

# Revue narrative de l'effet des traumatismes crâniens sur la fatigue

Olivier Fortier-Lebel\*, B. Sc. et Charlotte Dupont\*

Département de psychologie, Université de Montréal

Moins de 40 % des victimes de traumatisme craniocérébral (TCC) ont la capacité de reprendre une activité professionnelle partiellement en raison de la fatigue que ceux-ci vivent. En effet, la fatigue touche plus de 60 % des victimes de TCC, ce qui interfère avec leur réadaptation et leurs activités de la vie quotidienne (Ponsford et al., 2012). Les objectifs de cette revue de la littérature sont : 1) de recenser les connaissances actuelles des impacts des traumatismes crâniens sur la fatigue (objective ou autorapportée) et sur la réintégration socioéconomique de cette population; 2) d'explorer les méthodes d'évaluation de la fatigue et les causes probables de ce phénomène; et 3) de proposer des recommandations pour diminuer la fatigue.

*Mots clés* : traumatisme craniocérébral, fatigue, sommeil, trauma, neuropsychologie

Less than 40% of patients with a traumatic brain injury (TBI) are able to return to work, which is partly due to fatigue. Indeed, fatigue affects more than 60% of the people with a TBI, which interferes with their rehabilitation and daily routine (Ponsford et al., 2012). The goals of this narrative review are: 1) to summarize the current knowledge about the impact of TBIs on fatigue symptoms (objective and self-reported) and the socioeconomic reintegration of this population; 2) to explore ways of measuring fatigue and possible causes of this phenomenon; and 3) to propose recommendations to reduce the fatigue.

*Keywords*: traumatic brain injury, fatigue, sleep, trauma, neuropsychology

Parmi tous les types de blessures traumatiques, les traumatismes craniocérébraux (TCC) sont la principale cause de mortalité et d'invalidité répertoriée au Canada (Assy, 2019). Au Québec, chaque année, 12 000 personnes sont victimes d'un traumatisme craniocérébral (Regroupement des associations de personnes traumatisées craniocérébrales du Québec [RAPTCCQ], 2008). Les TCC ont des répercussions sur la vie personnelle et professionnelle des patients. La prise en charge médicale et paramédicale des TCC aux urgences a un coût moyen estimé à 7000 \$ CAD (Fu, Jing, McFaull, & Cusimano, 2016). Les TCC provoquent plusieurs types de lésions. Les lésions immédiates, provoquées dans certains cas par un impact violent sur la boîte crânienne, mais surtout par les mécanismes d'accélération-décélération brutale subis par le cerveau lors du choc. Les lésions secondaires sont, quant à elles, provoquées par l'œdème, l'ischémie ou la libération de médiateurs neurotoxiques. D'un point de vue neuropsychologique, le caractère diffus ou focal des lésions reste la distinction la plus importante (Azouvi, Vallat-Azouvi, & Aubin, 2015).

Les principales lésions diffuses sont les lésions axonales diffuses, par étirement ou éventuellement par cisaillement ou par dilacération des fibres de la substance blanche. Ces lésions sont provoquées par l'accélération ou la décélération linéaire ou angulaire du cerveau. Ces lésions diffuses de la substance blanche sont responsables des comas et des principaux troubles neuropsychologiques. Les lésions focales sont les plus fréquentes et regroupent les contusions cortico-sous-corticales, les hématomes intracérébraux et les lésions ischémiques secondaires. Les contusions corticales sont situées le plus fréquemment au niveau de la base des lobes frontaux et de la pointe des lobes temporaux. Ces lésions ont pour origine l'impact du cerveau sur la boîte crânienne, provoqué une fois de plus par l'accélération ou par la décélération brutale.

