

MINISTÈRE DE LA SANTÉ

RÉGION GRAND EST

INSTITUT LORRAIN DE FORMATION DE MASSO-KINÉSITHÉRAPIE DE NANCY

ÉVEIL CHEZ LES TRAUMATISÉS CRÂNIENS :
LE NERF MÉDIAN DROIT EST-IL LA PORTE
D'ENTRÉE SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ?

Mémoire présenté par **Mathieu Miravète**,
étudiant en 3^{ème} année de masso-kinésithérapie,
en vue de l'obtention du Diplôme d'État de Masseur-Kinésithérapeute

2014-2017.

SOMMAIRE

RÉSUMÉ.....
1. INTRODUCTION	1
2. LE TRAUMATISME CRÂNIEN.....	2
2. 1. Données épidémiologiques.....	2
2. 2. Anatomie-physiopathologie du traumatisme crânien.....	3
2. 2. 1. <i>Les lésions primaires</i>	5
2. 2. 2. <i>Les lésions secondaires</i>	6
2. 2. 3. <i>Les lésions tardives</i>	6
2. 3. Éveil et états de conscience altérée	7
2. 3. 1. <i>Le coma</i>	8
2. 3. 2. <i>L'état végétatif</i>	8
2. 3. 3. <i>L'état de conscience minimal ou état pauci-relationnel</i>	8
2. 4. Les échelles d'évaluation de l'état de conscience	9
3. APPROCHE KINÉSITHÉRAPIQUE DU TC EN PHASE VÉGÉTATIVE	11
3. 1. Bilan	11
3. 2. Objectifs et moyens du masseur-kinésithérapeute	13
4. MÉTHODOLOGIE DE RECHERCHE.....	15
4. 1. Problématique.....	15
4. 2. Stratégie bibliographique.....	16
5. LA STIMULATION ÉLECTRIQUE DU NERF MÉDIAN DROIT (Résultats)	17
6. DISCUSSION	23
7. CONCLUSION	30
ANNEXES.....

RÉSUMÉ

Une personne subissant un traumatisme crânien grave peut présenter différents états de conscience altérée. Lors de la prise en charge de ces patients, nous allons devoir évaluer cette altération. A l'heure actuelle, il existe une multitude d'échelles d'éveil. Dans ce mémoire nous présentons les avantages et inconvénients de diverses d'entre elles. Cette analyse nous a permis de dégager une échelle essentielle pour ce type de patient : la CRS-R. La catégorisation des patients dans tel ou tel état a un seul objectif : le suivi de l'éveil.

Concernant celui-ci, nous allons pouvoir mettre en place des stratégies stimulantes. Certes, toutes ces méthodes ne sont pas l'apanage du masseur-kinésithérapeute du fait que la prise en charge de ces patients doit être établie en équipe pluridisciplinaire.

Dans ce mémoire, nous présentons une technique de rééducation à l'éveil méconnue à ce jour. Celle-ci utilise l'électrostimulation du système nerveux périphérique, à savoir le nerf médian droit afin de dynamiser le système nerveux central à des fins d'éveil. Actuellement, peu de publications traitent de cette méthode. Cependant, dans un premier temps, nous vous exposons une analyse de la littérature dans le but d'établir ou non l'efficacité de cette technique. A ce jour, la littérature ne nous a pas permis de trancher de façon certaine sur son efficacité. Dans un second temps, nous vous accompagnons dans notre réflexion afin de comprendre comment la composante spino-réticulaire du nerf médian droit peut avoir une action sur l'éveil.

Mots clés : Conscience, Électrostimulation, État végétatif, Nerf médian, Traumatisme crânien.

Keys words : Consciousness, Electrical stimulation, Vegetative state, Nerve median, Traumatic brain (injury).

1. INTRODUCTION

Le traumatisme crânien grave (TCG) a le plus souvent des conséquences délétères sur la vie d'une personne et sur son entourage. Très souvent, la famille est dans l'incompréhension la plus totale sur le devenir du patient, entraînant même un déchirement familial.

Quand ces patients ne sont pas pris en charge en unité d'éveil (UE) ou autre structure spécialisée, ils n'ont, la plupart du temps, que mobilisations passives et autres techniques non spécifiques. Dans ce contexte, certains considèrent que ces patients ont besoin de moins de rééducation ou que celle-ci est non essentielle par rapport à d'autres pathologies. De plus ces patients en état de conscience altérée font souvent office de « fusible » lors de journée de travail surchargée. Le personnel travaillant en UE est mieux formé à cette pathologie. Dans ces unités, le contexte environnemental est très particulier, petites unités fermées peu nombreuses en France et donc souvent éloignées du domicile familial. En fonction du masseur-kinésithérapeute (MK), la prise en charge est très hétérogène. Cette hétérogénéité est vraisemblablement dictée par le vécu de chacun. Sur d'autres pathologies, par exemple orthopédique, la littérature prévoit de nombreuses recommandations basées sur l'Evidence Base Practice (EBP). De ce fait tous les rééducateurs peuvent s'inspirer de ces documents qui distillent une homogénéité rééducative. En Neurologie et qui plus est, lors de TCG, les équipes ne peuvent s'appuyer avec certitude que sur une vieillissante conférence de consensus de 2001. Donc, dans le meilleur des cas, les MKs appliquent ce consensus en plus de leur expérience. Pour nous ceci est bien dommageable car les connaissances actuelles en neurosciences ont fait un bond en avant ces dernières années. Nous parlons ici d'une évolution pharmacologique et de l'émergence de nouvelles techniques rééducatives.

C'est d'ailleurs sur une technique rééducative de stimulation à l'éveil très particulière que s'oriente notre mémoire. Afin de mieux cerner cette technique, nous n'allons pas tout de suite vous expliquer notre problématique. Pour nous, il est plus judicieux de commencer ce mémoire par la description du TCG, les différents états de conscience altérée et par le choix des échelles d'éveil. Une fois cette étape passée, nous pourrons vous exposer l'analyse de diverses publications utilisant cette méthode et vous accompagner dans notre cheminement de pensées.

2. LE TRAUMATISME CRANIEN

2. 1. Données épidémiologiques

Le traumatisme crânien (TC) représente en France un enjeu majeur de santé publique. Le témoignage le plus probant de cet enjeu est la diffusion de diverses campagnes de sécurité routière sur nos chaînes de télévision. À l'heure actuelle, il n'existe qu'une seule étude française sur l'épidémiologie des traumatisés crâniens faite par l'observatoire régional de la santé d'Aquitaine de 1986 à 1991 (1). Dans cette étude, certes ancienne, mais toujours d'actualité, l'incidence du traumatisme crânien en France est de 281 cas pour 100 000 habitants portant donc le nombre de nouveaux cas par an en France à 155 000. En comparaison avec nos voisins européens, l'Italie présente l'incidence la plus faible (91/100 000) et la Suède l'incidence la plus forte (546/100 000). L'explication d'une telle disparité est mise sur le compte de différences en terme de recueil de données et du mode d'analyse (2).

En ce qui concerne l'incidence selon le sexe, cette étude nous dévoile que les hommes seraient deux fois plus touchés que les femmes, du moins pour la tranche d'âge inférieure à 75 ans (la tranche supérieure obtiendrait un rapport plus équilibré). L'incidence liée à l'âge nous révèle trois pics (2) :

- Age inférieur à 5 ans correspondant vraisemblablement au syndrome du bébé secoué ou ayant chuté.
- 15-24 ans correspondant pour la très grande majorité à des accidents de la voie publique.
- Age supérieur à 75 ans correspondant à la chute de personnes âgées a domicile dans un contexte de poly-médication.

Il est intéressant de savoir que l'ingestion d'alcool et/ou de poly-toxiques (ecstasy, cocaïne, cannabis...) est décelée chez près de 60% des TCG (2).

Depuis 25 ans, la France observe une diminution significative de l'incidence des TCG, passant de 24/100 000 en 1986 à 3/100 000 en 2007 pour les sujets âgés de moins de 55 ans (1)(3)(4). Cette baisse est mise sur le compte d'une recrudescence de toutes formes de prévention routière, de l'installation de radar de vitesse et sur l'amélioration incontestable des véhicules modernes. Néanmoins l'incidence des TCG chez les plus de 75 ans est en progression (99/100 00 en 2001) (3). Les raisons en sont la démographie actuelle de la France avec une population vieillissante et le désir de notre génération à maintenir le plus longtemps possible la personne âgée à domicile.

Le taux de mortalité est de 2% pour l'ensemble des TC, 22% lorsque l'examen IRM retrouve des lésions cérébrales. Ce taux grimpe à 50 % lors de TCG et explose à 90 % lorsque celui-ci est associé à une mydriase aréactive (5)(6).

En terme d'étiologie, nous retrouvons 82 % des TC lors d'AVP (avec 38 % pour les deux roues) (4). L'étiologie balistique est extrêmement rare en France (inférieure à 1%) essentiellement due à des actes d'autolyses. Si nous considérons le patient dans son ensemble, 70 % des TC présentent des fractures des membres et du rachis (7)(8) pouvant entraîner des complications supplémentaires.

2. 2. Anato-mo-physiopathologie du traumatisme crânien (9)

Notre cerveau est protégé par son contenant qu'est la boîte crânienne, mais dans certaines situations le cerveau peut être lésé par traumatisme. Dans ce mémoire, nous nous intéressons préférentiellement au TCG. Avant de débiter l'analyse physio-pathologique de celui-ci il convient de le définir :

Le TCG est une atteinte cérébrale aiguë résultant d'un transfert d'énergie cinétique vers le cerveau. Cette atteinte cérébrale provoque une perte de conscience supérieure à 6h. Dans ce cas les experts parleront de coma d'emblée et donc d'un score de Glasgow inférieur à 8. De part son poids, le cerveau, mais aussi le cervelet et le tronc cérébral vont être ébranlés et mettre en veille leurs fonctions : c'est le coma.

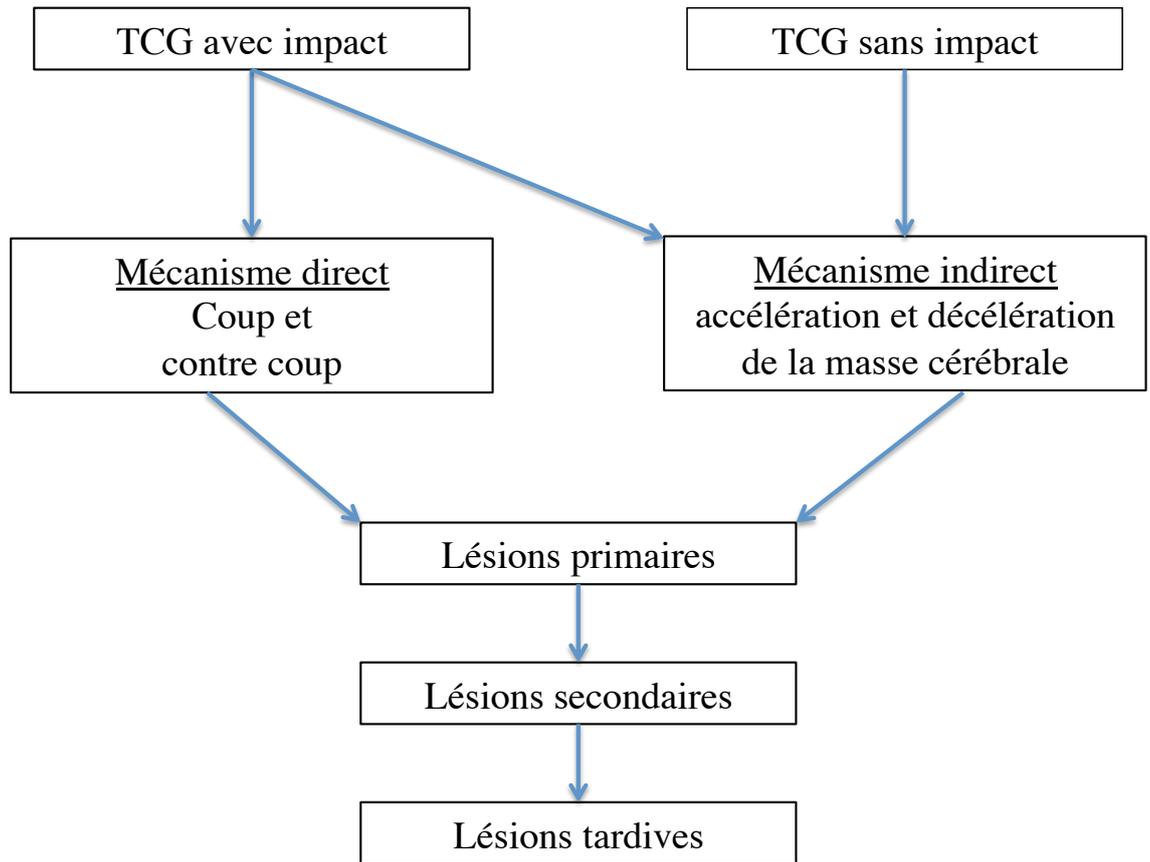


Figure 1 : mécanismes et lésions du traumatisme crânien grave

Lors d'un TCG (fig. 1) avec impact, l'atteinte cérébrale a été engendrée par deux mécanismes physiques distincts et simultanés dans les quelques 150 ms suivant l'impact : un mécanisme direct et un mécanisme indirect. En ce qui concerne le mécanisme direct (visible lors de chocs), nous allons avoir un effet de contact de la boîte crânienne contre l'obstacle. Cet effet de contact va entraîner des lésions locales au point d'impact, mais aussi des lésions plus ou moins diffuses se propageant de façon parallèle du point d'impact vers la profondeur du cerveau par ondes de chocs et aboutissant au strict opposé du choc initial (notion de coup/contre coup). A ce mécanisme direct s'ajoute un mécanisme indirect par inertie, entraînant une accélération et décélération du contenu de la boîte crânienne. A l'opposé des lésions locales avec le mécanisme direct, celui-ci entraîne une multitude de lésions diffuses.

