientes en plein développement de celles-ci.

Sur le plan des examens complémentaires, on observe une différence dans la poursuite ou non des explorations.

Examens	M T	Mme B	Mme L	Mme R	Mme G
Bilan sanguin Bilan gériatrique recommandé +/- compléments	Bilan gériatrique	Bilan gériatrique	Bilan gériatrique et dénutrition	Bilan peu exhaustif, refus	Bilan gériatrique
Imagerie cérébrale	IRM	IRM	Scanner	Scanner	IRM
Ponction lombaire	/	/	Elimine une maladie d'Alzheimer	/	/
Bilan neuropsychologique	En attente MMSE 29/30	MMSE et BREF	En attente, MMSE 28/30	En attente, MMSE19/30	Bilan fait

Bilan gériatrique comprenant : numération formule sanguine et plaquettaire, CRP, ionogramme, créatinine, DFG, ASAT, ALAT, bilirubine totale, albuminémie, calcémie, TSH.

Les examens complémentaires n'ont pas ici été adaptés aux antécédents de traumatismes crâniens.

Des examens complémentaires pour explorer l'axe hypothalamo-hypophysaire auraient pu être menés pour éliminer une cause endocrinienne à la fatigabilité, au fléchissement thymique ou épisode dépressif. Le recherche d'une ménopause précoce est aussi utile. Il n'y a pas de notion de ménopause précoce chez les patientes de cette série de cas, mais cet antécédent n'a pas pu être retrouvé chez deux d'entre elle. Il n'y avait pas d'atteinte de l'axe thyroïdienne. Les axes le plus souvent touchés sont cependant les axes somatotrope et gonadotrope.

Sur les imageries cérébrales, une atrophie cortico-sous-corticale et des lésions vasculaires étaient retrouvés fréquemment. Il n'y avait pas de séquence SWI pour tous les patients et des imageries fonctionnelles n'ont pas été faites, en l'absence d'indication. Ces imageries sont compatibles avec des séquelles de traumatismes crâniens répétés mais non spécifiques.

La ponction lombaire n'a pas été proposée à la majorité des patients. Pour certains c'est aussi dans l'attente de point d'appel au bilan neuropsychologique que cet examen n'a pas encore été fait. La présence de protéines tau est un marqueur insuffisant pour affirmer un traumatisme crânien. Des signes de maladie d'Alzheimer ne sont pas incompatibles avec les séquelles de traumatismes crâniens, au contraire.

Sur le bilan neuropsychologique, un score MMSE et une BREF sont souvent retrouvés parce que simples de passation en consultation. Des bilans neuropsychologiques plus complets n'ont pas pu être réalisés chez plusieurs patients devant leur disponibilité limitée en hospitalisation. Les délais d'attente pour en bénéficier sont trop longs pour les programmer sur les hospitalisations des patients. Une patiente n'a pas souhaité se rendre en consultation pour le bilan neuropsychologique par crainte de devoir être ré-hospitalisée en fonction des résultats. Deux autres n'étaient pas en état de mener un bilan devant les troubles attentionnels et de la mémoire. Pour finir le patient dont la dernière agression est la plus récente n'a pas pu bénéficier de ce bilan devant des troubles de l'humeur encore trop envahissants.

Les obstacles rencontrés pour obtenir un bilan adapté sont d'une part la méconnaissance des séquelles de traumatismes crâniens, la limitation de certains moyens et l'état clinique des patients au moment du bilan.

Il est aussi à noter que les troubles cognitifs ont été diagnostiqués et recherchés tardivement chez 4 patients au moins. Ceci a conduit à des prises en charge sociales trop tardives. Chez une patiente en particulier, Mme R, malgré des hospitalisations répétées, il n'y a eu un score MMSE fait que lorsqu'elle était à 19/30. Une mise sous protection aurait pu être faite plus tôt et permettre de la protéger de son mari.

Prise en charge	M T	Mme B	Mme L	Mme R	Mme G
Psychothérapies	En cours de mise en place	/	Durant l'hospitalisation	/	En place, type TCC
Kinésithérapie, psychomotricité	/	Durant l'hospitalisation et à domicile	/	/	En place
Suivi par autre spécialistes	/	Gériatre	Gériatre	/	Neurologue
Aides à domicile	/	En place	/	/	En place
Orthophonie, remédiation cognitive	Interrompu	/	/	/	En place

Concernant les suivis mis en place, ils sont souvent adaptés aux comorbidités des patients. Aucun d'entre eux n'a bénéficié de consultation en médecine physique et réadaptation. Des filières de prise en charge des traumatismes crâniens existent, mais sans filière spécifique pour les traumatismes crâniens répétés. La littérature sur les séquelles de traumatismes crâniens répétés en dehors des contextes sportifs n'est pas encore très fournie et n'a pas encore donné lieu à des filières dédiées. L'accès à des prises en charge comme la remédiation cognitive, la kinésithérapie, certaines aides à domicile pourrait être amélioré. Il est à noter que pour les patients de cette série de cas, l'adhésion aux soins sur des troubles cognitifs ou thymiques, a pu conduire à des arrêts de prise en charge. Chez trois patientes les violences conjugales étaient connues des médecins sans adaptation des prises en charge à cet antécédent. Les violences conjugales étaient cependant anciennes. Si on reprend ces cas cliniques et la littérature sur le sujet, il est possible de proposer des adaptations dans la recherche des antécédents de violences conjugales et la prise en charge.

Les facteurs de risque de violences conjugales ne sont pas principalement associés aux victimes mais aux agresseurs. Le premier élément pour améliorer la prise en charge serait de demander si des antécédents de violences conjugales physiques, psychologiques ou sexuelles sont présents systématiquement lors du début de la prise en charge d'un patient. Le faible niveau socio-économique étant un facteur favorisant mais non obligatoire pour la présence de cet antécédent. Chez la personne âgée des facteurs de risque spécifiques existent et sont à rechercher comme l'isolement social, la dépendance, la cohabitation.(168)

Pour évaluer la gravité des violences physiques des grilles sont disponibles, actuellement en anglais principalement, pour évaluer l'exposition aux traumatismes crâniens, comme le Boston Assessment of Traumatic Brain Injury-Lifetime Semistructured Interview for Assessment of TBI and Subconcussive Injury Among Female Survivors of Intimate Partner Violence.(192) Concernant les syndromes de stress post-traumatiques, ils sont à rechercher également, ceci est possible par la PCL-5.(179) Une évaluation psychiatrique est aussi intéressante pour éliminer un syndrome dépressif, anxieux. Une évaluation cognitive par MMSE est importante pour ne pas passer à côté de troubles cognitifs. En fonction du résultat, il est intéressant de détailler cet examen en demandant un bilan neuropsychologique. Il est possible que le score s'améliore avec l'amélioration d'un syndrome dépressif, d'un syndrome de stress post-traumatique ou la disparition d'un syndrome post-commotionnel si un traumatisme crânien particulièrement grave date de moins d'un an.

Sur le plan des séquelles neurologiques, une imagerie cérébrale avec séquence comme SWI ou T2* a minima sont nécessaires. La recherche de diagnostic de maladies neurodégénératives est à envisager. Concernant les atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire, la recherche d'hypothyroïdie, d'un diabète insipide, d'une ménopause précoce, une cortisolurie des 24h ou dosage sanguin de cortisol et ACTH, peuvent être fait en fonction des symptômes présentés par le patient.

Les évaluations neurologiques, cognitives et psychiatriques sont intéressantes à reproduire en fonction de l'évolution des symptômes.

Illustration 5 : Proposition d'algorithme de prise en charge



Conclusion

La première description médicale moderne de séquelles de traumatisme crânien date du début du 20^è siècle. La population décrite alors était initialement celle des boxeurs. La plus étudiée depuis est celle

des joueurs de football américain. Les symptômes principaux décrits étaient des troubles du comportement, des troubles de l'équilibre et des troubles cognitifs avec une évolution rapidement progressive vers le décès. Les traumatismes crâniens ont ensuite été décrits comme des lésions imposées au cerveau par un choc ou une déflagration. Leur gravité est évaluée initialement par le score de Glasgow. Il se déroule en 3 phases, initiale d'application de force cinétique, une deuxième phase de lésion cellulaire et une troisième phase de chronicisation des lésions variables. Les séquelles de traumatismes crâniens de la troisième phase sont observées à l'imagerie principalement à l'IRM en séquence SWI et DTI. Une neuroinflammation est retrouvée suite aux traumatismes crâniens. Les lésions vasculaires peuvent en plus perturber le fonctionnement cérébral et endocrinien. Les causes de traumatismes crâniens sont différentes entre homme et femme, avec des traumatismes sportifs ou professionnels et des accidents de la voie publique chez les hommes et des traumatismes domestiques plus fréquents chez la femme.

Les séquelles neuropsychiatriques de traumatismes crâniens sont des troubles anxieux, des épisodes dépressifs, des syndromes de stress post-traumatique. On retrouve aussi des troubles du comportement, de l'impulsivité et de l'irritabilité en parallèle. Les consommations de toxiques sont augmentées post-traumatisme crânien. Sur le plan neuropsychologique, les séquelles sont des troubles attentionnels, des troubles exécutifs, des troubles de la mémoire de travail, la fatigabilité et des troubles des cognitions sociales. Par ces séquelles, les traumatismes crâniens conduisent à un vieillissement cérébral accéléré et peuvent conduire à la survenue plus précoce de maladies neurodégénératives. L'encéphalopathie traumatique chronique est la maladie neurodégénérative secondaire à des traumatismes crâniens répétés en particulier. Elle consiste en une forme extrême de séquelles de traumatismes crâniens avec des troubles du comportement et des troubles psychiatriques dès le début de la pathologie. Elle est principalement décrite chez le sportif avec des études nombreuses et des critères diagnostics précis. Elle n'a été retrouvée qu'une fois dans un contexte de violences conjugales. Des traitements des séquelles de traumatismes crâniens existent en fonction du type de symptômes. Ceux-ci comprennent des traitements par bêtabloquants, antidépresseurs,

thymorégulateurs, par neuromodulation. Les traumatismes crâniens légers ou modérés peuvent survenir dans les contextes de violences conjugales et domestiques. Les violences conjugales sont de plusieurs types : physique, psychologique, sexuelle. Chez la personne âgée s'ajoute des éléments de maltraitance comme la négligence. Depuis quelques années les liens entre violences conjugales et traumatismes crâniens sont faits avec de plus en plus de suspicion sur des séquelles en lien à prendre en compte. Les violences conjugales conduisent à des syndromes de stress post-traumatique, des consommations de toxiques majorées et une criminalité augmentée. Il existe des thérapies dédiées à la prise en charge de victimes de violences conjugales, ainsi que des conseils d'accueil dans les structures de soins. La dernière loi sur le sujet pour protéger les victimes, date de 2018, avec des dispositifs de protection des victimes en particulier après la séparation.