En fonction de la sévérité du TCC, le dysfonctionnement cortical peut se traduire par une perte de connaissance ou par un coma accompagné ou non d'une période d'amnésie post-traumatique (APT). La sévérité du coma est traditionnellement évaluée par l'échelle de coma de Glasgow (Teasdale & Jennett, 1974) : un score de 13 à 15 définit un TCC léger, un score de 9 à 12, un TCC modéré et un score de 3 à 8, un TCC sévère. Cependant, cette échelle ne suffit pas à elle seule à bien évaluer la gravité d'un TCC. En effet, il faut aussi tenir compte d'autres éléments afin d'obtenir une meilleure estimation de la sévérité de celui-ci (Beaulieu-Bonneau, 2012), comme la durée de

---

\*Auteurs à contribution équivalente

La correspondance concernant cet article doit être adressée à /  
Correspondence concerning this article should be addressed to:  
Olivier Fortier-Lebel, Département de Psychologie, Université de  
Montréal  
Courriel/e-mail: [olivier.fortier-lebel@umontreal.ca](mailto:olivier.fortier-lebel@umontreal.ca)

la perte ou de l'altération de la conscience, les lésions objectivées comme une fracture ou une lésion intracrânienne, un examen neurologique et l'APT (ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec & Société d'assurance automobile du Québec, 2005; voir Tableau 1). Le résultat à l'échelle de coma de Glasgow demeure tout de même déterminant dans l'évaluation du niveau de gravité et est encore utilisé comme critère par la majorité des études scientifiques traitant des TCC (ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec & Société d'assurance automobile du Québec, 2005).

D'autres auteurs (Jennett & Bond, 1975) ont développé une échelle pour évaluer le devenir global des blessés après un TCC. L'échelle de devenir de Glasgow comprend cinq niveaux : 1) décès; 2) état végétatif persistant; 3) handicap sévère; 4) handicap modéré; et 5) bonne récupération. Cette échelle est largement utilisée même si sa reproductibilité inter-juges reste discutée. Plus récemment, la durée de l'APT semble être un meilleur indicateur de la sévérité du traumatisme. La durée de l'APT comprend la période allant de l'instant du choc jusqu'au moment où le patient récupère une orientation spatio-temporelle et une capacité de mémorisation. Jennett et Teasdale (1981) proposent une classification en 6 périodes : 1) moins de 5 minutes (très léger); 2) 5 à 60 minutes (léger); 3) 1 à 24 heures (modéré); 4) 1 à 7 jours (sévère); 5) 1 à 4 semaines (très sévère); et 6) plus de 4 semaines (extrêmement sévère). Cette échelle aurait

une meilleure valeur pronostique que les deux autres (Katz & Alexander, 1994). En plus de ces échelles de mesure de sévérité du TCC, l'effet de l'âge peut aussi être une variable susceptible d'influencer le pronostic (voir McMillan et al., 2016, pour une revue). La variété des symptômes post-TCC est grande et peut, entre autres, toucher les fonctions motrices (p. ex., plégie, paraplégie), cognitives (p. ex., fonctions attentionnelles, fonctions exécutives), thymique (p. ex., dépression), comportementale (p. ex., changement d'appétit, troubles de sommeil, agressivité) et sensorielle (p. ex., vision, audition).

### La fatigue

La fatigue touche plus de 60 % des patients victimes d'un TCC. Cette fatigue a des conséquences sur leur prise en charge en rééducation et sur les activités de la vie quotidienne (Ponsford et al., 2012). La fatigue chronique, causée ou non par un trouble physique, se définit comme étant une combinaison des symptômes suivants : des difficultés de concentration, des difficultés de la mémoire à court terme autorapportée, des troubles du sommeil et une douleur musculo-squelettique (Finsterer & Mahjoub, 2013; Fukuda et al., 1994). Il est particulièrement important d'étudier la fatigue auprès de cette population, car elle semble être associée à plusieurs autres symptômes invalidants tels que des limitations sociales (Stulemeijer et al., 2006), de moins bonnes performances dans des activités cognitives, un déficit