Concernant les TCG sans impact (fig. 1) (accident de voiture à haute énergie cinétique mais sans choc crânial), nous n'observerons que le mécanisme indirect d'accélération/décélération avec des lésions diffuses.

2. 2. 1. Les lésions primaires

Ces deux différents mécanismes (direct et indirect) vont entraîner des lésions dites primaires, secondaires et tardives. Au niveau des lésions primaires, nous pouvons en distinguer trois types :

Les lésions de contusion : le choc au niveau de la boîte crânienne entraîne un écrasement du tissu cérébral au point d'impact. Cet écrasement laisse quasi constamment l'arachnoïde intacte, mais lèse le tissu cérébral et les micro-vaisseaux sous-jacents. Cette lésion engendre à terme, nous le verrons plus loin, un foyer nécrotique, hémorragique et oedémateux.

Les lésions axonales diffuses : la cause principale de ces lésions est le mouvement d'accélération/décélération de la masse cérébrale. Le cerveau peut être assimilé à un gâteau en gelée avec différentes densités. En effet, substance blanche et substance grise n'ont pas la même densité. Nous allons donc voir apparaître des forces de cisaillement et d'étirement entre ces deux structures. Ces forces vont constituer des lésions axonales diffuses et des microlésions vasculaires pouvant aboutir à des pétéchies hémorragiques.

Les lésions par mise au repos de fonctionnement cérébral : c'est sûrement le premier effet du TCG dans les quelques millisecondes suivant l'impact. La déformation mécanique de la masse cérébrale va provoquer une dépolarisation membranaire des cellules neuronales. Cette dépolarisation pour ne pas rentrer dans de complexes détails, entraîne une libération de potassium (effet à priori non toxique), accompagnée d'une libération massive de neurotransmetteurs et de radicaux libres responsables d'une cyto-toxicité majeure.

2. 2. 2. Les lésions secondaires

En ce qui concerne les lésions secondaires, elles peuvent apparaître dans les quelques heures à quelques jours après le TCG. Ces lésions ne sont pas bénignes et doivent être considérées au moins aussi graves que des lésions dites primaires. Nous pouvons les séparer en deux groupes :

Les lésions secondaires intracrâniennes : elles font suite à l'évolution défavorable des lésions primaires. Nous citerons comme exemple les hémorragies intracrâniennes et les œdèmes (augmentation de la teneur en eau du cerveau), tous deux pouvant participer à une hypertension intracrânienne (HTIC).

Les lésions d'ordre systémique : elles sont essentiellement dues à des troubles neuro-végétatifs (par augmentation circulante de catécholamines) ou liées aux lésions associées lors du traumatisme. Elles peuvent conduire par exemple à une hypoxie et à une dérégulation de la tension artérielle.

La conséquence la plus gravissime des lésions secondaires est vraisemblablement l'apparition d'une ischémie cérébrale consécutive à une HTIC ou à un trouble neuro-végétatif. Elle peut prendre une forme locale ou généralisée sur l'ensemble de la masse cérébrale. La forme généralisée est assimilable à une anoxie cérébrale (lors d'arrêt cardio-circulatoire) tandis que la forme locale ressemble à un accident vasculaire cérébral. Sur cette dernière forme, la zone ischémisée sera nommée « pénombre traumatique ». Dans tous les cas cette ischémie concourt aux troubles de la vigilance.

2. 2. 3. Les lésions tardives

Le patient TCG peut également subir des lésions plus tardives de quelques jours à quelques mois, voire années. Elles sont nombreuses nous ne citerons ici que deux exemples rencontrés assez régulièrement en pratique :

Les lésions infectieuses : lorsque le traumatisme crânien comporte une brèche ostéoméningée (visible par une rhinorrhée et/ou une otorrhée), les germes saprophytes (essentiellement Pneumocoques) des voies aériennes supérieures et des autres cavités de la face colonisent le LCR. Ils peuvent entraîner une ischémie cérébrale par méningite à pneumocoque.

Les lésions par hydrocéphalie : elles se traduiront par une distension des cavités ventriculaires visible au scanner. Cette distension est due à un défaut d'écoulement et/ou de résorption du LCR (une hyperproduction de ce liquide est extrêmement rare), consécutive aux foyers hémorragiques, oedémateux et à la cyto-toxicité environnante. Cette hydrocéphalie concourt à une HTIC et donc un possible engagement et détérioration de la clinique du patient.

2. 3. Eveil et états de conscience altérée

Tout d'abord, avant de commencer à décrire les états de conscience et les altérations de l'éveil du TCG il paraît judicieux de décrire ce qu'il se passe en physiologie.

De quoi parlons nous ? : L'éveil est un paramètre à deux composantes

L'éveil végétatif (awakeness) : c'est l'ouverture des yeux avec l'acquisition de rythmes nyctéméraux (veille/sommeil). Ceci est dû à une activité de la formation réticulée activatrice (10)(11).

La conscience de soi et de l'environnement (awareness) : c'est un éveil relationnel, avec une connaissance de son corps et une perception du monde extérieur. L'activité thalamo-corticale avec ses réseaux neuronaux largement distribués contribue à ce phénomène.

Le patient TCG va présenter différents états de conscience altérée. La littérature n'est pas claire, certains auteurs ne considèrent pas le coma comme un état de conscience altérée. Pour des raisons de clarté dans ce mémoire le coma sera traité en tant que tel.

2. 3. 1. Le coma

Suite à ces différentes lésions, le cerveau va se mettre au repos, c'est le coma. Plum et al en 1983 (12) ont défini le coma comme : « un état de non réponse dans lequel le patient repose les yeux fermés et ne pouvant être réveillé ». Dans le coma, le patient présente une altération des deux composantes de l'éveil (fig. 2). En pratique un patient est dit dans le coma quand celui-ci présente un score de Glasgow total inférieur à 8. Sur ce sujet, tous les spécialistes ne sont pas d'accord, certains considèrent que le coma débute avec un Glasgow inférieur ou égal à 7, d'autres parlent même d'un score strictement inférieur à 6.

2. 3. 2. L'état végétatif

Il est considéré comme le début de la phase d'éveil, si nous reprenons la définition précédente de l'éveil. Dans cet état, le patient présente un éveil végétatif et une absence totale de conscience de soi et de l'environnement qui l'entoure (13) (fig. 2). Le début de l'éveil en état végétatif est donc dû à une reprise d'activité de la formation réticulée activatrice aboutissant à un rythme nyctéméral (10)(11). Néanmoins, cet état témoigne d'une altération du cortex et/ou de lésions thalamiques bilatérales responsables d'une non conscience. Les spécialistes parleront d'un état végétatif chronique lorsque cet état subsiste plus d'un an.

2. 3. 3. L'état de conscience minimal ou état pauci-relationnel

L'état pauci relationnel est une continuité de l'état végétatif. En plus d'une reprise veille/sommeil avec l'ouverture des yeux, le patient présente une reprise de conscience de soi et de l'environnement (14) (fig. 2). Ces fonctions sont supportées en majorité par une reprise d'activité thalamo-corticale. Les chercheurs sont toutefois en accord dans le sens qu'il n'existe pas une structure spécifique de la conscience, mais plutôt un réseau largement distribué et interconnecté. De ce fait, aucun pattern lésionnel ne peut être établi. Le diagnostic de cet état se fait donc sur la présence ou non d'un ou plusieurs critères (14) (réponses motrices adaptées à la demande, verbalisation intelligible, manipulation d'objets, manifestation affective et suivi du regard approprié). Chez ces patients en état pauci

relationnel, ces critères sont obtenus de manière reproductible mais de façon inconstante. Pour résumer ces patients présentent un état d'éveil végétatif avec une conscience de soi et de l'environnement de façon très fluctuante. Pour parler d'une sortie de cet état pauci relationnel le patient doit présenter au moins une communication interactive et fonctionnelle ou une utilisation fonctionnelle d'au moins deux objets différents (14). A la sortie de cette phase le patient est en phase d'amnésie post traumatique durant une période plus ou moins transitoire. Cette amnésie post traumatique est évaluable avec le GOAT (Galveston Orientation and Amnesia Test).

Les différents états de conscience ont été décrits ici pas à pas en différenciant chaque état. Cependant d'un point de vue plus réaliste, il serait convenable de visualiser le passage du coma à l'éveil comme un continuum (15) avec une impossibilité d'établir un diagnostic précis quand le patient se présente à la jonction de deux phases.

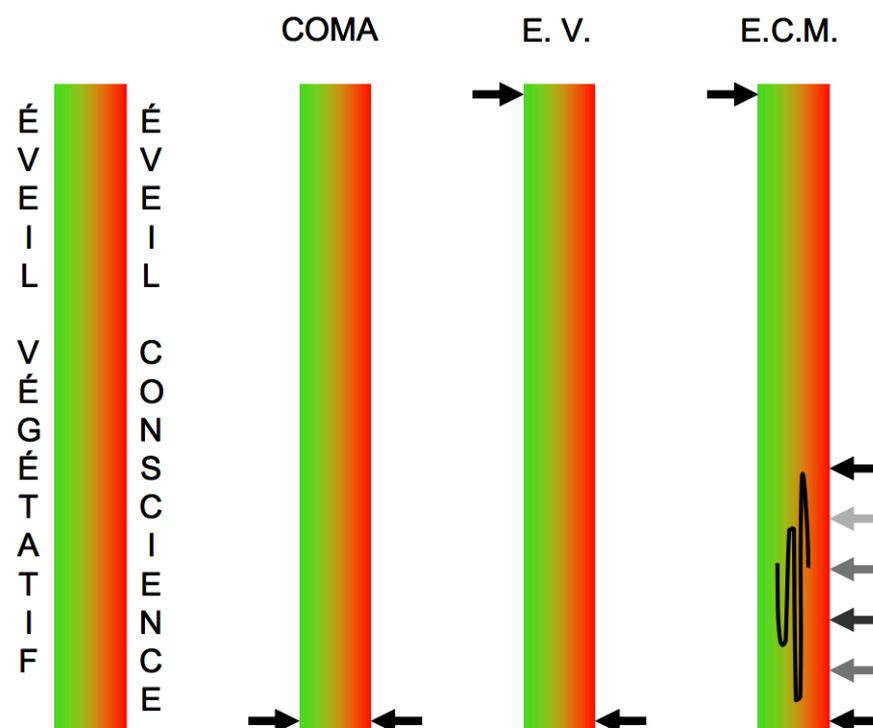


Figure 2 : état d'éveil et de conscience(15)
EV = état végétatif, ECM = état de conscience minimal

2. 4. Les échelles d'évaluation de l'état de conscience

C'est durant la seconde guerre mondiale que le monde a vu apparaître la première échelle classifiant le coma. Cette échelle a été créée dans le but de transmettre des informations sur l'état clinique du TC entre le médecin en zone de combat et le médecin assurant la poursuite de la prise en charge (16). Cette échelle permettait, sans rentrer dans les détails de classifier le coma en quatre stades : vigile, léger, carus, dépassé. En 1974 Teasdale et Jennett (17) ont mis au point l'échelle de Glasgow (GCS pour Glasgow Coma Scale ANNEXE I). Ses concepteurs ont eu la volonté de créer une échelle reproductible, simple et fiable utilisable aussi bien par le personnel médical que paramédical. Cette échelle est de façon certaine le moyen le plus répandu de nos jours pour évaluer l'éveil de coma, mais pas sans imperfections. Elle est basée sur l'évaluation distincte de trois aspects de la réponse comportementale à la stimulation (18): l'ouverture des yeux (E) sur 4 points, la réponse verbale (V) sur 5 points et la motricité volontaire (M) sur 6 points. Auparavant le résultat de cette échelle présentait le score global sur 15 points (19). Cette méthodologie de présentation entraînait deux problèmes : le premier est une perte d'informations sur l'état clinique du patient (20) et le second est une importance accrue de la réponse motrice (21) du fait d'une pondération mathématique favorisant par rapport à la réponse verbale et à l'ouverture des yeux. Ces problèmes ont été gommés en présentant les trois aspects de la réponse comportementale de façon unitaire et non en les additionnant (exemple : E2 ; V4 ; M5) (22). Même si tous ces défauts ont été résolus, il reste cependant des imperfections non négligeables. Les patients présentant un état de conscience altérée ont été, sont ou seront peut être ventilés. De ce fait, la ventilation entraîne une impossibilité du calcul de la composante verbale. Ainsi, une étude sur 1000 patients démontre que dans certains services hospitaliers 40 à 50 % des TC ne sont pas évaluables par l'échelle de Glasgow (23). L'autre imperfection de cette échelle est la non évaluation des réflexes du tronc cérébral, chose bien dommageable dans le pronostic des patients cérébro-lésés (l'échelle de Glasgow Liège peut pallier à ce déficit). Pour finir, le dernier défaut de cette échelle est sa sensibilité. Outre le fait qu'elle passe complètement à côté du diagnostic d'un locking syndrome, elle ne peut évaluer une reprise de conscience minimale si les premiers signes sont minimes comme le suivi du regard, chose couramment observée en pratique (14). Cette échelle devrait donc rester une échelle utilisable en urgence, dès lors que l'état du patient est stabilisé d'un point de vue des

fonctions vitales. D'autres échelles plus fines devraient prendre le relais. Plusieurs ont été développées durant ces dernières décennies, FOUR (24), WHIM (25) (ANNEXE II), SMART (26), Ranchos De Los Amigos (27) et CRS-R (28) (ANNEXE III) pour ne citer que les plus connues. Aujourd'hui les spécialistes sont en accord pour dire que l'échelle optimale pour l'évaluation de l'éveil est la CRS-R. Certes, celle-ci n'est pas validée en France mais en Belgique (donc disponible en langue française). Elle est plus sensible que la WHIM, la FOUR et bien évidemment la GCS comme l'a dit Schnackers en 2008 (29). Cette échelle a un temps d'apprentissage pour l'évaluateur très important et un temps de passation de 1h avec 2 évaluateurs. Mais le choix d'une échelle d'éveil ne doit pas être dictée par sa facilité d'utilisation et sa simplicité mais par un devoir d'apporter une évaluation la plus juste possible afin de prendre en charge le patient comme il se doit. En 1996, Andrews et al (30)(31) démontraient que 30 à 40% des patients diagnostiqués en état végétatif sont en réalité en état pauci-relationnel...