Malgré une prise de conscience sociétale de l'impact de ces violences, sur le plan médical, toutes leurs séquelles ne sont pas encore bien connues. De multiples obstacles expliquent les données limitées : difficultés du recueil des données, absence d'intégration des interrogatoires sur les violences conjugales et traumatisme crânien à la formation des professionnels de santé, méconnaissance des facteurs de risque, difficultés à établir la corrélation entre les violences physiques, psychologiques et séquelles, difficultés à différencier un trouble psychiatrique ou cognitif antérieur des séquelles.

La série de cas présentée ici montre des prises en charge qui n'ont pas comporté d'adaptation en lien avec la notion de traumatismes crâniens répétés dans des contextes de violences conjugales. Chez le premier patient, une reconnaissance du lien entre les séquelles et les violences n'a pas été reconnue conduisant à un parcours de soin plus chaotique. La dimension de séquelle cognitive, difficultés de programmation, fatigabilité, n'a pas été évaluée initialement et a été difficile à mettre en place secondairement devant l'installation d'un épisode dépressif. La seconde patiente n'a pas bénéficié d'un bilan malgré la gravité de sa pathologie et de son évolution du fait de son âge. Des explorations pour confirmer l'origine potentielle de ses troubles n'ont pas été faites. Ceci permet d'expliquer pourquoi le recueil d'information sur cette thématique est limité. La troisième patiente a pu bénéficier d'une prise en charge adaptée sur le plan de sa dépression. Le trouble de l'usage de l'alcool qu'elle a

présenté n'a pas été mis en lien avec des antécédents de violences conjugales et de traumatismes crâniens répétés. Ceci a peut-être retardé la prise en charge efficace de ce trouble. Chez la quatrième patiente, l'absence de recommandation sur un bilan cognitif a conduit à ne pas repérer des troubles du jugement acquis et à ne pas mettre à l'abri cette patiente plus tôt. La cinquième patiente bénéficie ici d'une prise en charge adaptée, mais questionne sur un diagnostic différentiel de séquelles de traumatismes crâniens répétés avec séquelles psychiatriques plutôt qu'une bipolarisation tardive. La précision des séquelles de traumatismes crâniens répétés en lien avec des violences conjugales, en présence ou non d'un syndrome de stress post-traumatique pourrait permettre une meilleure qualification et appréciation des patients.

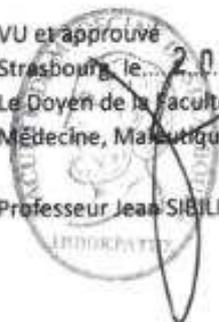
Des recherches plus nombreuses sur les traumatismes crâniens et leurs conséquences sont à mener sur les populations victimes de violences physiques, en dehors des militaires, sportifs de sport de contact, accidents professionnels et de la voie publique. Ceci permettrait de mieux reconnaître les séquelles neuropsychiatriques en lien et d'adapter les prises en charge des patients.

VU
Strasbourg, le 14 septembre 2022
Le président du jury de these

Professeur Pierre VIDAILHET



VU et approuvé
Strasbourg le 20 SEP 2022
Le Doyen de la Faculté de
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé
Professeur Jean SIBILIA



Cas cliniques	Cas de M T	Cas de Mme B	Cas de Mme L	Cas de Mme R	Cas de Mme G
Sexe	Masculin	Féminin	Féminin	Féminin	Féminin
Age	75	88	75	43	70
Nombre années d'étude	Bac + 8	certificat étude	Bac + 2	Bac + 2	Baccalauréat
Durée des violences	5 ans	?	14 ans	22 ans	25 ans
Fréquence des épisodes traumatismes crâniens et strangulation	Environ 1/2semaines	Quotidien	1/semaine	2/semaines	2/semaines
Antécédents familiaux de pathologies neurodégénératives	frère MA	0	0	0	0
Durée entre fin des violences et début des symptômes	0	0	25 ans	0	25 ans
Céphalées	1	0	0	1	0
Syndrome dépressif	1	1	1	0	1
Impulsivité	0	1	1	1	0
Irritabilité	1	1	0	1	0
Idées de persécution	0	1	1	0	0
Idées suicidaires	1	0	1	0	1
Syndrome de stress post traumatique	1	1	0	0	0
Agressivité	0	1	0	1	0
Troubles de l'attention	1	1	1	1	1
Troubles des fonctions exécutives	1	1	1	1	1
Trouble du langage	0	1	0	1	1
Troubles de la mémoire	1	1	0	1	0
Troubles visuospatiaux	0	1	1	1	0
Dysarthrie	1	0	0	0	0
Apathie	0	0	0	1	1
Troubles de l'équilibre	1	NC	0	1	1
Syndrome parkinsonien	1	NC	0	1	1

Bibliographie

1. PUNCH DRUNK | JAMA | JAMA Network [Internet]. [cité 27 nov 2020]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/260461>
2. Osnato M, Giliberti V. POSTCONCUSSION NEUROSIS-TRAUMATIC ENCEPHALITIS: A CONCEPTION OF POSTCONCUSSION PHENOMENA. *Arch Neurol Psychiatry*. 1 août 1927;18(2):181-214.
3. Changa AR, Vietrogoski RA, Carmel PW. Dr Harrison Martland and the history of punch drunk syndrome. *Brain*. 1 janv 2018;141(1):318-21.
4. Montenegro PH, Baugh CM, Daneshvar DH, Mez J, Budson AE, Au R, et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimers Res Ther*. 24 sept 2014;6(5):68.
5. Ruprecht R, Scheurer E, Lenz C. Systematic review on the characterization of chronic traumatic encephalopathy by MRI and MRS. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2019;49(1):212-28.
6. McKee AC, Stein TD, Nowinski CJ, Stern RA, Daneshvar DH, Alvarez VE, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. janv 2013;136(1):43-64.
7. Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, Kamboh MI, Hamilton RL, Wecht CH. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery*. juill 2005;57(1):128-34; discussion 128-134.
8. Corsellis JA. Boxing and the brain. *BMJ*. 14 janv 1989;298(6666):105-9.
9. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1 nov 2010;91(11):1637-40.
10. Bailes JE, Petraglia AL, Omalu BI, Nauman E, Talavage T. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic brain injury. *J Neurosurg*. nov 2013;119(5):1235-45.
11. Glasgow Outcome Scale Measures and Impact on Analysis and Results of a Randomized Clinical Trial of Severe Traumatic Brain Injury [Internet]. [cité 13 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6709721/>
12. Hall RCW, Hall RCW, Chapman MJ. Definition, diagnosis, and forensic implications of postconcussional syndrome. *Psychosomatics*. juin 2005;46(3):195-202.
13. Klein M, Houx PJ, Jolles J. Long-term persisting cognitive sequelae of traumatic brain injury and the effect of age. *J Nerv Ment Dis*. août 1996;184(8):459-67.
14. Dashnaw ML, Petraglia AL, Bailes JE. An overview of the basic science of concussion and subconcussion: where we are and where we are going. *Neurosurg Focus*. déc 2012;33(6):E5: 1-9.
15. Sass DJ, Corrao P, Ommaya AK. Brain motion during vibration of water immersed rhesus monkeys. *J Biomech*. 1 oct 1971;4(5):331-4.

16. Yarnell P, Ommaya AK. Experimental cerebral concussion in the rhesus monkey. *Bull N Y Acad Med.* janv 1969;45(1):39-45.
17. Ommaya AK, Corrao P, Letcher FS. Head injury in the chimpanzee: Part 1: Biodynamics of traumatic unconsciousness. *J Neurosurg.* 1 août 1973;39(2):152-66.
18. Ommaya AK, Hirsch AE. Tolerances for cerebral concussion from head impact and whiplash in primates. *J Biomech.* 1 janv 1971;4(1):13-21.
19. Pellman EJ, Viano DC, Tucker AM, Casson IR, Waeckerle JF. Concussion in Professional Football: Reconstruction of Game Impacts and Injuries. *Neurosurgery.* 1 sept 2003;53(4):799-814.
20. Smith DW, Bailes JE, Fisher JA, Robles J, Turner RC, Mills JD. Internal Jugular Vein Compression Mitigates Traumatic Axonal Injury in a Rat Model by Reducing the Intracranial Slosh Effect. *Neurosurgery.* 1 mars 2012;70(3):740-6.
21. Shetty VS, Reis MN, Aulino JM, Berger KL, Broder J, Choudhri AF, et al. ACR Appropriateness Criteria Head Trauma. *J Am Coll Radiol JACR.* juin 2016;13(6):668-79.
22. Smith LGF, Milliron E, Ho ML, Hu HH, Rusin J, Leonard J, et al. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: an overview. *Neurosurg Focus.* 1 déc 2019;47(6):E17.
23. Scheid R, Ott DV, Roth H, Schroeter ML, von Cramon DY. Comparative magnetic resonance imaging at 1.5 and 3 Tesla for the evaluation of traumatic microbleeds. *J Neurotrauma.* déc 2007;24(12):1811-6.
24. Theysohn JM, Kraff O, Maderwald S, Barth M, Ladd SC, Forsting M, et al. 7 tesla MRI of microbleeds and white matter lesions as seen in vascular dementia. *J Magn Reson Imaging JMRI.* avr 2011;33(4):782-91.
25. Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Shutter LA, Herigault G, Haacke EM, et al. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. *Radiology.* mai 2003;227(2):332-9.
26. Luccichenti G, Giugni E, Péran P, Cherubini A, Barba C, Bivona U, et al. 3 Tesla is twice as sensitive as 1.5 Tesla magnetic resonance imaging in the assessment of diffuse axonal injury in traumatic brain injury patients. *Funct Neurol.* juin 2010;25(2):109-14.
27. Lupo JM, Chuang CF, Chang SM, Barani IJ, Jimenez B, Hess CP, et al. 7-Tesla susceptibility-weighted imaging to assess the effects of radiotherapy on normal-appearing brain in patients with glioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 mars 2012;82(3):e493-500.
28. Conijn MMA, Geerlings MI, Biessels GJ, Takahara T, Witkamp TD, Zwanenburg JJM, et al. Cerebral Microbleeds on MR Imaging: Comparison between 1.5 and 7T. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32(6):1043-9.
29. Greenberg G, Mikulis DJ, Ng K, DeSouza D, Green RE. Use of diffusion tensor imaging to examine subacute white matter injury progression in moderate to severe traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* déc 2008;89(12 Suppl):S45-50.
30. Anderson CV, Bigler ED, Blatter DD. Frontal lobe lesions, diffuse damage, and neuropsychological functioning in traumatic brain-injured patients. *J Clin Exp Neuropsychol.* déc 1995;17(6):900-8.