3. APPROCHE KINÉSITHÉRAPIQUE DU TCG EN PHASE VÉGÉTATIVE

Le but de ce mémoire n'est pas de faire une description de la prise en charge du patient TCG en état végétatif. De ce fait, nous n'aborderons ici que les grandes lignes du bilan et de la prise en charge de ce type de patient. Cette section contextualise le sujet et permet de mieux appréhender la suite du mémoire.

3. 1. Bilan

Environnement : nous devons analyser l'environnement du patient : respire t-il par les voies naturelles/trachéotomie/intubation. Quel est son positionnement au lit, évaluation de la présence d'attitudes vicieuses, installation avec des coussins 3D, type de matelas, présence de bas de contention, de sonde naso-gastrique, de sonde naso-jéjunale, de gastrostomie, de sonde urinaire, de drains, de cathéter artériel, de voie veineuse centrale, d'un volet crânien...

Douleur : le patient ne peut manifester sa douleur en raison de son état végétatif. Nous sommes donc en présence d'une évaluation basée sur le comportement. Pour cette hétéro-évaluation nous prenons en compte : les mimiques du visage par activité réflexe (exemple froncement des sourcils), l'accentuation des mouvements spontanés réflexes (triple retrait), la coloration cutanée, l'augmentation des fréquences respiratoires et cardiaques... Tous ces éléments non exhaustifs ne traduisent pas forcément une douleur, mais c'est plutôt la modification de ces manifestations qui doit alerter le soignant. Il n'existe pas d'échelle d'évaluation de la douleur validée pour ce type de patient. L'échelle San Salvador utilisée chez les enfants peut être accessible avec plus ou moins d'adaptation. Dans tous les cas, lors de suspicion de douleur, un traitement pharmacologique à titre d'épreuve doit être instauré. Les molécules utilisées doivent être choisies judicieusement afin de ne pas perturber l'éveil.

Evaluation de l'éveil : l'échelle recommandée par tous les spécialistes, certes la plus complexe, mais aussi la plus exhaustive et la plus sensible est la CRS-R (28)(29). Pour une évaluation plus quotidienne et moins contraignante, la WHIM (25) peut être utilisée en sachant que tout changements majeurs et bilans doivent être objectivés avec la CRS-R.

Cutanée, trophique, circulatoire : nous recherchons des signes de phlébite, de sécheresse cutanée, d'hypersudation et de rougeurs pouvant traduire des points d'appuis excessifs entraînant un développement d'escarres.

Ostéo-articulaire et rétraction musculaire : nous effectuons une mesure des amplitudes de toutes les articulations, recherchons des déformations orthopédiques et hypo-extensibilités musculaires.

Evaluation neurologique: observation de la motricité involontaire : mouvements réflexes et archaïques. Evaluation de la spasticité : recherche de signes d'irritation pyramidale (signe Babinski, signe d'Hoffman et clonus) et extra-pyramidale (hypertonie en tuyau de plomb). L'échelle de Held et Tardieu est intéressante afin de quantifier au maximum la spasticité et pouvoir avoir un suivi goniométrique lors d'injection de toxine botulique. Recherche d'une hypotonie : ces patients ont fréquemment des fractures des membres associées (7) pouvant entraîner des lésions nerveuses périphériques.

Fonction respiratoire et cardiovasculaire : la prévention des troubles respiratoires doit se faire par l'évaluation de l'encombrement bronchique à l'aide d'un stéthoscope. Nous rechercherons la hauteur des sécrétions dans l'arbre bronchique par évaluation de la fréquence sonore ainsi que leur caractère mobilisable ou non par leur localisation dans le cycle respiratoire. Nous évaluerons le type de respiration, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène pulsé (SpO₂), les tirages, la souplesse de la cage thoracique, la tension artérielle et la fréquence cardiaque.

3. 2. Objectifs et moyens du masseur-kinésithérapeute

Prévention cutanée : installation au lit sur matelas à air et avec divers coussins de positionnement en 3D. Cette installation se fait en équipe pluridisciplinaire. Une étude de positionnement au lit et au fauteuil en tenant compte de possibles atteintes fracturaires est un moyen optimal de prévenir le risque d'escarres et d'attitudes vicieuses. Dans un état chronique, le MK peut faire appel à une entreprise spécialisée dans le moulage de coque de positionnement.

Surveillance cardio-circulatoire : surveillance de phlébite et des paramètres cardiaques.

Entretien et récupération des amplitudes articulaires : la mobilisation passive sera douce et toujours verbalisée en sachant repérer la douleur (risque de para-ostéo-arthropathie-neurogène). Du fait du caractère immobile de ces patients, la mobilisation doit être prudente et tenir compte d'une possible fragilisation tissulaire, ligamentaire et osseuse. Les axes articulaires doivent être scrupuleusement respectés ainsi que les amplitudes maximales. Des étirements musculaires doux pourront également compléter cet axe de rééducation.

Respiratoire : pour le patient en état végétatif, la technique d'accélération du flux expiratoire (AFE) semble la plus utilisée car cette technique est totalement passive. Si le patient est intubé/ventilé nous pourrions participer aux réglages des paramètres du respirateur

ainsi qu'à des aspirations trachéales. Dans certaines conditions, nous pourrions faire évoluer les paramètres du respirateur afin de procéder à différentes épreuves de sevrage aboutissant à une extubation. Nous rechercherons également à garder une souplesse de la cage thoracique par mobilisation douce et toujours verbalisée afin d'éviter un syndrome restrictif.

Eveil des patients en état végétatif : c'est sur ce thème que le mémoire prend toute son ampleur. La prise en charge de ces patients se fait généralement dans de petites unités spécialisées. Il s'agit d'une approche neurosensorielle, la rééducation se faisant en pluridisciplinarité avec thérapeutes, soignants et médecins. Il est important pour cela d'avoir un environnement enrichi et propice à l'éveil (chambre personnalisée). Cette rééducation est basée sur la stimulation de différentes entrées sensorielles du patient TCG (32). N'oublions pas que le patient végétatif ouvre ses yeux par une reprise de l'activité veille sommeil. L'affichage de photos de proches, d'animaux de compagnie, de posters favoris peut être intéressant pour stimuler l'entrée visuelle. L'écoute de musique, de bandes sons avec la voix de ses proches, d'émissions télévisées préférées permet de stimuler l'entrée auditive. Il est également judicieux que tout le personnel soignant verbalise ses actions et considère le patient comme une personne éveillée. La stimulation olfactive marque aussi un intérêt non négligeable dans le processus d'éveil. En 2005, un atelier de stimulation de ce genre a vu le jour au centre de rééducation de Garches (33). Certes, ces stimulations ont été effectuées sur des patients en état pauci-relationnel et non végétatif, mais nous pourrions très bien imaginer reproduire un tel atelier avec quelques adaptations. D'un point de vu sensitif, la prise de bain et le toucher thérapeutique peuvent être une alternative afin de stimuler l'entrée sensitive. Cette technique est généralement effectuée par le personnel soignant lors du nursing.

C'est d'ailleurs sur une méthode peu utiliser à ce jour de stimulation sensitive que s'oriente notre mémoire.

4. METHODOLOGIE DE RECHERCHE

4. 1. Problématique

La finalité de ce travail n'est pas d'apporter un regard nouveau sur l'éveil des TCG ou de discriminer telle ou telle stratégie mise en place pour stimuler l'éveil de ces patients, mais d'essayer de répondre à diverses questions sur **la technique d'éveil des TCG par la stimulation électrique du nerf médian droit**. Bien évidemment avant de savoir si le masseur-kinésithérapeute doit ou non appliquer cette technique, nous sommes obligés de passer par une étape de description du TCG et d'analyse de diverses publications ayant utilisé cette technique dans leur approche de l'éveil. Afin de répondre au mieux à la problématique, nous ne pouvons pas nous cantonner à l'étude simpliste du résultat de la technique sur des patients, mais nous devons également nous pencher sur l'action de cette technique vis à vis des processus cellulaires. Certes, cette analyse n'est en aucun cas une compétence du masseur-kinésithérapeute mais une étape indispensable afin d'élaborer une réponse la plus globale possible. Nous essaierons donc d'apporter notre expérience tout en la combinant avec nos connaissances acquises au terme de ces 3 années études en masso-kinésithérapie.

Nous essaierons donc de répondre aux questions suivantes sans toutefois avoir la prétention d'effectuer une revue de la littérature sur un sujet trop peu documenté.

- quelle est l'efficacité de cette technique sur les patients ?
- y a-t-il des preuves scientifiques probantes ?
- est-elle sans danger pour le patient ?
- quelles en sont les modalités ?
- quels en sont les effets sur les mécanismes cérébraux, intracellulaires, extracellulaires, géniques...?
- ces mécanismes sont ils en adéquation avec nos connaissances actuelles sur l'éveil ?
- le MK peut-il et doit-il utiliser cette technique ?

4. 2. Stratégie bibliographique

Pour essayer de répondre à toutes ces questions nous avons recherché des mots clés, essentiellement en association avec un système de recherche booléen et avancé sur MEDLINE. Les mots clés choisis sont : « nerve median, traumatic brain injury, coma, vegetative, consciousness ». Nous avons recherché ces mots clés en anglais ainsi que leurs homologues en français dans divers moteurs de recherche et supports : MEDLINE, PEDro, Cochrane, Google Scholar, HAS, EM Consulte. Une recherche papier a également été effectuée à la bibliothèque universitaire de Toulouse-Rangueil.

Du fait du faible nombre de résultats, la période de recherche n'a pas fait l'objet de restriction. Tout moteurs de recherche confondus nous avons répertorié quinze publications. Il faut savoir que ces publications peuvent être scindées en deux groupes. Le premier groupe, avec 9 publications, correspondant à des études de cas sur l'efficacité ou non de l'utilisation de l'électrostimulation du nerf médian chez les patients TCG dans un objectif d'éveil. Ce premier groupe fera l'objet d'un traitement d'analyse dans la partie stimulation électrique du nerf médian droit de ce mémoire. Le second groupe concerne des publications d'équipes, partant du postulat que la stimulation du nerf médian est éveillante chez les TCG. Ces chercheurs ont étudié l'effet de cette stimulation sur l'expression génique, les voies de signalisation et les mécanismes cérébraux intra / extra cellulaires (*in vivo* sur modèle animal et *in vitro* grâce à des modèles cellulaire). Ces publications seront utilisées afin d'élaborer une discussion la plus complète possible.

5. LA STIMULATION ÉLECTRIQUE DU NERF MÉDIAN DROIT

(RÉSULTATS)

Nous l'avons évoqué préalablement, le fait que cette technique soit méconnue, le nombre de publications reste limité. De plus, certains de ces écrits sont anciens et de qualité discutable. Afin de les étudier le plus fidèlement possible, toutes les publications seront analysées les une après les autres en fonction de leur ordre d'apparition dans le temps.

En 1999, Cooper(34) et al est sûrement l'un des premiers à avoir étudié cette technique. Nous reviendrons plus longuement dans la discussion sur les circonstances d'apparition de cette méthode. Cette équipe a recruté divers patients traumatisés crâniens en état de coma. Le score à l'échelle de Glasgow pour les différents patients avec ou sans craniectomie était situé entre 3 et 8. Les auteurs déclarent également que les patients ont tous subi un traitement neurochirurgical standard sans préciser quels types de techniques ni dans quels objectifs. La tranche d'âge analysée est entre 6 et 64 ans avec une exclusion pour différentes pathologies (troubles cardiaques, patients avec défibrillateurs ou stimulateurs, retard mental, lésions de la moelle épinière, lésion du plexus brachial, lésion du nerf médian droit, hématome intracrânien important et grossesse). Dans cette étude nous avons à faire à un essai contrôlé randomisé, c'est à dire que les patients ont été répartis dans le groupe « stimulation » et dans le groupe « contrôle » de façon aléatoire. Les patients contrôles ont tous reçu une pose d'électrodes avec le branchement de l'électro-stimulateur mais sans courant. En ce qui concerne le groupe stimulé, l'électro-stimulateur a été réglé à une intensité de 20mA pour une fréquence de 40Hz avec une largeur d'impulsion de 300µs à raison de 20 secondes par minute de stimulation (40s de repos). Cooper et al n'expliquent pas le choix de ces paramètres, nous y reviendrons dans la discussion. Cette stimulation est appliquée entre 8 et 12h par jour durant 14 jours. L'analyse de l'effet de la stimulation s'est faite avec l'échelle de Glasgow à 0 jour, 7 jours et 14 jours. Les évaluateurs ne connaissaient par la composition des deux groupes. Cet essai est composé de 6 personnes (3 dans le groupe contrôle et 3 dans le groupe stimulation). Les résultats montrent une augmentation du score de Glasgow de 6,4 points pour le groupe stimulé et de 1,3 point pour le groupe contrôle. Le temps de passage moyen des patients « stimulés » dans l'unité de soins intensifs est de 7,7 jours tandis que celui des patients « contrôles » est de 17 jours. Malheureusement le traitement statistique des

résultats est totalement absent de l'essai, probablement du fait de la taille de l'échantillon (n=3 dans chaque groupe).

Deux ans plus tard, l'étude de Peri et al (35) (avec la participation de Cooper) est plus ou moins semblable à la première. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont identiques, les patients recrutés ont tous entre 18 et 66 ans. Comme la précédente étude, celle-ci est en double aveugle et randomisée, les paramètres du stimulateur, le positionnement des électrodes et la durée de stimulation sont aussi identiques. Les auteurs nous informent que le nerf médian droit pour les sujets droitiers a été choisi tandis que pour les sujets gauchers la stimulation s'est faite via le nerf médian gauche. Nous reviendrons plus longuement sur ce sujet lors de notre discussion. Contrairement à l'étude précédente, les moyens d'évaluation de l'efficacité de la technique sont différents. Les auteurs ont tout d'abord mesuré le score de Glasgow initial de tous les patients avant leur entrée dans le protocole. L'efficacité de la technique a été analysée par la mesure du nombre de jours passés dans le coma après le début du protocole, par la mesure de la Glasgow Outcome Scale (GOS) et de la MIF (mesure d'indépendance fonctionnelle) à 3 mois. Le nombre de patients inclus dans cette étude est de 10 (8 hommes et 2 femmes), point positif car ce ratio correspond plus ou moins à ce qui est retrouvé dans la littérature de nos jours. Le groupe contrôle a recueilli 4 sujets tandis que le groupe stimulé est composé de 6 sujets. La mise en place de l'électrostimulation a été faite à une moyenne de 62h post accident. Il est intéressant de noter que le score de Glasgow avant le début du protocole pour le groupe stimulé est de 4,5 tandis que celui du groupe témoin est de 6 (cette différence n'est toutefois pas significative). Tous les résultats ont subi un traitement statistique. Le groupe ayant subi la stimulation émerge deux jours plus tôt du coma par rapport au groupe contrôle. La mesure de la GOS est strictement identique dans les deux groupes, tandis que la MIF montre que les patients ayant subi une stimulation présente une meilleure indépendance fonctionnelle que les patients contrôle (MIF-Stimulation = 114/MIF-Contrôle = 64,5). Tous les résultats présentés dans cette étude ne sont pas significatifs, cela n'est pas étonnant au vu du faible nombre de patients par groupe et à la démesure des écart-types représentés. Il est cependant important de noter que les auteurs ont utilisé l'échelle de Glasgow, de ce fait sur les patients intubés la réponse verbale n'a pu être testée, seules les réponses motrices et oculaires ont été évaluées entraînant donc un biais non négligeable sur la sélection des patients de l'étude. Notons également que l'étude précédente (34) n'aborde pas

ce problème et pourtant les auteurs utilisent cette même échelle.

En 2003, pour le travail de Liu (36) nous n'avons pu analyser que le résumé. Dans cette étude 6 patients subissent une électrostimulation du nerf médian droit. Les auteurs ont analysé la reprise de conscience et le niveau de perfusion cérébrale. A aucun moment ce travail ne mentionne la comparaison de cette technique à un groupe contrôle et l'utilisation de données statistiques. Après 3 mois de stimulation à raison de 8 à 10 heures par jour, les auteurs ont observé une reprise évidente de l'éveil dans 2 cas sur 6. Concernant la perfusion cérébrale, celle-ci a été augmentée dans 5 cas sur 6. Cette augmentation est réellement visible chez les patients jeunes (inférieur à 40 ans).

Deux ans plus tard, Cooper et al (37) publient une sorte de revue de la littérature qui ne fait que relater leurs anciens travaux et n'apporte en rien des arguments supplémentaires en faveur de l'efficacité ou non de l'éveil des TCG par stimulation du nerf médian droit. Cette même année, le même auteur en collaboration avec un professeur japonais spécialisé dans la stimulation de la colonne dorsale rassemblent leurs expériences. De cette collaboration émerge une revue généraliste (38) montrant que quelle que soit la stimulation, périphérique via le nerf médian ou centrale via la colonne dorsale, la conscience et le débit sanguin cérébral des patients TCG sont améliorés. Ces arguments sont apportés sans preuve, seulement par leur expérience personnelle.

Pour continuer dans la chronologie de nos publications, en 2008 l'étude de Liu et al (39) n'est pas vraiment une étude ciblant l'efficacité de la stimulation du nerf médian car cet auteur part du postulat que cette technique est éprouvée et validée par les études précédentes. Dans cette étude Liu et al essayent de démontrer l'effet potentialisateur d'un traitement oxygène-thérapeutique hyperbare sur l'éveil des TCG. Effectivement, ce traitement n'est en aucun cas le sujet de notre mémoire. Mais le fait que les auteurs regardent la potentialisation de leur traitement quand celui-ci est couplé à l'électrostimulation du nerf médian est très intéressant. En effet pour regarder l'efficacité de leur technique, les auteurs ont établi deux groupes, le premier est constitué de 27 patients ayant reçu un traitement O₂ + électrostimulation et le second qui est le plus intéressant pour nous, le groupe contrôle composé de 14 patients n'ayant reçu qu'un traitement par électrostimulation du nerf médian droit. La seule différence technique par rapport aux études précédentes est la durée du

protocole, de 6 semaines à 3 mois quand les auteurs ont vu apparaître un effet positif. Ce mode d'étude fausse ce travail de recherche car majorant les effets positifs et minorant les résultats négatifs. Si nous passons outre ce défaut majeur, les auteurs démontrent que la technique de stimulation du nerf médian est statistiquement efficace sur l'éveil en fonction de l'étiologie du coma. Les résultats s'avèrent significatifs pour les traumatismes crâniens et non significatifs pour les accidents vasculaires cérébraux et encéphalopathies, la littérature n'explique pas une telle discordance. Dans tous les cas, leurs résultats sont en faveur des publications précédentes, mais n'apportent pas d'arguments décisifs pour répondre à notre problématique.

En 2014, l'équipe de Sharma et al a étudié un cas clinique (40). Ce patient, homme âgé de 26 ans a chuté dans la douche et présente un TCG avec un score de Glasgow E1 ; M2 ; V1. Après avoir été stabilisé, soit 21 jours post-admission, ce patient a subi une électrostimulation du nerf médian durant 3 semaines selon les mêmes paramètres que Cooper. Les auteurs témoignent d'un passage d'un Glasgow E4 ; M3 ; Vi (i = patient intubé) à un Glasgow E4 ; M6 ; Vi en 3 semaines de traitement. Certes les résultats ci-dessus n'apportent rien de plus mais cette étude est intéressante car en plus de ces données les auteurs montrent des images cérébrales pré et post stimulation avec une technique de PET Scan (Positron Emission Tomography). Cette méthode en utilisant du glucose radio-marqué permet de mettre en évidence les zones cérébrales actives grâce à une augmentation du métabolisme cellulaire et l'utilisation de ce sucre traceur dans le cycle de Krebs. Les résultats de ce PET Scan montrent une augmentation généralisée et intense de l'activité neuronale dans l'hémisphère droit. L'hémisphère gauche quant à lui présente une augmentation de l'activité mais seulement dans la région pariéto-temporale. Les auteurs ont été étonnés de ce résultat, car en stimulant le nerf médian droit, ceux-ci s'attendaient à une forte augmentation de l'activité neuronale hémisphérique gauche. Ils ont une hypothèse à cela. Le fait que ce TCG ait touché préférentiellement l'hémisphère gauche a pu entraîner une formation de tissu cicatriciel qui a remplacé les cellules nerveuses, levant ainsi l'inhibition inter-hémisphérique.

L'année 2015 a vu apparaître la publication la plus intéressante et la plus sérieuse à nos yeux. L'un des auteurs de cette étude n'est autre que Cooper (41). Ce travail ressemble trait pour trait aux autres, mais apporte un changement majeur. Avec une population de 437

patients, la puissance statistique est enfin au rendez-vous. Du fait que pour nous cette étude est sûrement la seule à prendre réellement en considération, nous allons nous y attarder. Tous les patients ont été recrutés dans un seul centre, à 2 semaines post-TCG entre août 2005 et décembre 2011. Les sujets ont tous entre 6 et 65 ans et présentent un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Les critères d'exclusion sont similaires aux précédentes études. La répartition dans le groupe électrostimulation (n=221) et dans le groupe contrôle (n=216) a été faite selon le jour de naissance. Les patients ayant un chiffre impair ont été assignés au groupe électrostimulation. Concernant le protocole de stimulation, celui-ci est identique à la première étude de Cooper (34). La seule différence est que le groupe témoin n'a pas reçu la pose d'électrodes inactives. Entre le groupe stimulation et le groupe contrôle, les caractéristiques de base des patients ne sont pas significativement différentes (fig. 3)

<i>Variables</i>	<i>RMNS group (n=221)</i>	<i>Control group (n=216)</i>	<i>p value</i>
Age (year-old)	41.31 ± 10.0	43.21 ± 9.2	0.0694
Sex ratio (M/F)	154/67	145/71	0.5658
Cause of injury (%)			0.5435
Traffic accident	177 (80.1)	165 (76.4)	
Fall	39 (17.6)	47 (21.8)	
Others	5 (2.3)	4 (1.8)	
GCS before treatment	6.27 ± 4.32	6.31 ± 4.13	0.2934
CT findings (%)			0.5252
Intracranial hematomas	190 (86.0)	181 (83.8)	
Diffuse brain injury	31 (14.0)	35 (16.2)	
Pupillary responses in ED (%)			0.7411
Normal	153 (69.2)	151 (69.9)	
Unilaterally dilated	54 (24.4)	48 (22.2)	
Bilaterally dilated	14 (6.4)	17 (7.9)	
Surgery (%)			0.0904
Yes	215 (97.3)	203 (94.0)	
No	6 (2.7)	13 (6.0)	

RMNS, right median nerve electrical stimulation; GCS, Glasgow Coma Scale score; CT, computed tomography; ED, emergency department. Data are expressed as means ± SD. The table shows that the baseline data were well balanced.

Figure 3 : caractéristiques de base des patients avant l'application du protocole (41)

L'efficacité de la technique a été évaluée en deux temps. Durant les 2 semaines de traitement, le score de Glasgow a été mesuré quotidiennement ; 6 mois après, les auteurs ont classé les patients dans 3 groupes : conscient, état pauci relationnel et état végétatif. Le groupe conscient a fait l'objet d'une analyse plus fine en déterminant la MIF. Les résultats de toutes ces mesures ont fait l'objet d'un traitement statistique vraisemblablement adéquat. La première partie des résultats démontre que le score de Glasgow évolue favorablement aussi bien dans le groupe électrostimulation que dans le groupe contrôle. La différence de cette

évolution au profit du groupe stimulé n'est pas significative malgré une tendance avantageuse (pour exemple GCS au 14^{ème} jour : $8,43 \pm 4,98$ vs $7,47 \pm 5,37$ pour le groupe contrôle, $p = 0,0532$). La deuxième partie des résultats (fig. 4) est beaucoup plus intéressante car tous sont significatifs, à 6 mois le groupe stimulé présente une proportion supérieure de patients conscients et une proportion inférieure de patients en état végétatif par rapport au groupe contrôle. Concernant les patients conscients des deux groupes, la MIF est en nette amélioration chez les patients ayant subi une électrostimulation.

	<i>RMNS group (n=204)</i>	<i>Control group (n=182)</i>	<i>p value</i>
Regain consciousness (%)	122 (59.8)	84 (46.2)	0.0073
Remain in MCS (%)	46 (22.6)	40 (22.0)	0.8929
Remain in VS (%)	36 (17.6)	58 (31.8)	0.0012
FIM score of conscious patients	91.45 ± 8.65	76.23 ± 11.02	<0.0001

Figure 4 : effets à 6 mois de l'électrostimulation du nerf médian droit (41)

Une partie intéressante de cet article montre les complications rencontrées au cours du traitement dans les deux groupes. Ces complications sont d'une part identiques et leurs quantités sont non significativement différentes en fonction des groupes. Ces données démontrent donc la non iatrogénicité de cette technique. Malgré la richesse et la puissance statistique, cette étude comporte de nombreux défauts. Premièrement, il aurait été judicieux de randomiser les effectifs pour l'inclusion dans les groupes et de traiter le groupe témoin avec un placebo (pose d'électrodes avec un stimulateur inactif). Deuxièmement, les auteurs utilisent toujours cette échelle de Glasgow qui pour nous comporte de nombreuses limites (cf partie 2-4). Troisièmement, il n'est fait aucun état du devenir des patients suite au traitement des deux semaines ; ont ils subi des interventions chirurgicales ? ; Quelle rééducation ont-ils eu ? ; Quelles complications ont-ils développé ? Pour finir, les auteurs reconnaissent eux même ne pas avoir évalué la présence de troubles de conduction nerveuse par neuropathie périphérique, en sachant pertinemment que les patients en état de conscience altérée présentent couramment ce phénomène (42).

Pour finir l'analyse de la littérature sur cette technique, une dernière étude(43) réalisée en 2016 sur une vingtaine de patients en Inde montre un effet significatif de cette technique sur l'éveil. Les auteurs n'apportent rien de nouveau, si ce n'est une étude extrêmement mal conduite avec des résultats statistiques qui paraissent aberrants.

6. DISCUSSION

Si nous synthétisons l'ensemble des publications retrouvées dans la littérature, la technique de stimulation du nerf médian droit afin d'éveiller les patients en état de conscience altérée semble très intéressante. Certes, les premières publications ont des protocoles et une analyse de résultats très approximatifs, voire mal conduits. Mais comme tous les chercheurs et scientifiques le savent, un nouveau sujet de recherche a besoin d'être dégrossi afin d'évaluer une faisabilité à plus grande échelle. Toutes ces publications et qui plus est les dernières, dégagent un sentiment de réelle efficacité. Les auteurs en concluent, dans les articles les plus intéressants, une meilleure proportion de patients TCG éveillés à 6 mois post traitement. Nous attirons juste l'attention sur le fait que les auteurs auraient pu analyser l'éveil également à 12 mois post traitement. En effet, la caractérisation d'un état végétatif chronique s'effectuant à 12 mois post accident, nous aurions pu peut-être voir la réelle efficacité de cette technique. Il se peut que la proportion de patients éveillés à 12 mois soit non significativement différente dans le groupe électrostimulation *vs* contrôle. Dans ce cas, la conclusion sur cette technique ne serait plus : l'électrostimulation du nerf médian droit éveille les patients TCG, mais éveille plus rapidement les patients TCG. Certes, cela ne remettrait pas en cause l'efficacité de cette méthode. Tous les rééducateurs et médecins MPR le savent bien, un patient sortant le plus rapidement de son état de conscience altérée a plus de chance de recouvrer un maximum de capacité même minime.