31. Bramlett HM, Dietrich WD. Synuclein aggregation: possible role in traumatic brain injury. *Exp Neurol.* nov 2003;184(1):27-30.
32. Dixon CE, Kochanek PM, Yan HQ, Schiding JK, Griffith RG, Baum E, et al. One-year study of spatial memory performance, brain morphology, and cholinergic markers after moderate controlled cortical impact in rats. *J Neurotrauma.* févr 1999;16(2):109-22.
33. Smith DH, Chen XH, Pierce JE, Wolf JA, Trojanowski JQ, Graham DI, et al. Progressive atrophy and neuron death for one year following brain trauma in the rat. *J Neurotrauma.* oct 1997;14(10):715-27.
34. Ariza M, Serra-Grabulosa JM, Junqué C, Ramírez B, Mataró M, Poca A, et al. Hippocampal head atrophy after traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* 2006;44(10):1956-61.
35. Cazalis F, Feydy A, Valabrègue R, Pélégriani-Issac M, Pierot L, Azouvi P. fMRI study of problem-solving after severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* sept 2006;20(10):1019-28.
36. Perlstein WM, Cole MA, Demery JA, Seignourel PJ, Dixit NK, Larson MJ, et al. Parametric manipulation of working memory load in traumatic brain injury: behavioral and neural correlates. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* sept 2004;10(5):724-41.
37. Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading - Adams - 1989 - Histopathology - Wiley Online Library [Internet]. [cité 28 juill 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x?sid=nlm%3Apubmed>
38. DIFFUSE DEGENERATION OF THE CEREBRAL WHITE MATTER IN SEVERE DEMENTIA FOLLOWING HEAD INJURY [Internet]. [cité 28 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC497203/>
39. Sharp DJ, Scott G, Leech R. Network dysfunction after traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* mars 2014;10(3):156-66.
40. Monaco EA, Tempel Z, Friedlander RM. Inflammation triggered by traumatic brain injury may continue to harm the brain for a lifetime. *Neurosurgery.* juin 2013;72(6):N19-20.
41. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal Pathology in Traumatic Brain Injury. *Exp Neurol.* août 2013;246:35-43.
42. Chen X, Johnson VE, Uryu K, Trojanowski JQ, Smith DH. A Lack of Amyloid β Plaques Despite Persistent Accumulation of Amyloid β in Axons of Long-Term Survivors of Traumatic Brain Injury. *Brain Pathol.* 19 mai 2008;19(2):214-23.
43. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* août 2008;7(8):728-41.
44. Kaur P, Sharma S. Recent Advances in Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. *Curr Neuropharmacol.* 2018;16(8):1224-38.
45. Hinzman JM, Wilson JA, Mazzeo AT, Bullock MR, Hartings JA. Excitotoxicity and Metabolic Crisis Are Associated with Spreading Depolarizations in Severe Traumatic Brain Injury Patients. *J Neurotrauma.* 1 oct 2016;33(19):1775-83.

46. Russo MV, McGavern DB. Inflammatory neuroprotection following traumatic brain injury. *Science*. 19 août 2016;353(6301):783-5.
47. Pearn ML, Niesman IR, Egawa J, Sawada A, Almenar-Queralt A, Shah SB, et al. Pathophysiology Associated with Traumatic Brain Injury: Current Treatments and Potential Novel Therapeutics. *Cell Mol Neurobiol*. mai 2017;37(4):571-85.
48. Bhowmick S, D’Mello V, Caruso D, Wallerstein A, Abdul-Muneer PM. Impairment of pericyte-endothelium crosstalk leads to blood-brain barrier dysfunction following traumatic brain injury. *Exp Neurol*. juill 2019;317:260-70.
49. Shlosberg D, Benifla M, Kaufer D, Friedman A. Blood-brain barrier breakdown as a therapeutic target in traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. juill 2010;6(7):393-403.
50. Corps KN, Roth TL, McGavern DB. Inflammation and neuroprotection in traumatic brain injury. *JAMA Neurol*. mars 2015;72(3):355-62.
51. Simon DW, McGeachy MJ, Bayır H, Clark RSB, Loane DJ, Kochanek PM. The far-reaching scope of neuroinflammation after traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. mars 2017;13(3):171-91.
52. Kumar A, Alvarez-Croda DM, Stoica BA, Faden AI, Loane DJ. Microglial/Macrophage Polarization Dynamics following Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 1 oct 2016;33(19):1732-50.
53. Homsy S, Piaggio T, Croci N, Noble F, Plotkine M, Marchand-Leroux C, et al. Blockade of acute microglial activation by minocycline promotes neuroprotection and reduces locomotor hyperactivity after closed head injury in mice: a twelve-week follow-up study. *J Neurotrauma*. mai 2010;27(5):911-21.
54. Burda JE, Bernstein AM, Sofroniew MV. Astrocyte roles in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. janv 2016;275 Pt 3:305-15.
55. Thal SC, Neuhaus W. The blood-brain barrier as a target in traumatic brain injury treatment. *Arch Med Res*. nov 2014;45(8):698-710.
56. Nourshargh S, Alon R. Leukocyte migration into inflamed tissues. *Immunity*. 20 nov 2014;41(5):694-707.
57. Giunta B, Obregon D, Velisetty R, Sanberg PR, Borlongan CV, Tan J. The immunology of traumatic brain injury: a prime target for Alzheimer’s disease prevention. *J Neuroinflammation*. 1 août 2012;9:185.
58. McKee CA, Lukens JR. Emerging Roles for the Immune System in Traumatic Brain Injury. *Front Immunol*. 2016;7:556.
59. Irrera N, Russo M, Pallio G, Bitto A, Mannino F, Minutoli L, et al. The Role of NLRP3 Inflammasome in the Pathogenesis of Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. 27 août 2020;21(17):6204.
60. Lin WP, Xiong GP, Lin Q, Chen XW, Zhang LQ, Shi JX, et al. Heme oxygenase-1 promotes neuron survival through down-regulation of neuronal NLRP1 expression after spinal cord injury. *J Neuroinflammation*. 29 févr 2016;13:52.

61. O'Brien WT, Pham L, Symons GF, Monif M, Shultz SR, McDonald SJ. The NLRP3 inflammasome in traumatic brain injury: potential as a biomarker and therapeutic target. *J Neuroinflammation*. 6 avr 2020;17(1):104.
62. Mele C, Pingue V, Caputo M, Zavattaro M, Pagano L, Prodam F, et al. Neuroinflammation and Hypothalamo-Pituitary Dysfunction: Focus of Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. 7 mars 2021;22(5):2686.
63. Kokshoorn NE, Wassenaar MJE, Biermasz NR, Roelfsema F, Smit JWA, Romijn JA, et al. Hypopituitarism following traumatic brain injury: prevalence is affected by the use of different dynamic tests and different normal values. *Eur J Endocrinol*. janv 2010;162(1):11-8.
64. Bondanelli M, De Marinis L, Ambrosio MR, Monesi M, Valle D, Zatelli MC, et al. Occurrence of pituitary dysfunction following traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. juin 2004;21(6):685-96.
65. Popovic V, Aimaretti G, Casanueva FF, Ghigo E. Hypopituitarism following traumatic brain injury. *Front Horm Res*. 2005;33:33-44.
66. Rodríguez EM, Blázquez JL, Pastor FE, Peláez B, Peña P, Peruzzo B, et al. Hypothalamic tanycytes: a key component of brain-endocrine interaction. *Int Rev Cytol*. 2005;247:89-164.
67. Prevot V, Bellefontaine N, Baroncini M, Sharif A, Hanchate NK, Parkash J, et al. Gonadotrophin-releasing hormone nerve terminals, tanycytes and neurohaemal junction remodelling in the adult median eminence: functional consequences for reproduction and dynamic role of vascular endothelial cells. *J Neuroendocrinol*. juill 2010;22(7):639-49.
68. Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, O'Sullivan EP, O'Brien MMC, Sherlock M, et al. Acute glucocorticoid deficiency and diabetes insipidus are common after acute traumatic brain injury and predict mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. août 2013;98(8):3229-37.
69. Schneider HJ, Schneider M, Saller B, Petersenn S, Uhr M, Husemann B, et al. Prevalence of anterior pituitary insufficiency 3 and 12 months after traumatic brain injury. *Eur J Endocrinol*. févr 2006;154(2):259-65.
70. Biegon A. Considering Biological Sex in Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 10 févr 2021;12:576366.
71. Gupte R, Brooks W, Vukas R, Pierce J, Harris J. Sex Differences in Traumatic Brain Injury: What We Know and What We Should Know. *J Neurotrauma*. 15 nov 2019;36(22):3063-91.
72. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Adverse health conditions and health risk behaviors associated with intimate partner violence--United States, 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 8 févr 2008;57(5):113-7.
73. Monahan K, Goldfine A, Biegon A. Traumatic brain injuries in victims of intimate partner violence: an underappreciated source of neurological morbidity. *Future Neurol*. déc 2017;12(4):189-91.
74. Colantonio A, Valera EM. Brain Injury and Intimate Partner Violence. *J Head Trauma Rehabil*. 1 févr 2022;37(1):2-4.

75. Chang VC, Ruseckaite R, Collie A, Colantonio A. Examining the epidemiology of work-related traumatic brain injury through a sex/gender lens: analysis of workers' compensation claims in Victoria, Australia. *Occup Environ Med.* oct 2014;71(10):695-703.
76. Koponen S, Taiminen T, Portin R, Himanen L, Isoniemi H, Heinonen H, et al. Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *Am J Psychiatry.* août 2002;159(8):1315-21.
77. Edition S. Sofmer - Le site de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation [Internet]. [cité 20 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.sofmer.com/?pageID=7f60c6306b154c6ee67dfefbf8a58ec9>
78. Rogers JM, Read CA. Psychiatric comorbidity following traumatic brain injury. *Brain Inj.* déc 2007;21(13-14):1321-33.
79. Holsinger T, Steffens DC, Phillips C, Helms MJ, Havlik RJ, Breitner JCS, et al. Head injury in early adulthood and the lifetime risk of depression. *Arch Gen Psychiatry.* janv 2002;59(1):17-22.
80. Deb S, Lyons I, Koutzoukis C, Ali I, McCarthy G. Rate of psychiatric illness 1 year after traumatic brain injury. *Am J Psychiatry.* mars 1999;156(3):374-8.
81. Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J. Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* août 1998;13(4):24-39.
82. Fann JR, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Cummings P, Thompson RS. Psychiatric illness and subsequent traumatic brain injury: a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mai 2002;72(5):615-20.
83. Vanderploeg RD, Curtiss G, Luis CA, Salazar AM. Long-term morbidities following self-reported mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* août 2007;29(6):585-98.
84. Fann JR, Burington B, Leonetti A, Jaffe K, Katon WJ, Thompson RS. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry.* janv 2004;61(1):53-61.
85. Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, Cox AL, Engel CC, Castro CA. Mild traumatic brain injury in U.S. Soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med.* 31 janv 2008;358(5):453-63.
86. Brooks N, Campsie L, Symington C, Beattie A, McKinlay W. The five year outcome of severe blunt head injury: a relative's view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juill 1986;49(7):764-70.
87. Harrison-Felix C, Whiteneck G, Devivo MJ, Hammond FM, Jha A. Causes of death following 1 year postinjury among individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* févr 2006;21(1):22-33.
88. Teasdale TW, Engberg AW. Suicide after traumatic brain injury: a population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* oct 2001;71(4):436-40.
89. Madsen T, Erlangsen A, Orlovskaya S, Mofaddy R, Nordentoft M, Benros ME. Association Between Traumatic Brain Injury and Risk of Suicide. *JAMA.* 14 août 2018;320(6):580-8.

90. Hostetter TA, Hoffmire CA, Forster JE, Adams RS, Stearns-Yoder KA, Brenner LA. Suicide and Traumatic Brain Injury Among Individuals Seeking Veterans Health Administration Services Between Fiscal Years 2006 and 2015. *J Head Trauma Rehabil.* oct 2019;34(5):E1-9.
91. Fralick M, Sy E, Hassan A, Burke MJ, Mostofsky E, Karsies T. Association of Concussion With the Risk of Suicide: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 1 févr 2019;76(2):144-51.
92. Simpson G, Tate R. Suicidality after traumatic brain injury: demographic, injury and clinical correlates. *Psychol Med.* mai 2002;32(4):687-97.
93. Bryant RA, Harvey AG. Postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis.* mai 1999;187(5):302-5.
94. Creamer M, O'Donnell ML, Pattison P. Amnesia, traumatic brain injury, and posttraumatic stress disorder: a methodological inquiry. *Behav Res Ther.* oct 2005;43(10):1383-9.
95. Schneiderman AI, Braver ER, Kang HK. Understanding sequelae of injury mechanisms and mild traumatic brain injury incurred during the conflicts in Iraq and Afghanistan: persistent postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder. *Am J Epidemiol.* 15 juin 2008;167(12):1446-52.
96. Ommaya AK, Salazar AM, Dannenberg AL, Ommaya AK, Chervinsky AB, Schwab K. Outcome after traumatic brain injury in the U.S. military medical system. *J Trauma.* déc 1996;41(6):972-5.
97. Grafman J, Schwab K, Warden D, Pridgen A, Brown HR, Salazar AM. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology.* mai 1996;46(5):1231-8.
98. Horner MD, Ferguson PL, Selassie AW, Labbate LA, Kniele K, Corrigan JD. Patterns of alcohol use 1 year after traumatic brain injury: a population-based, epidemiological study. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* mai 2005;11(3):322-30.
99. Bombardier CH, Temkin NR, Machamer J, Dikmen SS. The natural history of drinking and alcohol-related problems after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* févr 2003;84(2):185-91.
100. Jorge RE, Starkstein SE, Arndt S, Moser D, Crespo-Facorro B, Robinson RG. Alcohol misuse and mood disorders following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry.* juill 2005;62(7):742-9.
101. Achte KA, Hillbom E, Aalberg V. Psychoses following war brain injuries. *Acta Psychiatr Scand.* 1969;45(1):1-18.
102. Godfrey HP, Bishara SN, Partridge FM, Knight RG. Neuropsychological impairment and return to work following severe closed head injury: implications for clinical management. *N Z Med J.* 28 juill 1993;106(960):301-3.
103. Henry JD, Phillips LH, Crawford JR, Theodorou G, Summers F. Cognitive and psychosocial correlates of alexithymia following traumatic brain injury. *Neuropsychologia.* 2006;44(1):62-72.
104. Vallat-Azouvi C, Chardin-Lafont M. Les troubles neuropsychologiques des traumatisés crâniens sévères. *Inf Psychiatr.* 2012;88(5):365-73.

105. Dikmen SS, Corrigan JD, Levin HS, Machamer J, Stiers W, Weisskopf MG. Cognitive Outcome Following Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* nov 2009;24(6):430-8.
106. Filley CM, Kelly JP. White Matter and Cognition in Traumatic Brain Injury. *J Alzheimers Dis.* 21 août 2018;65(2):345-62.
107. McDonald S. Communication disorders following closed head injury: new approaches to assessment and rehabilitation. *Brain Inj.* juin 1992;6(3):283-92.
108. Vakil E. The effect of moderate to severe traumatic brain injury (TBI) on different aspects of memory: a selective review. *J Clin Exp Neuropsychol.* nov 2005;27(8):977-1021.
109. Vallat-Azouvi C, Pradat-Diehl P, Azouvi P. Rehabilitation of the central executive of working memory after severe traumatic brain injury: two single-case studies. *Brain Inj.* juin 2009;23(6):585-94.
110. Vallat-Azouvi C, Weber T, Legrand L, Azouvi P. Working memory after severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* sept 2007;13(5):770-80.
111. van Zomeren AH, Deelman BG. Differential effects of simple and choice reaction after closed head injury. *Clin Neurol Neurosurg.* 1976;79(2):81-90.
112. Schmitter-Edgecombe M, Kibby MK. Visual selective attention after severe closed head injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* mars 1998;4(2):144-59.
113. Ziino C, Ponsford J. Measurement and prediction of subjective fatigue following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* juill 2005;11(4):416-25.
114. Ferland MB, Ramsay J, Engeland C, O'Hara P. Comparison of the performance of normal individuals and survivors of traumatic brain injury on repeat administrations of the Wisconsin Card Sorting Test. *J Clin Exp Neuropsychol.* août 1998;20(4):473-82.
115. Spikman JM, Deelman BG, van Zomeren AH. Executive functioning, attention and frontal lesions in patients with chronic CHI. *J Clin Exp Neuropsychol.* juin 2000;22(3):325-38.
116. Oddy M, Coughlan T, Tyerman A, Jenkins D. Social adjustment after closed head injury: a further follow-up seven years after injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juin 1985;48(6):564-8.
117. Prigatano GP, Altman IM. Impaired awareness of behavioral limitations after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil.* déc 1990;71(13):1058-64.
118. Sunderland A, Harris JE, Baddeley AD. Do laboratory tests predict everyday memory? A neuropsychological study. *J Verbal Learn Verbal Behav.* juin 1983;22(3):341-57.
119. Corkin S, Rosen T, Sullivan E, Clegg R. Penetrating head injury in young adulthood exacerbates cognitive decline in later years. *J Neurosci.* 1 nov 1989;9(11):3876-83.
120. Plassman BL, Havlik RJ, Steffens DC, Helms MJ, Newman TN, Drosdick D, et al. Documented head injury in early adulthood and risk of Alzheimer's disease and other dementias. *Neurology.* 24 oct 2000;55(8):1158-66.
121. Jellinger KA, Paulus W, Wrocklage C, Litvan I. Effects of closed traumatic brain injury and genetic factors on the development of Alzheimer's disease. *Eur J Neurol.* nov 2001;8(6):707-10.