Sur cette technique, quelques points sont assez dérangeants pour mériter d'en parler. Dans la communauté scientifique, quand un sujet est nouveau ou fait débat, de nombreuses équipes de recherche se disputent la mise en lumière de la découverte. Nous assistons donc dans les mois et années suivantes à un fleurissement de nombreuses publications sur le sujet, ajoutant une pièce de plus au puzzle ou parfois démontant le puzzle en entier pour prouver tout et son contraire. Ici, quelques points nous paraissent très bizarres. Le premier est le nombre de publications entre l'établissement de la technique en 1999 et aujourd'hui. Effectivement, nous ne pouvons dénombrer qu'une dizaine d'articles. Qui plus est, les trois quarts sont publiés dans des revues ayant un « impact factor » très médiocre. Le second point est très préoccupant, sur la quasi totalité des publications, Cooper y est assujetti soit en tant que premier auteur donc exécutant premier, soit en tant que dernier auteur, faisant donc office

de directeur de recherche. Nous ne remettons pas en cause les qualités et le sérieux de Cooper, mais nous aurions aimé voir d'autres équipes de recherche indépendantes travailler sur ce sujet. Ainsi, d'autres chercheurs auraient pu apporter une autre vision et ce dans un intérêt d'une progression scientifique. Le dernier point troublant, est la quasi non connaissance de cette technique par la communauté médicale nous entourant. Certes, nous n'avons pas réalisé d'enquête, mais nous avons interrogé personnels soignants, rééducateurs et médecins MPR spécialisés en neurologie et aucun d'eux ne connaissaient de près ou de loin cette méthode. Après leur avoir présenté brièvement le fonctionnement et les résultats retrouvés dans la littérature, tous faisaient preuve d'une réelle curiosité.

Si nous devons conclure sur l'efficacité de cette technique, nous aurions tendance à penser qu'elle semble être efficace, mais nous n'en sommes pas totalement convaincu. La seule chose qui est totalement prouvée et ce dans la quasi totalité de la littérature est la non iatrogénicité de cette méthode. Pour nous ceci est véritablement un point à prendre en considération. Nous ne savons pas réellement si cette technique fonctionne, mais le fait de savoir qu'elle n'est pas délétère, peut permettre une libération de cette pratique. Bien évidemment, nous sommes conscients que l'application de cette électrostimulation doit être analysée au cas par cas afin d'exclure toutes causes restreignant l'éveil (hydrocéphalie, traitement pharmacologique non adéquat avec un état d'éveil...). De plus, que nous appliquions ou non cette technique sur un TCG, nous sommes convaincus que l'analyse de l'état d'éveil des patients TCG doit être faite avec une échelle réellement assez sensible pour visualiser les changements, à savoir la CRS-R ou à défaut la WHIM.

Maintenant que nous pensons que cette technique peut être efficace, il serait intéressant de comprendre son fonctionnement. Pour cela attardons nous tout d'abord sur les différentes structures cérébrales participant à l'éveil, mais également sur la chimie de celui-ci. La formation réticulée est une structure d'ensemble de noyaux située sur le plancher du tronc cérébral. Les chercheurs lui confèrent différentes actions, dans les fonctions végétatives, dans le système postural et dans la régulation du cycle veille/sommeil. C'est sur cette dernière action que nous allons développer sa participation. La formation réticulée peut être considérée comme un véritable tamis bloquant ou facilitant le passage d'informations. Certains la

nomment même la Tour de Babel du cerveau. Son positionnement au carrefour des voies ascendantes sensibles et descendantes motrices lui donne un rôle clé. Cette structure nous permet par exemple de ne pas tenir compte de certains stimuli non essentiels afin d'éviter une surcharge sensorielle. Prenons un exemple, nous mettons une montre ; dans les premières minutes nous ressentons le poids, la pression et la présence de cette montre puis quelques instants plus tard ces informations sensorielles sont toujours présentes mais n'arrivent plus (ou moins) au cortex sensitif. La formation réticulée a joué son rôle de filtre. Certaines substances, nous pensons spécifiquement au LSD, désactiveraient ce tamis entraînant une sorte de surcharge provoquant des hallucinations. En physiologie, quand les informations passent cette barrière, cela entraîne une excitation du cortex cérébral participant au maintien de l'éveil. Au niveau purement chimique cette excitation passe via l'acétylcholine (formation réticulée), la noradrénaline (locus coeruleus), la sérotonine (noyau du raphé), et l'histamine (noyau tubéro-mamillaire). Ces voies excitatrices participent au système réticulaire activateur ascendant (SRAA) et se projettent sur le cortex cérébral via le thalamus et l'hypothalamus. Toutes les substances (neurotransmetteurs) et structures citées auparavant concourent donc à un maintien de l'éveil. Nous ne pouvons parler de l'éveil sans parler du sommeil. Les principaux noyaux monoaminergiques du SRAA reçoivent des projections du noyau ventrolatéral pré-optique (VLPO). Ce VLPO est une structure composée essentiellement de neurones GABAergiques (acide gamma-aminobutyrique) jouant un rôle inhibiteur sur le SRAA, favorisant donc le sommeil. Depuis le départ, nous disons que le SRAA reçoit des informations sensorielles, mais de quoi parlons nous ? Le SRAA est en effet stimulé par toutes les grandes voies sensorielles, l'audition, la vision et les afférences de la voie spino-réticulo-thalamique de la moelle épinière. Cette voie, comme son nom l'indique, regroupe la voie spino-thalamique avec sa sensibilité au tact protopathique et la voie spino-réticulaire qui serait plutôt dédiée à la sensibilité thermo-algique. Ces deux différentes voies reçoivent des afférences via les fibres C (non myélinisées) et Ad (peu myélinisées) du système nerveux périphérique.

Maintenant que nous comprenons un peu mieux les mécanismes de l'éveil, nous allons essayer de faire le parallèle avec notre sujet. Tout d'abord, il nous paraît désormais évident qu'en tant que rééducateur, la stimulation de l'éveil doit se faire dans des conditions

pharmacologiques optimales. La pharmacopée pouvant interagir avec le SRAA, le VLPO ou toutes autres structures de l'éveil doit être choisie minutieusement. Certes, en tant que masseur-kinésithérapeute, la participation au choix de ces substances est totalement exclue. Néanmoins, il nous semble judicieux que les rééducateurs intervenant dans la stimulation à l'éveil devraient savoir lire et repérer un traitement pouvant améliorer ou altérer l'éveil. Tout ceci afin de créer une synergie pharmaco-rééducatrice et d'éviter un acharnement sur un patient ayant par exemple une molécule pouvant jouer un rôle dans le système GABAergique. Nous pensons essentiellement aux Benzodiazépines et au Baclofène. Bien évidemment, il va de soi que chez certains TCG, l'utilisation de telles molécules est obligatoire. Actuellement en France au niveau pharmacologique, nous avons de nombreux psychostimulants. Tous sont dérivés de neuromédiateurs excitateurs (amphétamines, amantidine, modafinil...) mais à notre connaissance aucun n'a d'AMM (autorisation de mise sur le marché) pour cette pathologie.

(Cependant, il est à rappeler que certains de ces psychostimulants ont été et sont sûrement toujours utilisés secrètement dans l'armée afin de maximiser l'éveil et la vigilance des soldats...)

Outre la pharmacopée, pourquoi un patient TCG peut-il avoir une altération de l'éveil ? Si nous restons à notre portée de compréhension, nous pouvons très bien imaginer une altération structurelle des voies jouant un rôle dans l'éveil. Cette altération structurelle peut être due aux différents mécanismes abordés au début de ce mémoire. Une revue récente (44) présente une explication plus poussée, les auteurs parlent d'une augmentation de neurotransmetteurs inhibiteurs suite au TCG. Dans les détails, ils expliquent la présence d'un déséquilibre de la balance Glutamate/GABA chez les patients TCG. Le neurotransmetteur GABA, inhibiteur de l'activité cérébrale, serait augmenté afin de lutter contre une augmentation du Glutamate (excitateur et précurseur du GABA) responsable d'épilepsie. Cette augmentation GABAergique pourrait participer à une altération de l'éveil.

Nous avons compris la physiologie, la physiopathologie de l'éveil et les différentes actions pharmacologiques sur ce système. Maintenant, intéressons nous à l'utilisation des techniques d'éveil. Du fait des afférences visuelles et auditives vers le SRAA, la musicothérapie, la personnalisation de la chambre et le visionnage de photos de proches sont tout à fait intéressants. L'électrostimulation cérébrale a également son rôle à jouer. En 2006, dans la prestigieuse revue Nature, un article de Nicholas Schiff nous démontre que

l'électrostimulation invasive de différentes parties du thalamus pourrait être bénéfique aux patients en état de conscience altérée. Cette technique est invasive, de ce fait elle comporte des risques d'infections et de saignements. Pour pallier à ce problème, Thibaut et al en 2014 proposent une alternative à cette technique (45). Ces auteurs utilisent la stimulation cérébrale trans-crânienne. Cette technique, non invasive est connue chez les sujets sains pour améliorer l'attention et la mémoire. Grâce à cette méthode, ils stimulent différentes zones cérébrales, améliorant ainsi l'éveil chez les patients TCG (évaluation grâce à la CRS-R).

Dans ce mémoire, nous avons choisi de vous parler d'une autre méthode d'électrostimulation, celle du nerf médian droit. Elle peut s'apparenter à la méthode de Schiff ou de Thibaut à la seule différence près, que nous nous situons bien plus en aval du système nerveux central. En effet, nous vous rappelons que le SRAA reçoit des afférences sensorielles, de ce fait la composante spino-réticulaire du nerf médian peut jouer un rôle conducteur vers le SRAA. Le nerf médian, avec sa composante sensitive permettrait d'activer le SRAA et de stimuler ou du moins entretenir l'éveil. Si nous partons de ce postulat, n'importe quel nerf périphérique pourrait jouer ce rôle. Ceci est en partie vrai, ce n'est sans compter sur le fait que ce nerf est hyper représenté au niveau cortical. Cette hyper-représentation permettrait de toucher un maximum de structures cérébrales. Concernant la latéralité de cette technique, les auteurs appliquent un courant via nerf médian droit. D'après la littérature, le côté droit a été choisi pour donner accès à l'hémisphère gauche abritant l'aire du langage, considéré comme dominant. Avec ce choix, les auteurs pensent qu'en stimulant préférentiellement l'hémisphère gauche, les patients peuvent être plus réceptif à cette technique, recouvrer le langage et donc s'éveiller. Il nous semble que leurs explications ne sont pas assez étayées, très prématurées et voire totalement dépassées car de nos jours nous ne parlons plus d'hémisphère majeur/mineur. Le choix de la latéralité de cette technique mériterait des investigations plus poussées

Dans la littérature, hormis les conséquences sur l'éveil, les effets de l'électrostimulation du nerf médian sur les différents neurotransmetteurs cérébraux sont largement méconnus. Cependant, de récentes publications ont étudié l'effet de cette technique *in-vivo* dans un modèle murin de TCG. Les chercheurs ont démontré une up-régulation de la

protéine orexine-A et de son récepteur OXR1 (46)(47). D'après les connaissances actuelles, cette protéine est diminuée chez les traumatisés crâniens (48)(49). Pour résumer, cette protéine est sous exprimée chez les TCG et up-régulée lors de l'électrostimulation du nerf médian. Cet effet est-il en adéquation avec notre problématique sur l'éveil ? Cette découverte semble plus que sexy. En effet, l'orexine, une protéine découverte en 1998, est sur-exprimée à jeun afin de maintenir un état d'éveil et de vigilance permettant d'avoir un instinct archaïque pour la recherche de nourriture. Une fois rassasié, son expression diminue, expliquant peut être l'effet de somnolence après les repas. L'orexine est en fait un neuro-modulateur permettant une activation du SRAA d'une part et une inhibition du système GABAergique d'autre part. Son augmentation lors de l'électrostimulation du nerf médian est donc tout à fait plausible et en cohérence avec les résultats de Cooper.

Concernant les modalités de cette électrostimulation, Cooper et al dans leur première publication en 1999 ont choisi les paramètres de cette technique. Aucune explication sur ce choix n'est avancée par l'auteur. Nous pouvons cependant essayer de le comprendre. Ils utilisent un courant à impulsion bidirectionnelle symétrique à moyenne nulle, au niveau de la largeur d'impulsion, les auteurs préconisent 300 μ s. Cela nous semble assez logique. En effet cette largeur d'impulsion paraît satisfaire la chronaxie de la composante spino-réticulaire du nerf médian, à savoir les fibres C et A δ . Concernant la fréquence, les auteurs ont choisi 40Hz. Nous ne savons pas expliquer ce choix. Avec cette fréquence, nous nous situons entre un courant du style Gate control (environ 100Hz) et un courant utilisé pour la libération d'endorphines (< à 6Hz). Le temps de stimulation est de 20s par minute (durant 8h) avec une intensité entre 15 à 20mA. Nous avons essayé ce courant sur nous même, la première des choses que nous pouvons en dire est que nous ressentons bien des fourmillements sur toute la zone sensitive du nerf médian. L'intensité de 15mA est déjà très inconfortable, mais la chose la plus dérangement est une accoutumance à ce fourmillement au point même de l'oublier après une cinquantaine de minutes. Le SRAA a sûrement joué son rôle de tamis. Il serait peut être intéressant d'utiliser une variation aléatoire des différents paramètres du courant afin de pallier ce problème. De plus, nous n'en avons pas vraiment encore discuté mais le positionnement des électrodes n'est décrit dans aucune publication, certains parlent d'une stimulation sur le poignet, d'autres sur l'avant-bras. En essayant les deux situations, il nous

semble plus judicieux de positionner une électrode sur la gouttière bicipitale médiale (coude) et une autre au niveau du canal carpien (poignet).

Toutes les informations recueillies dans la littérature pour essayer de démontrer l'efficacité et le fonctionnement de cette technique ne sont pas encore toutes vérifiées avec certitude. En effet, concernant l'efficacité de cette technique, il serait intéressant de réaliser en France une étude multicentrique raisonnablement bien conduite. Cette étude, avec un protocole de stimulation cohérent et une analyse de son efficacité avec la CRS-R à 3, 6 et 12 mois pourrait trancher en faveur ou non de cette méthode. Cependant, les complications d'inclusion des patients dans cette opération, en feraient une étude longue et fastidieuse. Au niveau du mode de fonctionnement, nous n'en sommes pas à étudier directement l'effet chez l'Homme par dosage de telle ou telle protéine dans le LCR. L'approfondissement de cette technique *in vivo* dans un modèle murin semble tout à fait à la portée de recherche médicale française : de nombreux animaux knock-out pour les gènes produisant l'orexine et OXR1 sont sur le marché.