122. Lye TC, Shores EA. Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychol Rev.* juin 2000;10(2):115-29.
123. Namboodri BL, Rosen T, Dayaa JA, Bischof JJ, Ramadan N, Patel MD, et al. Elder Abuse Identification in the Prehospital Setting: An Examination of State EMS Protocols. *J Am Geriatr Soc.* mai 2018;66(5):962-8.
124. Iwata A, Chen XH, McIntosh TK, Browne KD, Smith DH. Long-term accumulation of amyloid-beta in axons following brain trauma without persistent upregulation of amyloid precursor protein genes. *J Neuropathol Exp Neurol.* déc 2002;61(12):1056-68.
125. Uryu K, Chen XH, Martinez D, Browne KD, Johnson VE, Graham DI, et al. Multiple proteins implicated in neurodegenerative diseases accumulate in axons after brain trauma in humans. *Exp Neurol.* déc 2007;208(2):185-92.
126. Dunnett SB, Björklund A. Prospects for new restorative and neuroprotective treatments in Parkinson's disease. *Nature.* 24 juin 1999;399(6738 Suppl):A32-39.
127. Rango M, Bonifati C, Bresolin N. Parkinson's disease and brain mitochondrial dysfunction: a functional phosphorus magnetic resonance spectroscopy study. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab.* févr 2006;26(2):283-90.
128. Jenner P, Olanow CW. Understanding cell death in Parkinson's disease. *Ann Neurol.* sept 1998;44(3 Suppl 1):S72-84.
129. Bower JH, Maraganore DM, Peterson BJ, McDonnell SK, Ahlskog JE, Rocca WA. Head trauma preceding PD: a case-control study. *Neurology.* 27 mai 2003;60(10):1610-5.
130. Goldman SM, Tanner CM, Oakes D, Bhudhikanok GS, Gupta A, Langston JW. Head injury and Parkinson's disease risk in twins. *Ann Neurol.* juill 2006;60(1):65-72.
131. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenigro PH, Riley DO, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology.* 24 sept 2013;81(13):1122-9.
132. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, Folkerth RD, Dirk Keene C, Litvan I, et al. The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol (Berl).* 2016;131:75-86.
133. Amen DG, Willeumier K, Omalu B, Newberg A, Raghavendra C, Raji CA. Perfusion Neuroimaging Abnormalities Alone Distinguish National Football League Players from a Healthy Population. *J Alzheimers Dis JAD.* 25 2016;53(1):237-41.
134. Raji CA, Merrill DA, Barrio JR, Omalu B, Small GW. Progressive Focal Gray Matter Volume Loss in a Former High School Football Player: A Possible Magnetic Resonance Imaging Volumetric Signature for Chronic Traumatic Encephalopathy. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry.* 2016;24(10):784-90.
135. Vasterling JJ, Verfaellie M, Sullivan KD. Mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder in returning veterans: perspectives from cognitive neuroscience. *Clin Psychol Rev.* déc 2009;29(8):674-84.

136. Chen ST, Siddarth P, Merrill DA, Martinez J, Emerson ND, Liu J, et al. FDDNP-PET Tau Brain Protein Binding Patterns in Military Personnel with Suspected Chronic Traumatic Encephalopathy1. *J Alzheimers Dis JAD*. 2018;65(1):79-88.
137. Pearce N, Gallo V, McElvenny D. Head trauma in sport and neurodegenerative disease: an issue whose time has come? *Neurobiol Aging*. mars 2015;36(3):1383-9.
138. Harris MA, Shen H, Marion SA, Tsui JKC, Teschke K. Head injuries and Parkinson's disease in a case-control study. *Occup Environ Med*. déc 2013;70(12):839-44.
139. Gentleman SM, Leclercq PD, Moyes L, Graham DI, Smith C, Griffin WST, et al. Long-term intracerebral inflammatory response after traumatic brain injury. *Forensic Sci Int*. 16 déc 2004;146(2-3):97-104.
140. Fiskum G. Mitochondrial participation in ischemic and traumatic neural cell death. *J Neurotrauma*. oct 2000;17(10):843-55.
141. Newell KL, Boyer P, Gomez-Tortosa E, Hobbs W, Hedley-Whyte ET, Vonsattel JP, et al. Alpha-synuclein immunoreactivity is present in axonal swellings in neuroaxonal dystrophy and acute traumatic brain injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. déc 1999;58(12):1263-8.
142. Rughjerg K, Ritz B, Korbo L, Martinussen N, Olsen JH. Risk of Parkinson's disease after hospital contact for head injury: population based case-control study. *The BMJ [Internet]*. 15 déc 2008 [cité 31 oct 2020];337. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2603581/>
143. Small GW, Kepe V, Siddarth P, Ercoli LM, Merrill DA, Donoghue N, et al. PET scanning of brain tau in retired national football league players: preliminary findings. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry*. févr 2013;21(2):138-44.
144. Mielke MM, Savica R, Wiste HJ, Weigand SD, Vemuri P, Knopman DS, et al. Head trauma and in vivo measures of amyloid and neurodegeneration in a population-based study. *Neurology*. 7 janv 2014;82(1):70-6.
145. Kawai N, Kawanishi M, Kudomi N, Maeda Y, Yamamoto Y, Nishiyama Y, et al. Detection of brain amyloid β deposition in patients with neuropsychological impairment after traumatic brain injury: PET evaluation using Pittsburgh Compound-B. *Brain Inj*. 2013;27(9):1026-31.
146. Fakhraan S, Yaeger K, Alhilali L. Symptomatic white matter changes in mild traumatic brain injury resemble pathologic features of early Alzheimer dementia. *Radiology*. oct 2013;269(1):249-57.
147. Loane DJ, Kumar A, Stoica BA, Cabatbat R, Faden AI. Progressive neurodegeneration after experimental brain trauma: association with chronic microglial activation. *J Neuropathol Exp Neurol*. janv 2014;73(1):14-29.
148. Weightman M, Radomski MV, Mashima PA, Roth CR. Mild Traumatic Brain Injury Rehabilitation Toolkit. :892.
149. Pundlik J, Perna R, Arenivas A. Mild TBI in interdisciplinary neurorehabilitation: Treatment challenges and insights. Begali V, éditeur. *NeuroRehabilitation*. 6 avr 2020;46(2):227-41.

150. Casha S, Zygun D, McGowan MD, Bains I, Yong VW, John Hurlbert R. Results of a phase II placebo-controlled randomized trial of minocycline in acute spinal cord injury. *Brain*. 1 avr 2012;135(4):1224-36.
151. Kabadi SV, Stoica BA, Byrnes KR, Hanscom M, Loane DJ, Faden AI. Selective CDK inhibitor limits neuroinflammation and progressive neurodegeneration after brain trauma. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. janv 2012;32(1):137-49.
152. Di Giovanni S, Movsesyan V, Ahmed F, Cernak I, Schinelli S, Stoica B, et al. Cell cycle inhibition provides neuroprotection and reduces glial proliferation and scar formation after traumatic brain injury. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 7 juin 2005;102(23):8333-8.
153. Peng W, Xing Z, Yang J, Wang Y, Wang W, Huang W. The efficacy of erythropoietin in treating experimental traumatic brain injury: a systematic review of controlled trials in animal models. *J Neurosurg*. sept 2014;121(3):653-64.
154. Wagner T, Fregni F, Eden U, Ramos-Estebanez C, Grodzinsky A, Zahn M, et al. Transcranial magnetic stimulation and stroke: a computer-based human model study. *NeuroImage*. 15 avr 2006;30(3):857-70.
155. Yue L, Xiao-lin H, Tao S. The effects of chronic repetitive transcranial magnetic stimulation on glutamate and gamma-aminobutyric acid in rat brain. *Brain Res*. 13 mars 2009;1260:94-9.
156. Villamar MF, Santos Portilla A, Fregni F, Zafonte R. Noninvasive Brain Stimulation to Modulate Neuroplasticity in Traumatic Brain Injury. *Neuromodulation Technol Neural Interface*. août 2012;15(4):326-38.
157. Luauté J, Plantier D, Wiart L, Tell L. Care management of the agitation or aggressiveness crisis in patients with TBI. Systematic review of the literature and practice recommendations. *Ann Phys Rehabil Med*. 1 févr 2016;59(1):58-67.
158. Preventing Intimate Partner Violence | Violence Prevention | Injury Center | CDC [Internet]. 2021 [cité 13 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/violenceprevention/intimatepartnerviolence/fastfact.html>
159. Walker LE. Psychology and domestic violence around the world. *Am Psychol*. 1999;54(1):21-9.
160. OMS | Estimations mondiales et régionales de la violence à l'encontre des femmes [Internet]. WHO. World Health Organization; [cité 1 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/violence/9789241564625/fr/>
161. l'Intérieur M de. Info rapide n°19 : Les violences conjugales enregistrées par les services de sécurité en 2020 [Internet]. <http://www.interieur.gouv.fr/Interstats/Actualites/Info-rapide-n-19-Les-violences-conjugales-enregistrees-par-les-services-de-securite-en-2020>. [cité 13 févr 2022]. Disponible sur: <http://www.interieur.gouv.fr/Interstats/Actualites/Info-rapide-n-19-Les-violences-conjugales-enregistrees-par-les-services-de-securite-en-2020>
162. Guth AA, Pachter L. Domestic violence and the trauma surgeon. *Am J Surg*. févr 2000;179(2):134-40.
163. Montero I, Martín-Baena D, Escribà-Agüir V, Ruiz-Pérez I, Vives-Cases C, Talavera M. Intimate Partner Violence in Older Women in Spain: Prevalence, Health Consequences, and Service Utilization. *J Women Aging*. oct 2013;25(4):358-71.

164. Stark E. Rethinking Coercive Control. *Violence Women*. déc 2009;15(12):1509-25.
165. Aldridge ML, Browne KD. Perpetrators of spousal homicide: a review. *Trauma Violence Abuse*. juill 2003;4(3):265-76.
166. Valabdass SN, Subramaney U, Edge A. Characteristics of persons accused of intimate partner homicide amongst forensic psychiatric observations. *South Afr J Psychiatry* [Internet]. 31 mai 2021 [cité 11 août 2022];27. Disponible sur: <http://www.sajpsychoiatry.org/index.php/sajp/article/view/1675>
167. Yakubovich AR, Stöckl H, Murray J, Melendez-Torres GJ, Steinert JI, Glavin CEY, et al. Risk and Protective Factors for Intimate Partner Violence Against Women: Systematic Review and Meta-analyses of Prospective–Longitudinal Studies. *Am J Public Health*. juill 2018;108(7):e1-11.
168. Dong XQ. Elder Abuse: Systematic Review and Implications for Practice. *J Am Geriatr Soc*. juin 2015;63(6):1214-38.
169. Corrigan JD, Wolfe M, Mysiw WJ, Jackson RD, Bogner JA. Early identification of mild traumatic brain injury in female victims of domestic violence. *Am J Obstet Gynecol*. mai 2003;188(5 Suppl):S71-76.
170. Ivany AS, Bullock L, Schminkey D, Wells K, Sharps P, Kools S. Living in Fear and Prioritizing Safety: Exploring Women’s Lives After Traumatic Brain Injury From Intimate Partner Violence. *Qual Health Res*. sept 2018;28(11):1708-18.
171. Spedding RL, McWilliams M, McNicholl BP, Dearden CH. Markers for domestic violence in women. *J Accid Emerg Med*. nov 1999;16(6):400-2.
172. Walker, L. E. (1979). The battered woman. – Recherche Google [Internet]. [cité 27 nov 2020]. Disponible sur: [https://www.google.com/search?q=Walker,+L.+E.+\(1979\).+The+battered+woman.&tbm=isch&source=iu&ictx=1&fir=9vctAGH9RLb_vM%252CMpu_4wxCBryFJM%252C%252Fm%252F06k6kw9&vet=1&usq=AI4_-kRMVnEo3hN2uEB-iv4yeUNeo7KgAQ&sa=X&ved=2ahUKewjlgJn8k6PtAhVCXRUIHcwxAnYQ_B16BAgWEAI&csid=1606494985788167&biw=1366&bih=657#imgsrc=9vctAGH9RLb_vM](https://www.google.com/search?q=Walker,+L.+E.+(1979).+The+battered+woman.&tbm=isch&source=iu&ictx=1&fir=9vctAGH9RLb_vM%252CMpu_4wxCBryFJM%252C%252Fm%252F06k6kw9&vet=1&usq=AI4_-kRMVnEo3hN2uEB-iv4yeUNeo7KgAQ&sa=X&ved=2ahUKewjlgJn8k6PtAhVCXRUIHcwxAnYQ_B16BAgWEAI&csid=1606494985788167&biw=1366&bih=657#imgsrc=9vctAGH9RLb_vM)
173. Monahan K, O’Leary KD. Head Injury and Battered Women: An Initial Inquiry. *Health Soc Work*. 1 nov 1999;24(4):269-78.
174. Bazarian JJ, Wong T, Harris M, Leahey N, Mookerjee S, Dombovy M. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj*. mars 1999;13(3):173-89.
175. Mittal M, Resch K, Nichols-Hadeed C, Thompson Stone J, Thevenet-Morrison K, Faurot C, et al. Examining Associations between Strangulation and Depressive Symptoms in Women with Intimate Partner Violence Histories. *Violence Vict*. déc 2018;33(6):1072-87.
176. Maltraitance des personnes âgées [Internet]. [cité 1 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/elder-abuse>
177. Campbell JC, Webster DW, Glass N. The Danger Assessment. *J Interpers Violence*. avr 2009;24(4):653-74.

178. Valera EM, Daugherty JC, Scott OC, Berenbaum H. Strangulation as an Acquired Brain Injury in Intimate-Partner Violence and Its Relationship to Cognitive and Psychological Functioning: A Preliminary Study. *J Head Trauma Rehabil.* 1 févr 2022;37(1):15-23.
179. Ashbaugh AR, Houle-Johnson S, Herbert C, El-Hage W, Brunet A. Psychometric Validation of the English and French Versions of the Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5). *PLoS One.* 2016;11(10):e0161645.
180. Johnson DM, Zlotnick C. Utilization of mental health treatment and other services by battered women in shelters. *Psychiatr Serv Wash DC.* déc 2007;58(12):1595-7.
181. McKee SA, Hilton NZ. Co-Occurring Substance Use, PTSD, and IPV Victimization: Implications for Female Offender Services. *Trauma Violence Abuse.* juill 2019;20(3):303-14.
182. Brennan T, Breitenbach M, Dieterich W, Salisbury EJ, Van Voorhis P. Women's pathways to serious and habitual crime: A person-centered analysis incorporating gender responsive factors. *Crim Justice Behav.* 2012;39(11):1481-508.
183. Green BL, Krupnick JL, Stockton P, Goodman L, Corcoran C, Petty R. Effects of adolescent trauma exposure on risky behavior in college women. *Psychiatry.* 2005;68(4):363-78.
184. Andrews DA, Guzzo L, Raynor P, Rowe RC, Rettinger LJ, Brews A, et al. Are the major risk/need factors predictive of both female and male reoffending?: a test with the eight domains of the level of service/case management inventory. *Int J Offender Ther Comp Criminol.* févr 2012;56(1):113-33.
185. Bonomi AE, Anderson ML, Cannon EA, Slesnick N, Rodriguez MA. Intimate partner violence in Latina and non-Latina women. *Am J Prev Med.* janv 2009;36(1):43-8.
186. Kraanen FL, Vedel E, Scholing A, Emmelkamp PMG. Prediction of intimate partner violence by type of substance use disorder. *J Subst Abuse Treat.* avr 2014;46(4):532-9.
187. Wymbs BT, Dawson AE, Suhr JA, Bunford N, Gidycz CA. ADHD Symptoms as Risk Factors for Intimate Partner Violence Perpetration and Victimization. *J Interpers Violence.* mars 2017;32(5):659-81.
188. Wymbs B, Molina B, Pelham W, Cheong J, Gnagy E, Belendiuk K, et al. Risk of intimate partner violence among young adult males with childhood ADHD. *J Atten Disord.* juill 2012;16(5):373-83.
189. Raja S, Hasnain M, Hoersch M, Gove-Yin S, Rajagopalan C. Trauma Informed Care in Medicine: Current Knowledge and Future Research Directions. *Fam Community Health.* juill 2015;38(3):216-26.
190. Allard CB, Norman SB, Thorp SR, Browne KC, Stein MB. Mid-Treatment Reduction in Trauma-Related Guilt Predicts PTSD and Functioning Following Cognitive Trauma Therapy for Survivors of Intimate Partner Violence. *J Interpers Violence.* déc 2018;33(23):3610-29.
191. Législation contre les violences faites aux femmes [Internet]. Ministère chargé de l'égalité entre les femmes et les hommes, de la diversité et de l'égalité des chances. [cité 24 août 2022]. Disponible sur: <https://www.egalite-femmes-hommes.gouv.fr/dossiers/lutte-contre-les-violences/la-legislation/>

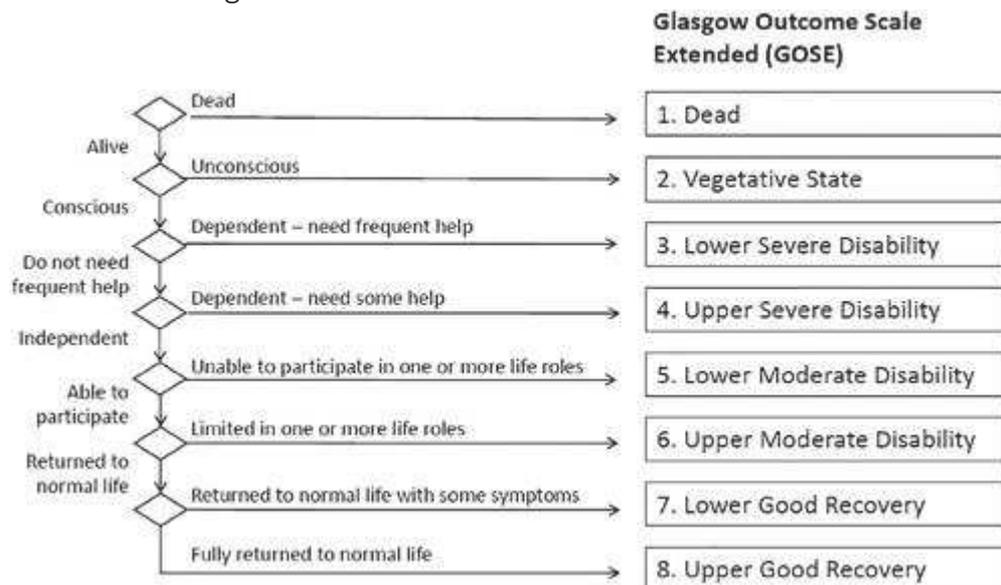
192. The Boston Assessment of Traumatic Brain Injury-Lifetime Semistructured Interview for Assessment of TBI and Subconcussive Injury Among Female Survivors of Intimate Partner Violence: Evidence of Research Utility and Validity - PubMed [Internet]. [cité 23 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34145160/>

Annexes

Annexe 1 Glasgow Coma Scale

Domain	Response	Score
Eye opening	Spontaneous	4
	To speech	3
	To pain	2
	None	1
Best verbal response	Oriented	5
	Confused	4
	Inappropriate	3
	Incomprehensible	2
	None	1
Best motor response	Obeying	6
	Localizing	5
	Withdrawal	4
	Flexing	5
	Extending	3
	None	1
Total score	Deep coma or death	3
	Fully alert and oriented	15

Annexe 2 : Glasgow Outcome Scale Extended



Annexe 3 : BOSTON ASSESSMENT OF TBI-LIFETIME, BAT-L FOR CIVILIAN SURVIVORS OF INTIMATE PARTNER VIOLENCE



BOSTON

ASSESSMENT OF

TBI- LIFETIME

BAT-L

FOR CIVILIAN SURVIVORS OF INTIMATE PARTNER VIOLENCE



VA BOSTON HEALTHCARE SYSTEM

**THIS RESEARCH WAS SUPPORTED BY
THE**

TRANSLATIONAL RESEARCH CENTER FOR TBI AND STRESS DISORDERS (TRACTS)

A VA REHABILITATION RESEARCH AND DEVELOPMENT NATIONAL NETWORK CENTER FOR TBI

Please do not copy or distribute without permission from TRACTS.

BAT-L

The Boston Assessment of Traumatic Brain Injury-Lifetime (BAT-L) was designed to capture the unique injuries sustained during post-9/11 deployment with particular attention to blast injuries. In addition, head injuries incurred across the lifespan are evaluated. The emphasis of this semi-structured interview is to obtain a detailed account of the injury including the context and events occurring before, during, and after the injury in both civilian and military experiences.

Administration

The BAT-L was created for use in a research setting where detailed information regarding TBI incidence and severity is necessary. The instrument guides the examiner in gathering necessary information from IPV survivors and/or veterans and service members about the three worst TBIs for each IPV relationship and if applicable, the three worst TBIs for each category of other injury (military blast, military other, pre-military, and post-military). Other lifetime TBIs are always captured. Information is reviewed by a TBI diagnostic consensus team consisting of at least three doctoral-level psychologists, including at least one neuropsychologist. The consensus approach is integral to the instrument. If used without a consensus team, review of selected cases is suggested to assure a consistent diagnostic approach. It may be used both independently as well as part of a larger clinical interview. Please contact the TRACTS team for consultation and training requests.