7. CONCLUSION

Ce mémoire peut paraître franchir les compétences de la profession de masseur-kinésithérapeute. Mais pour nous, nous ne répondons qu'à une seule question :

Quelle est l'efficacité réelle de cette technique, le MK doit-il l'utiliser ?

Pour répondre à cette question purement masso-kinésithérapique, nous avons dû sortir de notre champ d'investigation afin d'essayer d'apporter le plus d'éléments à notre problématique. Notre étude n'est certainement pas irréprochable, nous avons sûrement omis, voire simplifié certaines informations, mais celle-ci a cependant le mérite d'être critique et d'essayer de répondre au sujet dans sa globalité.

Cette technique, nous vous le rappelons est avant tout une technique simpliste d'électrothérapie. L'électrothérapie étant dans notre décret de compétence, nous pouvons légitimement l'utiliser. Maintenant, devons nous réellement l'utiliser ? Chacun se fera sa propre idée, en ce qui nous concerne nous ne sommes pas à l'heure actuelle 100% convaincu, des zones d'ombres persistent. Actuellement, le seul résultat prouvé et pouvant laisser présager une utilisation est la non iatrogénicité de cette méthode.

Nous espérons dans les années à venir voir fleurir grâce à la réforme des études de masso-kinésithérapie une thématique recherche sur notre problématique. Bien évidemment, nous parlons de recherche pluridisciplinaire, où le masseur-kinésithérapeute serait inclus dans une équipe de recherche médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Tiret L, Hausherr E, Thicoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP, et al. The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol.* mars 1990;19(1):133-40.
2. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* mars 2006;148(3):255-268; discussion 268.
3. Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P, et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Inj.* avr 2003;17(4):279-93.
4. Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L. (1), Bernard Vigué (2) Pôle Urgence SAMU 77.(1) Hôpital Marc Jacquet 77000 Melun.(2) DAR CHU de Bicêtre 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex. [cité 19 nov 2016]
5. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in australia and new zealand. *J Trauma.* avr 2008;64(4):854-62.
6. Rouxel J-PM, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. [Medical prehospital rescue in head injury]. *Ann Fr Anesth Reanim.* févr 2004;23(1):6-14.
7. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. *J Trauma.* janv 1995;38(1):70-8.
8. Hills MW, Deane SA. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma.* avr 1993;34(4):549-553-554.
9. Bergego C. Neuropsychologie Des Traumatismes Crâniens Graves de L'adulte. Editions Frison-Roche; 1995. 295 p.
10. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* nov 1949;1(4):455-73.

11. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 27 oct 2005;437(7063):1257-63.
12. Plum F. Diagnostic de la stupeur et des comas - Maurice Masson, Fred Plum, Jerome B. Posner sur Fnac.com. Masson; 2003.
13. Medical aspects of the persistent vegetative state (1). The Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med*. 26 mai 1994;330(21):1499-508.
14. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology*. 12 févr 2002;58(3):349-53.
15. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol*. sept 2004;3(9):537-46.
16. A Glossary of Psychological Terms Commonly Used in Cases of Head Injury - General wartime medical publications - War duties materials - Papers of Dr Alexander Percy Walker, 1916-2012, medical graduate and general practitioner, University of Glasgow, Scotland - Archives Hub [Internet]. 1941 [cité 28 févr 2017].
17. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet Lond Engl*. 13 juill 1974;2(7872):81-4.
18. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1976;34(1-4):45-55.
19. Jennett B. Predicting outcome after head injury. *J R Coll Physicians Lond*. avr 1975;9(3):231-7.
20. Teoh LS, Gowardman JR, Larsen PD, Green R, Galletly DC. Glasgow Coma Scale: variation in mortality among permutations of specific total scores. *Intensive Care Med*. févr 2000;26(2):157-61.
21. Bhatti GB, Kapoor N. The Glasgow Coma Scale: a mathematical critique. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;120(3-4):132-5.
22. Bozza Marrubini M. Classifications of coma. *Intensive Care Med*. 1984;10(5):217-26.
23. Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Dearden M, Iannotti F, et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141(3):223-36.

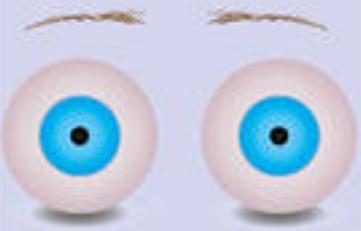
24. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol.* oct 2005;58(4):585-93.
25. Shiel A, Horn SA, Wilson BA, Watson MJ, Campbell MJ, McLellan DL. The Wessex Head Injury Matrix (WHIM) main scale: a preliminary report on a scale to assess and monitor patient recovery after severe head injury. *Clin Rehabil.* août 2000;14(4):408-16.
26. Gill-Thwaites H, Munday R. The Sensory Modality Assessment and Rehabilitation Technique (SMART): a valid and reliable assessment for vegetative state and minimally conscious state patients. *Brain Inj.* déc 2004;18(12):1255-69.
27. Rehab Measures - Rancho Levels of Cognitive Functioning (3rd... The Rehabilitation Measures Database. 1998.
28. Giacino JT, Kalmar K, Whyte J. The JFK Coma Recovery Scale-Revised: measurement characteristics and diagnostic utility. *Arch Phys Med Rehabil.* déc 2004;85(12):2020-9.
29. Schnakers C, Majerus S, Giacino J, Vanhaudenhuyse A, Bruno M-A, Boly M, et al. A French validation study of the Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R). *Brain Inj.* sept 2008;22(10):786-92.
30. Andrews K, Murphy L, Munday R, Littlewood C. Misdiagnosis of the vegetative state: retrospective study in a rehabilitation unit. *BMJ.* 6 juill 1996;313(7048):13-6.
31. Majerus S, Gill-Thwaites H, Andrews K, Laureys S. Behavioral evaluation of consciousness in severe brain damage. In: *Progress in Brain Research* [Internet]. Elsevier; 2005 [cité 27 févr 2017]. p. 397-413. Disponible sur:
32. Laureys S. Les degrés de la conscience. *Pour Sci.* 2006;350:100-105.
33. Regnaud J. Éveil des traumatisés crâniens par stimulation olfactive et pluridisciplinaritéR. *Kinésithérapie Sci.* 2005;(457):21-6.
34. Cooper JB, Jane JA, Alves WM, Cooper EB. Right median nerve electrical stimulation to hasten awakening from coma. *Brain Inj.* 1999;13(4):261-267.
35. Peri CV, Shaffrey ME, Farace E, Cooper E, Alves WM, Cooper JB, et al. Pilot study of electrical stimulation on median nerve in comatose severe brain injured patients: 3-month outcome. *Brain Inj.* janv 2001;15(10):903-10.

36. Liu J-T, Wang CH, Chou IC, Sun SS, Koa CH, Cooper E. Regaining consciousness for prolonged comatose patients with right median nerve stimulation. In: *Neurosurgical Re-Engineering of the Damaged Brain and Spinal Cord* [Internet]. Springer; 2003 [cité 19 nov 2016]. p. 11–14.
37. Cooper EB, Scherder EJ, Cooper JB. Electrical treatment of reduced consciousness: Experience with coma and Alzheimer's disease. *Neuropsychol Rehabil.* 1 juill 2005;15(3-4):389–405.
38. Cooper E, Kanno T. Electrical treatment of coma. *Brain Inj Treat Theor Pract* [Internet]. 2005 [cité 1 mars 2017];80.
39. Liu J-T, Lee J-K, Tyan Y-S, Liu C-Y, Lin T-B. Change in cerebral perfusion of patients with coma after treatment with right median nerve stimulation and hyperbaric oxygen. *Neuromodulation Technol Neural Interface.* 2008;11(4):296–301.
40. Sharma V, Kapoor J, Gupta D, Chaturvedi D, Arora H. RIGHT MEDIAN NERVE STIMULATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY: EVALUATION OF IMPROVEMENT USING CLINICAL SCALES AND PET SCAN. *Int J Physiother Res.* 2014;2(5):695–98.
41. Lei J, Wang L, Gao G, Cooper E, Jiang J. Right Median Nerve Electrical Stimulation for Acute Traumatic Coma Patients. *J Neurotrauma.* 15 oct 2015;32(20):1584–9.
42. Bagnato S, Boccagni C, Sant'angelo A, Prestandrea C, Romano MC, Galardi G. Neuromuscular involvement in vegetative and minimally conscious states following acute brain injury. *J Peripher Nerv Syst JPNS.* déc 2011;16(4):315–21.
43. Nekkanti S, Shaik R, Mondem S, Meruva N, Elumalai G. Effect of Right Median Nerve Stimulation on Level of Consciousness in Traumatic Brain Injury Subjects. *Asian J Pharm Res Health Care.* 23 juin 2016;8(3):67.
44. Guerriero RM, Giza CC, Rotenberg A. Glutamate and GABA Imbalance Following Traumatic Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. mai 2015 [cité 18 mars 2017];15(5). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s11910-015-0545-1>
45. Thibaut A, Bruno M-A, Ledoux D, Demertzi A, Laureys S. tDCS in patients with disorders of consciousness: Sham-controlled randomized double-blind study. *Neurology.* 1 avr 2014;82(13):1112–8.
46. Feng Z, Zhong Y, Wang L, Wei T. Resuscitation therapy for traumatic brain injury-induced coma in rats: mechanisms of median nerve electrical stimulation. *Neural Regen Res.* 2015;10(4):594.
47. Feng Z, Du Q. Mechanisms responsible for the effect of median nerve electrical stimulation on traumatic brain injury-induced coma: orexin-A-mediated N-methyl-D-aspartate receptor subunit NR1 upregulation. *Neural Regen Res.* 2016;11(6):0.

48. Baumann CR, Bassetti CL, Valko PO, Haybaeck J, Keller M, Clark E, et al. Loss of hypocretin (orexin) neurons with traumatic brain injury. *Ann Neurol.* oct 2009;66(4):555-9.
49. Willie JT, Lim MM, Bennett RE, Azarion AA, Schwetye KE, Brody DL. Controlled cortical impact traumatic brain injury acutely disrupts wakefulness and extracellular orexin dynamics as determined by intracerebral microdialysis in mice. *J Neurotrauma.* 2012;29(10):1908-1921.

ANNEXES

ANNEXE I : Echelle de Glasgow

Behaviour	Response
 <p data-bbox="284 1070 625 1108">Eye Opening Response</p>	<ol data-bbox="699 788 1056 1003" style="list-style-type: none">4. Spontaneously3. To speech2. To pain1. No response
 <p data-bbox="327 1433 582 1471">Verbal Response</p>	<ol data-bbox="699 1137 1465 1415" style="list-style-type: none">5. Oriented to time, person and place4. Confused3. Inappropriate words2. Incomprehensible sounds1. No response
 <p data-bbox="327 1780 582 1818">Motor Response</p>	<ol data-bbox="699 1487 1300 1818" style="list-style-type: none">6. Obeys command5. Moves to localised pain4. Flex to withdraw from pain3. Abnormal flexion2. Abnormal extension1. No response

ANNEXE II : Echelle WHIM (Wessex Head Injury Matrix)

Nom:	
Date de naissance:	
Hôpital:	
Unité:	

Wessex Head Injury Matrix (62 Items)

Adaptation française avec l'autorisation de A. Shiel, auteur, en collaboration par:
S. Majerus, & M. Van der Linden, Service de Neuropsychologie, Université de Liège (Belgique);
A. Fontaine, A.C. Tissier, N. Marlier, & P. Azouvi, Hôpital R. Poincaré, Garches (France).

Commencez à l'item 1. Mettez une barre pour tout item observé et une croix pour tout comportement non-observé. Arrêtez la cotation après 10 croix consécutives. Le rang du comportement le plus avancé constitue le score.

		DATE											
												Score WHIM	Rang du comportement le plus avancé
No	COMPORTEMENTS OBSERVES												DEFINITIONS OPERATIONNELLES
1	Ouverture brève des yeux												Moins de 30 secondes
2	Ouverture prolongée des yeux												Plus de 30 secondes
3	Les yeux sont ouverts et bougent mais ne se fixent pas sur une personne ou un objet												Les yeux bougent de manière aléatoire, sans signe de poursuite et ils ne s'arrêtent pas sur un objet ou une personne.
4	Attention momentanément captée par un stimulus dominant												Momentanément = 2 secondes ou plus; stimulus dominant = bruyant/grand/vivement coloré/douloureux entraînant un changement identifiable du comportement bien que momentané, p.ex. agité > calme, yeux fermés > ouverts, immobile > mouvements, etc.
5	Regarde brièvement une personne												Le regard se déplace sans but à travers la chambre...lorsqu' un objet ou une personne est remarqué, les yeux se fixent sur celui-ci. Brièvement = momentanément- Impression qu'il regarde quelqu'un ou quelque chose.
6	Vocalisation volontaire, pour exprimer ses sensations												Gémissements comme pour exprimer un malaise, soit spontanément soit lors de manipulations passives des membres contractés, d'injections ou de prises de sang.

ANNEXE III : Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R)

CRS-R

COMA RECOVERY SCALE-REVISED

ÉCHELLE DE RÉCUPÉRATION DU COMA VERSION REVUE FRANÇAISE ©2008

Livret d'évaluation et d'administration

Joseph T. Giacino, Ph.D. et Kathleen Kalmar, Ph.D.