BAT-L Table of Contents	Page
Summary Score Tables	3
IPV Relationship 1	9
IPV Relationship 2	18
IPV Relationship 3	27
Other Lifetime Injuries	36

BAT-L hybrid classification system for the diagnosis of mTBI into mild Grade I, II, and III injuries (adapted from Bailes and Cantu, 2001) and VA and DoD consensus criteria for TBI severity as defined in the *Clinical practice guidelines: management of concussion—mild traumatic brain injury (mTBI)*. (DOD, 2009).

Criteria	Mild			Moderate	Severe
	Grade I	Grade II	Grade III		
Loss of Consciousness	None	< 5 minutes	> 5 minutes and < 30 minutes	> 30 minutes and < 24 hours	> 24 hours

Alteration of Mental Status	0 – 15 minutes	> 15 minutes and < 24 hours	> 24 hours	> 24 hours; severity based on other criteria	
Post Traumatic Amnesia	0 – 15 minutes	> 15 minutes and < 24 hours	> 24 hours	> 1 day and < 7 days	> 7 days
Glascow Coma Scale	13 - 15			9 - 12	< 9

Department of Veterans Affairs and Department of Defense. (2009). VA/DOD clinical practice guideline for the management of concussion/mild traumatic brain injury. Retrieved from http://www.healthquality.va.gov/mtbi/concussion_mtbi_full_1_0.pdf.

BAT-L SUMMARY SCORE SHEET

I P V - R E A T I O N S H I P 1 Total # TBIs: <input style="width: 100px; height: 20px;" type="text"/>		
1st Most Severe AMS PTA LOC Severity: <input type="checkbox"/> Mild <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> Stage III If Mild: <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Stage III BATL Score (0 – 5) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec	2nd Most Severe Age AMS PTA LOC Severity: <input type="checkbox"/> Mild <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> Stage III If Mild: <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Stage III BATL Score (0 – 5) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec	3rd Most Severe Age AMS PTA LOC Severity: <input type="checkbox"/> Mild <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Moderate <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Severe <input type="checkbox"/> Stage III If Mild: <input type="checkbox"/> Stage I <input type="checkbox"/> Stage II <input type="checkbox"/> Stage III BATL Score (0 – 5) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec	<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec	<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <hr/> hr / min / sec

hr / min / sec	hr / min / sec	hr / min / sec
hr / min / sec	hr / min / sec	hr / min / sec
hr / min / sec	hr / min / sec	hr / min / sec

BAT-L Score (0 – 5):	BAT-L Lifetime Total Score	
0 = no TBI	Sum IPV Relationship 1 Score	_____
1 = mTBI grade I 2	Sum IPV Relationship 2 Score	_____
= mTBI grade II 3	Sum IPV Relationship 3 Score	_____
= mTBI grade III 4	Sum Lifetime Score	_____
= moderate TBI 5		
= severe TBI		
	BAT-L TOTAL LIFETIME SCORE TOTAL	

BAT-L Total Score = Sum of the scores for the three worst TBIs across both categories of injury (IPV and Lifetime)
 (BAT-L Total Score: Range = 0 - 60).

Anoxic Injury Total:	
Total Occurrences: # _____	Total Occurrences with LOC: # _____

IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
IP First Name	Type of Injury	If yes, how many times did this occur?		
	Have you ever been hit on the head with an object, hand, or fist?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Have you ever been pushed or shoved into a wall, car, furniture, or other object and hit your head?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Broken your teeth or jaw?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

	Caused injury to your eye or ear from shoving, hitting, punching or kicking?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shook you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Strangled or choked you?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Shot you with a gun causing injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Attacked you with another weapon causing injury to you head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Threw you down the stairs?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Caused other injury to your head, neck, or face?	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times
	Other: <i>Type</i> _____	0 times 11-25 times	1-3 times 26-50 times	4-10 times >50 times

Next, I am going to ask you about the [*number 1 – 3*] worst or most severe head injuries you experienced from an intimate partner. I am not looking for the most upsetting incidents but rather the injuries that included the worst blows to your head. (Refer to above injuries if needed)

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (1st)

1. What type of injury was it?

Most Severe Head Injury) Age (or best estimate) at time of occurrence: ____

- Hit in the head Strangled/Choked
 Pushed or shoved Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____
 Broken teeth/jaw Thrown down stairs
 Shaken Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

- a. What is the last thing you can remember just before the event?

- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*
- f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (1st Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

Alteration of **NO** **YES**

mental status:

If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec

**AMS = AMS + PTA + LOC*

PTA:

NO **YES**

If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec

**PTA = PTA + LOC*

LOC:

NO **YES**

If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec

Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)

Uncertain **No** **Yes**

Substance Related:

NO

YES

Emotional Context of

Injury:

Traumatic

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: **NO** **YES**

1. What type of injury was it?

NO **YES**

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (2nd

Most Severe Head Injury) Age (or best estimate)

at time of occurrence: _____

Hit in the head

Strangled/Choked

Pushed or shoved

Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____

Broken teeth/jaw

Thrown down stairs

Shaken

Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

a. What is the last thing you can remember just before the event?

- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, how long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*
- f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	
<i>Duration:</i> _____	
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (2nd Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

<p>Alteration of mental status: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*AMS = AMS + PTA + LOC</p> <p>PTA: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*PTA = PTA + LOC</p> <p>LOC: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec</p>	<p>Substance Related:</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> YES</p>
<p>Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)</p> <p><input type="checkbox"/> Uncertain <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes</p>	<p>Emotional Context Injury:</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatic</p>

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

If yes, was there LOC?

NO YES

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (3rd Most Severe Head Injury)

Age (or best estimate) at time of occurrence: _____

1. What type of injury was it?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hit in the head | <input type="checkbox"/> Strangled/Choked |
| <input type="checkbox"/> Pushed or shoved | <input type="checkbox"/> Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____ |
| <input type="checkbox"/> Broken teeth/jaw | <input type="checkbox"/> Thrown down stairs |
| <input type="checkbox"/> Shaken | <input type="checkbox"/> Other: _____ |

2. Do you remember the event itself? *If yes*, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

a. What is the last thing you can remember just before the event?

- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 1: _____ (3rd Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

<p>Alteration of mental status: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*AMS = AMS + PTA + LOC</p> <p>PTA: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*PTA = PTA + LOC</p> <p>LOC: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec</p>	<p>Substance Related:</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> YES</p>
<p>Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)</p> <p><input type="checkbox"/> Uncertain <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes</p>	<p>Emotional Context Injury:</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatic</p>

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

If yes, was there LOC?

NO YES

If three injuries endorsed: Based on what we just talked about are there any additional head injuries from this relationship that we have not discussed? (If yes, gather basic info on AMS, PTA, LOC).

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (1st Most Severe Head Injury)

Age (or best estimate) at time of occurrence: _____

1. What type of injury was it?

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hit in the head | <input type="checkbox"/> Strangled/Choked |
| <input type="checkbox"/> Pushed or shoved | <input type="checkbox"/> Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____ |
| <input type="checkbox"/> Broken teeth/jaw | <input type="checkbox"/> Thrown down stairs |
| <input type="checkbox"/> Shaken | <input type="checkbox"/> Other: _____ |

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (1st Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

<p>Alteration of mental status: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*AMS = AMS + PTA + LOC</p> <p>PTA: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec</p> <p style="padding-left: 100px;">*PTA = PTA + LOC</p> <p>LOC: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p style="padding-left: 100px;">If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec</p>	<p>Substance Related:</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> YES</p>
<p>Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)</p> <p><input type="checkbox"/> Uncertain <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes</p>	
<p>Emotional Context Injury:</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatic</p>	

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

1. What type of injury was it?

NO YES

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (2nd

Most Severe Head Injury) Age (or best

estimate) at time of occurrence: _____

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hit in the head | <input type="checkbox"/> Strangled/Choked |
| <input type="checkbox"/> Pushed or shoved | <input type="checkbox"/> Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____ |
| <input type="checkbox"/> Broken teeth/jaw | <input type="checkbox"/> Thrown down stairs |
| <input type="checkbox"/> Shaken | <input type="checkbox"/> Other: _____ |

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (2nd Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

<p>Alteration of mental status: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec</p> <p>*AMS = AMS + PTA + LOC</p> <p>PTA: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec</p> <p>*PTA = PTA + LOC</p> <p>LOC: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec</p>	<p>Substance Related:</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> YES</p>
<p>Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)</p> <p><input type="checkbox"/> Uncertain <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes</p>	
<p>Emotional Context Injury:</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatic</p>	

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

1. What type of injury was it?

NO YES

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (3rd

Most Severe Head Injury) Age (or best estimate) at time of occurrence: _____

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Hit in the head | <input type="checkbox"/> Strangled/Choked |
| <input type="checkbox"/> Pushed or shoved | <input type="checkbox"/> Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____ |
| <input type="checkbox"/> Broken teeth/jaw | <input type="checkbox"/> Thrown down stairs |
| <input type="checkbox"/> Shaken | <input type="checkbox"/> Other: _____ |

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

- a. What is the last thing you can remember just before the event?
- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were

knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 2: _____ (3rd Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

<p>Alteration of mental status: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec</p> <p>*AMS = AMS + PTA + LOC</p> <p>PTA: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec</p> <p>*PTA = PTA + LOC</p> <p>LOC: <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> YES</p> <p>If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec</p>	<p>Substance Related:</p> <p><input type="checkbox"/> NO</p> <p><input type="checkbox"/> YES</p>
<p>Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)</p> <p><input type="checkbox"/> Uncertain <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Yes</p>	
<p>Emotional Context Injury:</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatic</p>	

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

If yes, was there LOC?