*Center for Head Injuries
Edison, New Jersey*

JFK
Johnson Rehabilitation Institute
Affiliated with JFK Medical Center

SOLARIS
HEALTH SYSTEM™

Adaptation française - Version 29 octobre 2008

Steven Laureys
Coma Science Group, Université de Liège
www.comascience.org

SPF Santé Publique
www.health.fgov.be/coma



ÉCHELLE DE RÉCUPÉRATION DU COMA
VERSION REVUE FRANÇAISE ©2008
 Formulaire de rapport

Patient :	Date atteinte cérébrale :							
Etiologie :	Date admission :							
Diagnostic initial :	Date :							
	Examineur:							
FONCTION AUDITIVE								
4 – Mouvement systématique sur demande*								
3 – Mouvement reproductible sur demande*								
2 – Localisation de sons								
1 – Réflexe de sursaut au bruit								
0 – Néant								
FONCTION VISUELLE								
5 – Reconnaissance des objets*								
4 – Localisation des objets : atteinte*								
3 – Poursuite visuelle*								
2 – Fixation*								
1 – Réflexe de clignement à la menace								
0 – Néant								
FONCTION MOTRICE								
6 – Utilisation fonctionnelle des objets ⁺								
5 – Réaction motrice automatique*								
4 – Manipulation d'objets*								
3 – Localisation des stimulations nociceptives*								
2 – Flexion en retrait								
1 – Posture anormale stéréotypée								
0 – Néant / Flaccidité								
FONCTION OROMOTRICE/VERBALE								
3 – Production verbale intelligible*								
2 – Production vocale / Mouvements oraux								
1 – Réflexes oraux								
0 – Néant								
COMMUNICATION								
2 – Fonctionnelle : exacte ⁺								
1 – Non fonctionnelle : intentionnelle*								
0 – Néant								
ÉVEIL								
3 – Attention								
2 – Ouverture des yeux sans stimulation								
1 – Ouverture des yeux avec stimulation								
0 – Aucun éveil								
SCORE TOTAL								

Indique l'émergence de l'état de conscience minimale ⁺

Indique un état de conscience minimale *

FONCTION AUDITIVE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
4	Mouvements systématiques	<p>1. Observez la fréquence des mouvements spontanés pendant une minute (Voir le Protocoles d'observation de ligne de base et de réaction aux commandes en page 4).</p> <p>2. Choisissez au moins 1 commande associée à un objet et une commande non associée à un objet dans le Protocole de réponse aux demandes. Le type de commande choisi (visuel, oral, membre) doit être basé sur l'aptitude physique du patient et avoir une fréquence d'apparition spontanée peu élevée. Si le temps le permet, vous pouvez recourir à plus d'un type de commande de chaque catégorie. La demande devrait être répétée une fois pendant le temps de réponse (10 secondes).</p> <p>a. Commandes de mouvements oculaires associés à des objets : tenez simultanément 2 objets familiers dans le champ visuel du patient et espacez-les d'une quarantaine de centimètres. Demandez au patient de regarder l'objet que vous nommez (p. ex. « Regardez le [nom de l'objet] »). Inversez ensuite les 2 objets et demandez au patient de regarder à nouveau le même objet (p. ex. « Regardez le [nom de l'objet] »). Procédez à deux essais supplémentaires en utilisant les 2 mêmes objets et répétez la procédure en demandant au patient de regarder l'autre objet lors des deux essais. Vous devez donc procéder à deux essais par objet, c'est-à-dire 4 essais au total.</p> <p>b. Commande de mouvements des membres associés à des objets : présentez simultanément 2 objets familiers dans le champ visuel du patient et espacez-les d'une quarantaine de centimètres. Placez-les à portée de main (ou de pied) et demandez au patient de toucher de la main (ou du pied) l'objet que vous nommez. Inversez ensuite les 2 objets et demandez au patient de toucher à nouveau le même objet. Procédez à deux essais supplémentaires en utilisant les 2 mêmes objets et répétez la procédure en demandant au patient de regarder l'autre objet lors des deux essais. Vous devez donc procéder à deux essais par objet, c'est-à-dire 4 essais au total.</p> <p>c. Commandes non associées à des objets : Choisissez au moins 1 commande relative à un mouvement des membres, à un mouvement oculaire ou à un mouvement oral/une production vocale et présentez-la à 4 reprises espacées de 15 secondes d'intervalle. La même commande doit être utilisée pour les 4 essais. Les mouvements qui surviennent entre les commandes (c'est-à-dire après la fin du délai de réponse) doivent être notés mais ne peuvent être comptabilisés.</p>	<p>Des réactions clairement perceptibles et exactes surviennent dans les 10 secondes aux 4 essais.</p> <p>Cet item ne peut être comptabilisé qu'en cas de réussite aux 4 essais pour les 2 commandes différentes.</p>
3	Mouvement reproductible sur demande	Voir ci-dessus	Sur les 4 essais, 3 réactions clairement perceptibles se produisent pour une commande quelconque (associée ou non à des objets).
Suite : voir page suivante			

FONCTION AUDITIVE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
2	Localisation de sons	Placez-vous derrière le patient, en dehors de son champ visuel, et présentez un stimulus auditif (p. ex. voix, bruit de sonnette) du côté droit pendant 5 secondes. Procédez à un deuxième essai en présentant le stimulus à gauche du patient. Répétez la procédure et effectuez 4 essais au total (2 pour chaque côté).	La tête et/ou les yeux s'orientent vers l'endroit d'où provient le stimulus, et ceci pour les deux essais d'au moins une des deux directions. Cet item est comptabilisé lorsque le mouvement de la tête et/ou des yeux est clairement perceptible. On ne tient pas compte de l'amplitude ou de la durée du mouvement effectué.
1	Réflexe de sursaut au bruit	Présentez un bruit de forte amplitude au-dessus de la tête du patient, en dehors de son champ visuel. Procédez à 4 essais.	Battement ou clignement des paupières immédiatement après la stimulation à au moins deux essais.
0	Néant	Voir ci-dessus	Aucune réaction aux stimuli décrits ci-dessus.

**PROTOCOLE D'OBSERVATION DE BASE ET
DE RÉACTION AUX COMMANDES ©2008**

Commandes	Base	Essai 1	Essai 2	Essai 3	Essai 4
	Évaluation de la fréquence d'apparition spontanée pendant 1 minute				
I. Commandes associées à des objets					
A. Commandes de mouvements oculaires					
Regardez le (<i>objet n° 1</i>)					
Regardez le (<i>objet n° 2</i>)					
B. Commandes de mouvements des membres					
Prenez le (<i>nommez l'objet n° 1</i>)					
Prenez le (<i>nommez l'objet n° 2</i>)					
OU					
Donnez un coup de pied dans (<i>l'objet n° 1</i>)					
Donnez un coup de pied dans (<i>l'objet n° 2</i>)					
II. Commandes non associées à des objets					
A. Commandes de mouvements oculaires					
Détournez votre regard de moi					
Regardez en haut (<i>vers le plafond</i>)					
Regardez en bas (<i>vers le sol</i>)					
B. Commandes de mouvements des membres					
Touchez ma main					
Touchez votre nez					
Bougez le (<i>objet ou partie du corps</i>)					
C. Commandes de mouvements oraux / production vocale					
Tirez la langue					
Ouvrez la bouche					
Fermez la bouche					
Dites "ah"					
Ouverture spontanée des yeux		Oui :		Non :	
Poursuite visuelle spontanée		Oui :		Non :	
Position de repos					
Bras Dr :					
Jambe Dr :					
Bras G :					
Jambe G :					

FONCTION VISUELLE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
5	Reconnaissance des objets	Voir Fonction auditive, Mouvements systématiques sur demande, Sections 2a et 2b (p. 2).	3 à 4 réactions clairement perceptibles se produisent pour l'ensemble des 4 essais.
4	Localisation des objets : atteinte	<p>1. Identifiez le bras ou la jambe possédant la plus grande possibilité ou variété de mouvement.</p> <p>2. Pour évaluer les mouvements de préhension des membres supérieurs, choisissez des objets usuels de la vie quotidienne (p. ex. peigne, brosse à dents, etc.). Pour l'évaluation des membres inférieurs, choisissez un ballon que le patient pourra frapper du pied.</p> <p>3. Présentez l'objet à environ vingt centimètres à gauche ou à droite de la position de repos du membre concerné. La position de l'objet ne doit pas empêcher le patient de le voir. Demandez au patient de toucher l'objet (nommez l'objet) au moyen de la jambe ou du bras concerné.</p> <p>4. La demande peut être répétée une fois au cours de l'intervalle d'évaluation. Ne donnez pas d'indices tactiles car ceux-ci pourraient stimuler un mouvement aléatoire des membres.</p> <p>5. Présentez un objet deux fois à gauche et deux fois à droite du membre. Réalisez cette opération dans un ordre aléatoire et effectuez 4 essais au total.</p>	<p>Indiquez la direction dans laquelle le membre se dirige en premier lieu pendant une période d'observation de 10 secondes ou indiquez une absence de mouvement. Le membre ne doit pas nécessairement toucher l'objet mais doit effectuer un mouvement dans sa direction.</p> <p>Un mouvement est effectué dans la bonne direction à 3 essais sur 4.</p>
3	Poursuite visuelle	<p>Tenez un miroir à 10-15 centimètres devant le visage du patient et encouragez-le verbalement à fixer le miroir du regard.</p> <p>Déplacez le miroir lentement de 45 degrés à droite et à gauche selon l'axe vertical, puis de 45 degrés vers le haut et vers le bas selon l'axe horizontal.</p> <p>Répétez la procédure et effectuez au total 2 essais pour chaque axe.</p>	<p>À deux reprises, les yeux doivent suivre le miroir sans le perdre du regard selon un angle de 45 degrés, quelle que soit la direction.</p> <p>Si le critère décrit ci-dessus n'est pas atteint, répétez la procédure en évaluant un œil à la fois (utilisez un cache-œil).</p>
2	Fixation	Tenez un objet de couleur vive ou lumineux à une distance de 15-20 centimètres du visage du patient et déplacez-le rapidement vers le haut, le bas, la gauche et la droite de son champ visuel en effectuant ainsi 4 essais au total.	Les yeux quittent le point de fixation de départ et fixent l'objet pendant plus de 2 secondes. Au moins 2 fixations sont requises.
1	Réflexe de clignement à la menace	Présentez un stimulus visuel menaçant en passant votre doigt à une distance de 2-3 centimètres des yeux du patient. Évitez de toucher ses cils ou de créer un courant d'air (ouvrez ses yeux manuellement si nécessaire). Effectuez 4 essais par œil.	Battement ou clignement des paupières après la présentation du stimulus visuel à au moins 2 essais pour l'un ou l'autre œil.
0	Néant	Voir ci-dessus	Aucune réaction aux stimuli décrits ci-dessus.

FONCTION MOTRICE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
6	Utilisation fonctionnelle des objets	<p>Choisissez 2 objets usuels (p. ex. peigne, tasse). Placez l'un des objets dans la main du patient et demandez-lui de vous montrer comment on l'utilise (nommez l'objet). Placez ensuite le deuxième objet dans la main du patient et répétez l'instruction.</p> <p>Effectuez 2 essais pour chaque objet en répétant la procédure avec les mêmes objets.</p>	<p>Aux 4 essais, les mouvements exécutés doivent être généralement compatibles avec la fonction spécifique des deux objets (p. ex. le peigne est placé sur ou à proximité de la tête).</p> <p><i>Si le patient est incapable de tenir l'objet pour des raisons neuromusculaires, notez-le sur le formulaire de rapport. Cet item ne devra pas être comptabilisé.</i></p>
5	Réaction motrice automatique	<p>Observez les réactions motrices automatiques (ex. le patient se gratte le nez, s'agrippe aux barres du lit) apparaissant spontanément durant l'évaluation.</p> <p>Si aucune réaction motrice automatique n'est observée spontanément, présentez un geste familier (ex. geste d'adieu) en association avec la séquence suivante de commandes alternées :</p> <p>1) « Montrez-moi comment on fait un geste d'adieu. » (faites le geste)</p> <p>2) « Je vais répéter ce geste. Ne bougez pas, restez tout simplement immobile. » (faites le geste)</p> <p>3) « Montrez-moi comment on fait un geste d'adieu. » (faites le geste)</p> <p>4) « Je vais répéter ce geste. Ne bougez pas, restez tout simplement immobile. » (faites le geste)</p> <p>Chez les patients présentant une faible aptitude à bouger les membres, vous pouvez utiliser des objets associés à une activité oromotrice (p. ex. une cuillère). Placez l'objet en face de la bouche du patient sans entrer en contact avec lui. Formulez la séquence suivante de commandes alternées :</p> <p>1) « Montrez-moi comment on utilise (nommez l'objet) ».</p> <p>2) « Je vais vous montrer (nommez l'objet) à nouveau. Ne bougez pas, restez tout simplement immobile. »</p> <p>3) « Montrez-moi comment on utilise (nommez l'objet) ».</p> <p>4) « Je vais vous montrer (nommez l'objet) à nouveau. Ne bougez pas, restez tout simplement immobile. »</p>	<p>Au moins 2 épisodes de réactions motrices automatiques sont observées durant la session. Chaque épisode peut être clairement différencié d'une réponse réflexe.</p> <p>Le patient effectue le geste (ex. geste d'adieu) aux essais 2 et 4 (sans considérer les réponses aux essais 1 et 3).</p> <p>Le pattern des mouvements oraux doit représenter une approximation fiable de la réaction comportementale attendue (ex. le patient ouvre la bouche lorsque l'évaluateur approche une cuillère) aux essais 2 et 4 (sans considérer les réponses aux essais 1 et 3).</p>
Suite : voir page suivante			