NO YES

If three injuries endorsed: Based on what we just talked about are there any additional head injuries from this relationship that we have not discussed? (If yes, gather basic info on AMS, PTA, LOC)

IPV-RELATIONSHIP 3: _____ (1st

Most Severe Head Injury) Age (or best

1. What type of injury was it?

estimate) at time of occurrence: _____

- Hit in the head Strangled/Choked

- Pushed or shoved Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____
- Broken teeth/jaw Thrown down stairs
- Shaken Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

- a. What is the last thing you can remember just before the event?
- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*

e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
- No
- Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
- No

Yes**If Yes:**For how long were you away from work/school/duties?
_____Did you return to work/school/duties?
_____Did this event lead to medical leave of absence?
_____IPV-RELATIONSHIP 3: _____ (1st Most Severe Head Injury)**Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:****Alteration of
mental status:** NO YES

If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec

*AMS = AMS + PTA + LOC

PTA: NO YES

If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec

*PTA = PTA + LOC

LOC: NO YES

If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec

Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?) Uncertain No Yes**Substance Related:** NO YES**Emotional Context
Injury:** Traumatic**Please evaluate for Anoxic Injury:****Anoxic Injury:** NO YES1. What type of injury was it?
_____ NO YESIPV-RELATIONSHIP 3: _____ (2nd**Most Severe Head Injury) Age (or best
estimate) at time of occurrence: _____** Hit in the head Strangled/Choked Pushed or shoved Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____

- Broken teeth/jaw Thrown down stairs
 Shaken Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

- a. What is the last thing you can remember just before the event?
- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*

e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
- No
- Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain

No Yes**If Yes:**For how long were you away from work/school/duties?
_____Did you return to work/school/duties?
_____Did this event lead to medical leave of absence?
_____IPV-RELATIONSHIP 3: _____ (2nd Most Severe Head Injury)**Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:****Alteration of
mental status:** NO YES

If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec

*AMS = AMS + PTA + LOC

PTA: NO YES

If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec

*PTA = PTA + LOC

LOC: NO YES

If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec

Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?) Uncertain No Yes**Substance Related:** NO YES**Emotional Context
Injury:** Traumatic**Please evaluate for Anoxic Injury:****Anoxic Injury:** NO YES1. What type of injury was it?
_____ NO YESIPV-RELATIONSHIP 3: _____ (3rd**Most Severe Head Injury) Age (or best
estimate) at time of occurrence: _____** Hit in the head Strangled/Choked Pushed or shoved Attacked with a weapon: Specify weapon type: _____

- Broken teeth/jaw Thrown down stairs
 Shaken Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

- a. What is the last thing you can remember just before the event?
- b. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- c. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- d. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*

e. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for howlong? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*

f. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Numbness or tingling	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability)	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Sleep trouble	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Other: _____	<i>Duration:</i> _____

3. After the injury did you seek medical help?

- Uncertain
- No
- Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain

No

Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

IPV-RELATIONSHIP 3: _____ (3rd Most Severe Head Injury)

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

**Alteration of
mental status:**

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec

*AMS = AMS + PTA + LOC

PTA:

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec

*PTA = PTA + LOC

LOC:

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec

Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)

Uncertain No Yes

Substance Related:

NO

YES

Emotional Context

Injury:

Traumatic

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

If yes, was there LOC?

NO YES

If three injuries endorsed: Based on what we just talked about are there any additional head injuries from this relationship that we have not discussed? (If yes, gather basic info on AMS, PTA, LOC).

LIFETIME NON-IPV RELATED:

Have you experienced any blows to the head that did not occur as a result of an assault by an intimate partner? (Patient report, you will evaluate below)

Uncertain

If no, query causes below, then discontinue questionnaire if none.

Yes

If yes, What was the cause of the injury?

MVA

Fall

Sports-related injury

Other: Type _____

Next, I am going to ask you about the [number 1 – 3] worst or most severe head injuries you experienced in your life **that did not occur as a result of an assault by an intimate partner.**

LIFETIME #1 (1st Most Severe Head Injury):

Age (or best estimate) at time of occurrence: _____

1. What type of accident was it?

MVA

Physical assault

Fall

Penetrating injury

Sports-related injury

Other: _____

2. Do you remember the event itself? **If yes**, Can you describe it to me? If you don't remember, can you tell me what other people said happened?

a. Were others seriously injured?

Uncertain

No

Yes

b. What is the last thing you can remember just before the event?

- c. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- d. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- e. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- f. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*
- g. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

Headaches

Duration: _____

Trouble thinking

Duration: _____

Nausea *Duration:* _____

Dizziness
Duration: _____

Fatigue *Duration:* _____

Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times
Duration: _____

Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell) *Duration:* _____

Numbness or tingling
Duration: _____

Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability) *Duration:* _____

Sleep trouble
Duration: _____

Other: _____ *Duration:* _____

3. After the injury did you see a physician, trainer, or other trained personnel?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

EVALUATE LIFETIME #1 (1st Most Severe Head Injury):

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

- c. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- d. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- e. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform activities as expected, follow multistep command) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- f. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*
- g. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

Headaches

Duration: _____

Trouble thinking

Duration: _____

Nausea *Duration:* _____

Dizziness
Duration: _____

Fatigue *Duration:* _____

Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times
Duration: _____

Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell) *Duration:* _____

Numbness or tingling
Duration: _____

Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability) *Duration:* _____

Sleep trouble
Duration: _____

Other: _____ *Duration:* _____

3. After the injury did you see a physician, trainer, or other trained personnel?

- Uncertain
 No
 Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

- Uncertain
 No
 Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

EVALUATE LIFETIME #2 (2nd Most Severe Head Injury):

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

- c. What is the first thing you can remember just after the event? *Following pt's response ask, How long do you think that was after the event?*
- d. Did you experience any changes in your vision or hearing after the event? *Establish that the pt is not reporting mental status change when was in fact hearing/vision change.*
- e. Did you experience confusion or disorientation (not sure where you were, what day or time it was, perform simple math calculations, perform duties as expected) after the event? If so, for how long? *With this and the following question, try to determine if the pt experienced an actual change in mental status vs. vision/hearing difficulty associated with the blast/accident and the chaos surrounding the event.*
- f. Did you experience a loss of consciousness at the time of the injury (were you 'knocked out')? If so, for how long? If yes, was LOC witnessed (were you told by others you were knocked out/unconscious)? *Probe to ensure LOC is not due to anoxia/alcohol/substance overdose.*
- g. Did you experience any of the following immediately after the event? *Note Sx duration.*

<input type="checkbox"/> Headaches	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Trouble thinking	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Nausea	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Dizziness	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Fatigue	<i>Duration:</i> _____
<input type="checkbox"/> Poor coordination, balance problems, or slowed reaction times	<i>Duration:</i> _____

Sensory changes (Hearing/Vision/Taste/Smell) Duration: _____

Numbness or tingling

Duration: _____

Mood changes (Anxiety/Depression/Irritability) Duration: _____

Sleep trouble

Duration: _____

Other: _____ Duration: _____

3. After the injury did you see a physician, trainer, or other trained personnel?

Uncertain

No

Yes

4. After the injury were you restricted from school, work, or physical exertion?

Uncertain

No

Yes

If Yes:

For how long were you away from work/school/duties?

Did you return to work/school/duties?

Did this event lead to medical leave of absence?

EVALUATE LIFETIME #3 (3RD MOST SEVERE HEAD INJURY):

Using the questions above, or in spontaneous dialogue, evaluate the following:

**Alteration of
mental status:**

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the AMS? _____ hr / min / sec

***AMS = AMS + PTA + LOC**

PTA:

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the PTA? _____ hr / min / sec

***PTA = PTA + LOC**

LOC:

NO YES

If yes, enter the estimated duration of the LOC? _____ hr / min / sec

Substance Related:

NO

YES

Does the patient actually recall this information themselves? (e.g., can provide specific information regarding what they were doing when injury occurred, etc., or was knowledge gained from the reports of witnesses?)

Uncertain No Yes

**Emotional Context
Injury:**

Traumatic

Please evaluate for Anoxic Injury:

Anoxic Injury: NO YES

If yes, was there LOC?

NO YES

BLUNT FINAL QUERY:

Is there anything else that we haven't already talked about that exposed you to a high rate of repetitive blows to the head? (Regardless of presence or absence of acute AMS/PTA/LOC)

Uncertain

If no, query specific causes listed below.

Yes

If yes, What was the cause of the injury?

Sports-related (softball, soccer, basketball, horseback riding, cheerleading, marital arts, biking, ice skating, etc): # Occurrences: _____

Other: Type: _____ # Occurrences: _____

**If acute symptoms are reported, assess further following format for TBI Injuries in the preceding sections.*

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté

de médecine

maïeutique et sciences de la santé

Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : *Humbert* Prénom : *Lia*

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

Signature originale :

À *Strasbourg*, le *26 septembre 2022*

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ : Durant la crise du COVID-19 une augmentation de violences conjugales physiques a pu être observée. Ces violences présentent des séquelles psychiatriques, psychologiques et sociales bien connues. Les séquelles en lien avec des traumatismes crâniens répétés dans ces contextes n'ont été considérées comme des conséquences notables que depuis récemment. Les séquelles de traumatismes crâniens répétées sont bien détaillées dans les contextes militaires et sportifs. Les principales séquelles de traumatismes crâniens répétés sont reprises ici : psychiatriques (syndrome de stress post-traumatique, troubles anxieux et dépressifs entre autres), cognitives (trouble de l'attention, de la mémoire de travail, des cognitions sociales, troubles exécutifs) et neurologiques (maladies neurodégénératives, encéphalopathie traumatique chronique). A travers 5 cas cliniques, les liens entre les symptômes des patients et des potentielles séquelles de traumatismes crâniens répétés dans des contextes de violences conjugales sont évoqués. Ceci permet de mettre en avant les adaptations possibles dans les prises en charge de ces patients : recherche systématique d'antécédents de violences psychologiques et physiques, évaluation de leur gravité lorsqu'ils sont présents par des questionnaires adaptés, prises en charge médicamenteuse et en rééducation adaptées à ces antécédents.

Rubrique de classement :Psychiatrie

Mots-clés :Traumatisme crânien, violences conjugales, troubles cognitifs, syndrome de stress post traumatique, psychiatrie de la personne âgée

Président : Professeur Pierre Vidailhet

Assesseurs :

Professeure Anne Sauvaget

Professeur Frabrice Berna

Dr Michel Le Gal

Adresse de l'auteur :

3 route de Hausbergen

67300 Schiltigheim