FONCTION MOTRICE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
4	Manipulation d'objets	<p>Placez une balle de la taille d'une balle de tennis sur la face dorsale de l'une des mains du patient. Faites rouler la balle sur l'index et le pouce sans toucher la face inférieure de la main ou des doigts. En faisant rouler la balle, demandez au patient : « Prenez la balle ».</p> <p>Répétez l'opération et effectuez ainsi 4 essais au total.</p>	<p>Les critères suivants doivent être respectés, pour 3 des 4 essais effectués :</p> <p>1. Le patient doit tourner le poignet et étendre les doigts lorsque l'on déplace l'objet sur la face dorsale de sa main.</p> <p>2. Le patient doit saisir et tenir l'objet pendant 5 secondes au minimum. Il ne doit pas tenir l'objet à la suite d'un réflexe de saisie ou du renforcement de la tonicité du fléchisseur du doigt.</p>
3	Localisation des stimulations nociceptives	<p>Étendez les quatre extrémités. Exercez une pression sur le doigt ou l'orteil de l'une d'elles (choisissez l'extrémité la plus préservée de chaque côté du corps) pendant 5 secondes au minimum (p. ex. pressez le doigt ou l'orteil entre le pouce et l'index). Effectuez 2 essais pour chaque côté (4 essais au total).</p>	<p>Le membre non stimulé doit localiser et entrer en contact avec la partie du corps stimulée au point de stimulation à au moins 2 des 4 essais effectués.</p>
2	Flexion en retrait	<p>Étendez les quatre extrémités. Exercez une pression importante sur les lits unguéaux de chaque extrémité (p. ex. appuyez fortement l'arête d'un crayon sur le lit de l'ongle). Effectuez 1 essai par extrémité.</p>	<p>On doit noter un réflexe nociceptif isolé pour au moins un membre, qui doit consister en un retrait par rapport au point de stimulation.</p>
1	Posture anormale stéréotypée	<p>Observez la réaction à la méthode décrite ci-dessus.</p>	<p>Une flexion ou une extension lente et stéréotypée des extrémités supérieures et/ou inférieures doit survenir immédiatement après la stimulation.</p>
0	Néant / Flaccidité	<p>Observez la réaction à la méthode décrite ci-dessus.</p>	<p>On ne note aucun mouvement perceptible induit par la stimulation nociceptive, cette absence de mouvement peut être secondaire à une spasticité ou à une flaccidité musculaire.</p>

FONCTION OROMOTRICE/VERBALE ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
3	Production verbale intelligible	<p>1. Dites au patient : « Je voudrais entendre votre voix ». Essayez ensuite de susciter directement la parole du patient en utilisant les questions présentées ci-dessous. Sélectionnez au moins une question dans la Série Auditive et au moins une dans la Série Visuelle.</p> <p>2. Effectuez 3 essais au maximum pour chaque question sélectionnée dans les Séries Auditive et Visuelle. Formulez les questions à 15 secondes d'intervalle.</p> <p>Série auditive : a) « Quel est votre nom ? » b) « Comment vous sentez-vous aujourd'hui ? » c) « Où habitez-vous ? »</p> <p>Série visuelle : a) « Comment appelle-t-on cet objet ? » (Tenez un objet usuel pendant 10 secondes dans le champ visuel droit, puis gauche du patient.) b) « Combien de doigts voyez-vous ? » (Levez 1 doigt pendant 10 secondes dans le champ visuel droit, puis gauche du patient.) c) « Quelle est cette partie de mon corps ? » (Indiquez votre nez en vous tenant au centre du champ visuel du patient.)</p>	<p>Chacun des critères suivants doit être respecté :</p> <p>1. Chaque production verbale doit comporter au moins une triade consonne-voyelle-consonne (C-V-C). Par exemple, « ma » ne peut être accepté, contrairement à « maman ». Assurez-vous que les objets choisis comportent au moins une séquence C-V-C.</p> <p>2. L'examineur doit observer deux mots différents pour s'assurer qu'un son répétitif et ressemblant à un mot ne puisse être pris pour un mot. Les mots ne doivent pas nécessairement être exacts ou appropriés au contexte mais doivent être parfaitement intelligibles.</p> <p>3. Les mots produits par écrit ou au moyen d'un alphabet doivent être acceptés.</p> <p><i>Si elles satisfont aux critères ci-dessus, les productions verbales qui surviennent spontanément ou à d'autres moments de l'évaluation doivent également obtenir un score de 3.</i></p>
2	Production vocale Mouvements oraux	<p>Observez les mouvements oraux non réflexes, les productions vocales spontanées et les productions vocales survenant pendant la formulation de demandes de vocalisation (voir page 4).</p>	<p>On doit noter au moins un épisode de mouvement oral non réflexe et/ou de production vocale spontané(e) ou en réaction à une stimulation sensorielle.</p> <p><i>Les bâillements sont comptabilisés comme des réflexes oraux.</i></p>
1	Réflexes oraux	<p>Introduisez un abaisse-langue entre les lèvres et/ou les dents du patient.</p>	<p>L'introduction de l'abaisse-langue dans la bouche du patient provoque un serrement des mâchoires ou des mouvements de succion ou de mastication.</p>
0	Néant	<p>Voir ci-dessus.</p>	<p>Aucune réaction aux stimuli décrits ci-dessus.</p>

COMMUNICATION ©2008

(Si aucune réaction reproductible ni aucun comportement communicatif spontané ne peuvent être observés, l'échelle d'évaluation de la communication ne sera pas administrée.)

Score	ITEM	Méthode	Réaction
2	Fonctionnelle: exacte	Posez les 6 questions d'Orientation situationnelle du Protocole d'évaluation de la communication (p. 10). Vous pouvez utiliser les commandes de la Série Visuelle ou de la Série Auditive ou des deux.	Des réactions précises et clairement perceptibles surviennent pour l'ensemble des 6 questions d'Orientation situationnelle visuelle ou auditive reprises dans le Protocole d'évaluation de la communication.
1	Non fonctionnelle: intentionnelle	Voir ci-dessus.	On doit noter une réaction* communicative clairement perceptible (p. ex. le patient secoue/hoche la tête, lève les pouces) dans les 10 secondes pour au moins 2 des 6 questions d'Orientation situationnelle (quel que soit le niveau de précision atteint). * <i>L'examineur doit être en mesure de déterminer que cette réaction survient plus fréquemment à la suite d'incitations verbales (p. ex. questions) que lors d'une stimulation auditive non spécifique (p. ex. battement de mains).</i>
0	Néant	Voir ci-dessus.	Aucune réaction communicative verbale ou non verbale perceptible à aucun moment.

PROTOCOLE D'ÉVALUATION DE LA COMMUNICATION ©2008

Orientation situationnelle

Visuelle				Auditive		
Est-ce que je touche mon oreille ? (ne touchez pas votre oreille)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (ne frappez pas)		
Est-ce que je touche mon nez ? (touchez votre nez)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (frappez)		
Est-ce que je touche mon nez ? (touchez votre nez)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (frappez)		
Est-ce que je touche mon oreille ? (ne touchez pas votre oreille)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (ne frappez pas)		
Est-ce que je touche mon nez ? (ne touchez pas votre nez)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (frappez)		
Est-ce que je touche mon oreille ? (touchez votre oreille)				Est-ce que je frappe dans les mains ? (ne frappez pas)		
			Date			
Score						
sur 6	sur 6	sur 6		sur 6	sur 6	sur 6
			Date			
Score						
sur 6	sur 6	sur 6		sur 6	sur 6	sur 6

ÉVEIL ©2008

Score	Item	Méthode	Réaction
3	Attention	Observez la cohérence des réactions comportementales induites par les incitations verbales ou gestuelles.	Le patient ne réagit pas à l'incitation verbale au maximum 3 fois pendant toute la durée de l'évaluation.
2	Ouverture des yeux sans stimulation	Observez l'état des paupières pendant toute la durée de l'évaluation.	Le patient garde les yeux ouverts pendant toute la durée de l'examen sans stimulation tactile, pression ni stimulation nociceptive.
1	Ouverture des yeux avec stimulation	Voir ci-dessus.	Il est nécessaire d'exercer une stimulation tactile, une pression ou une stimulation nociceptive au moins une fois au cours de l'examen pour que le patient garde les yeux ouverts (la durée d'ouverture des yeux peut varier et n'entre pas en ligne de compte).
0	Aucun éveil	Voir ci-dessus.	Aucune ouverture des yeux.

ÉVALUATION DES RÉPONSES CONTINGENTS À DES STIMULI SPÉCIFIQUES
©2008 (Item supplémentaire)

Score	Item	Méthode	Réaction
Pas de score	Production vocale / Geste / Réaction affective dépendant(e)	<p>1. Les productions vocales, les gestes et les réactions affectives sont évalués grâce aux comptes-rendus des membres de la famille et des cliniciens et aux observations directes du personnel soignant. La famille et le personnel clinique doivent être interrogés sur les productions vocales, les gestes et les réactions affectives (p. ex. sourires, rires, froncements de sourcils, pleurs) observés, qu'ils surviennent spontanément ou en réaction à un stimulus spécifique.</p>	<p>Une production vocale, un geste ou une réaction affective survient significativement plus souvent en réaction à un stimulus spécifique qu'en l'absence de ce stimulus.</p>
		<p>2. Si les réactions décrites ci-dessus sont basées sur le compte-rendu d'un individu, le personnel doit tenter de susciter à nouveau ce comportement directement, avec l'aide de l'individu.</p>	<p><i>On ne classe pas, parmi les réactions dépendantes, les réactions qui surviennent lors de la présentation de stimuli douloureux.</i></p>
		<p>3. S'il observe des réactions affectives pendant l'examen direct, l'examinateur doit essayer de susciter à nouveau le comportement à l'aide du même stimulus. On citera, parmi les exemples de stimuli appropriés, les demandes verbales (« Comment vous appelez-vous ? »), les gestes des membres (geste d'adieu), les gestes du visage (tirer la langue) et les images (photos de famille).</p>	
		<p>4. L'examinateur doit noter :</p> <ol style="list-style-type: none"> la nature du stimulus (p. ex. stimulus verbal : « Vous sentez-vous triste ? » ; geste des membres : poignée de main) ; les caractéristiques spécifiques de la réaction comportementale (p. ex. grimace faciale et larmes ; sourire ; gémissement) ; le nombre de fois que le comportement a été observé dans les 10 secondes suivant la stimulation ; le nombre de fois que le comportement est survenu spontanément ; la période d'observation allouée aux points c et d, qui doit rester approximativement identique. 	

DATE D'OBSERVATION ET DESCRIPTION DES STIMULI EMPLOYÉS ET DES RÉACTIONS OBSERVÉES

DATE	STIMULUS	COMPORTEMENT CIBLE	NOMBRE D'OBSERVATIONS SPONTANÉES DU COMPORTEMENT CIBLE	NOMBRE D'OBSERVATIONS DU COMPORTEMENT CIBLE DANS LES 10 SECONDES SUIVANT LA STIMULATION

ÉVALUATION DES RÉFLEXES DU TRONC CÉRÉBRAL ©2008

Patient :		Date :									
		Examineur:									
Réflexe pupillaire	Réactif										
	Aréactif										
	Mydriase										
	Myosis										
	Pinpoint										
	Accommodation										
Réflexe cornéen	Absent										
	Présent unilatéralement										
	Présent bilatéralement										
Mouvements oculaires spontanés	Absent										
	Déviaton verticale ("skew")										
	Déviaton conjuguée										
	Déviaton pendulaire ("roving")										
Réflexe oculocéphale	Vertical: Absent										
	Vertical: Présent										
	Horizontal: Absent										
	Horizontal: Présent										
Posture anormale	Extension anormale										
	Flexion anormale										
Réflexe nauséux	Absent										
	Présent										
Réflexe fronto-orbculaire	Absent										
	Présent										

COMMENTAIRES

PROTOCOLE DE STIMULATION D'ÉVEIL ©2008

INDICATIONS

- 1) Le but de cette intervention est de prolonger la durée d'éveil du patient (ouverture des yeux)
- 2) Ce protocole doit être administré chaque fois que le patient:
 - Démonstre des périodes prolongées de fermeture des yeux ET/OU
 - Arrête de répondre aux questions pendant 1 minute ou plus
- 3) Recommencer le protocole de stimulation d'éveil quand:
 - Une fermeture prolonge des yeux ce reproduit ET/OU
 - Les réponses comportementales arrêtent malgré une ouverture spontanée des yeux

INTERVENTIONS

Pression profonde :

- 1) Effectuez une pression profonde unilatérale au niveau du visage, la nuque, la main, le torse, le dos, la jambe, et les orteils. Pendant que vous pincer le muscle de manière intense vous le « rouler » 3 à 4 fois entre l'index et le pouce. Cette procédure doit être répétée de manière séquentielle dans le sens du visage vers les orteils. Assurez-vous qu'il n'y a pas de lignes internes, lésions locales (fractures, contusions, ulcérations) avant d'entamer la pression profonde.
- 2) Répéter la procédure du côté controlatéral.

RÉSUMÉ

Une personne subissant un traumatisme crânien grave peut présenter différents états de conscience altérée. Lors de la prise en charge de ces patients, nous allons devoir évaluer cette altération. A l'heure actuelle, il existe une multitude d'échelles d'éveil. Dans ce mémoire nous présentons les avantages et inconvénients de diverses d'entre elles. Cette analyse nous a permis de dégager une échelle essentielle pour ce type de patient : la CRS-R. La catégorisation des patients dans tel ou tel état a un seul objectif : le suivi de l'éveil.

Concernant celui-ci, nous allons pouvoir mettre en place des stratégies stimulantes. Certes, toutes ces méthodes ne sont pas l'apanage du masseur-kinésithérapeute du fait que la prise en charge de ces patients doit être établie en équipe pluridisciplinaire.

Dans ce mémoire, nous présentons une technique de rééducation à l'éveil méconnue à ce jour. Celle-ci utilise l'électrostimulation du système nerveux périphérique, à savoir le nerf médian droit afin de dynamiser le système nerveux central à des fins d'éveil. Actuellement, peu de publications traitent de cette méthode. Cependant, dans un premier temps, nous vous exposons une analyse de la littérature dans le but d'établir ou non l'efficacité de cette technique. A ce jour, la littérature ne nous a pas permis de trancher de façon certaine sur son l'efficacité. Dans un second temps, nous vous accompagnons dans notre réflexion afin de comprendre comment la composante spino-réticulaire du nerf médian droit peut avoir une action sur l'éveil.

Mots clés : Conscience, Électrostimulation, État végétatif, Nerf médian, Traumatisme crânien.

Keys words : Consciousness, Electrical stimulation, Vegetative state, Nerve median, Traumatic brain (injury).