Tableau 1  
Caractéristiques des différentes sévérités de TCC

Caractéristiques	Catégories de gravité		
	Léger	Modéré	Sévère
Durée de la perte de conscience	0 à 30 minutes maximum	Généralement entre 30 minutes et 6 heures, mais durée limite obligatoire de 24 heures	Souvent > 24 heures à plusieurs jours, mais obligatoirement > 6 heures
Résultat obtenu à l'échelle de coma de Glasgow à l'urgence ou 30 minutes après le traumatisme	De 13 à 15	De 9 à 12	De 3 à 8
Lésions objectivées (fracture ou lésion intracrânienne)	Imagerie cérébrale : positive ou négative	Imagerie cérébrale : généralement positive	Imagerie cérébrale : positive
Examen neurologique	Examen neurologique positif possible (signes focaux possibles)	Examen neurologique positif (signes focaux)	Examen neurologique positif (signes focaux)
Amnésie post-traumatique (APT)	Variable, mais doit être ≤ 24 heures	Variable, mais généralement entre 1 et 14 jours	Plusieurs semaines

Note. Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec & Société d'assurance automobile du Québec. 2005, p.34.

moteur, une atteinte du fonctionnement général (Bushnik, Englander, & Wright, 2008a) et une moins bonne qualité de vie (Cantor et al., 2008).

**Types de fatigues et méthodes d'évaluation.** La fatigue peut se mesurer de deux manières : subjective (ou autorapportée) et objective. La fatigue subjective comprend deux dimensions : la fatigue mentale et la fatigue physique. La fatigue mentale fait référence au sentiment qu'une personne peut ressentir à la suite d'une longue période d'activité cognitive (Grandjean & Kroemer, 1997; Boksem & Tops, 2008). Elle peut causer une baisse de vigilance, une moins bonne concentration et une réduction de la performance mentale. La fatigue physique correspond à la réduction de l'efficacité du système musculaire (Grandjean & Kroemer, 1997). La fatigue subjective peut être mesurée à l'aide de plusieurs questionnaires (voir Tableau 2).

Il est important de noter que les sujets ayant subi un TCC ont tendance à sous-rapporter leurs symptômes de fatigue, ce qui diminue la validité des questionnaires (Hart et al., 2003). C'est pourquoi il est aussi important de mesurer la fatigue objective que ressentent les victimes de TCC.

La fatigue objective comprend également les deux dimensions mentionnées plus haut : la fatigue objective physique et mentale. La fatigue objective est celle qui peut être observée par une tierce personne. Il y a quelques années, il était affirmé qu'aucune méthode valide et fiable n'existait pour mesurer la

fatigue objective (Fisk et al., 1994), mais des méthodes de mesures se développent graduellement, comme l'électroencéphalographie (EEG). Celle-ci mesure la fatigue par l'entremise de l'activité des ondes émises par le cerveau à l'éveil. L'EEG est une méthode non invasive qui sert à recueillir le potentiel d'action généré par les cellules nerveuses du cerveau (Binnie & Prior, 1994). Dans cette technique d'examen fonctionnel, des électrodes d'EEG sont placées sur différentes parties du scalp du patient. Puisque les électrodes sont à l'extérieur du crâne du patient, l'amplitude du signal est négligeable. Alors l'EEG utilise plutôt le niveau total d'excitations synchronisées d'un groupe de neurones dans une partie d'un lobe du cerveau (Binnie & Prior, 1994).

Plusieurs types d'ondes associés à différents états peuvent être observés à l'aide de l'EEG. Le sommeil et l'éveil sont associés à plusieurs processus cognitifs différents. L'activité bêta (13 à 32 Hz) est associée à un éveil et à une augmentation de la vigilance et de l'excitation neuronale (Grandjean & Kroemer, 1997). Cette onde est également présente lors de tâches motrices reliées au temps de réaction (Sheer, 1988). L'activité alpha (8 à 13 Hz) a principalement lieu dans le cortex occipital. Elle augmente lorsque les yeux sont fermés et diminue significativement lorsque nous portons attention à quelque chose (Okogbaa, Shell, & Filipusic, 1994). Elle est associée à un éveil calme et à une diminution de la capacité à réagir rapidement à un stimulus. L'activité thêta (4 à 8 Hz) est associée à certains états de sommeil et à un bas niveau de vigilance (Grandjean & Kroemer, 1997). On peut

Tableau 2  
*Questionnaires autorapportés disponibles pour évaluer la fatigue subjective*

Nom du Questionnaire	Nombre d'items	Facteurs	Commentaires	Auteurs
<i>Bidimensional Fatigue Scale (BFS)</i>	11		4 items sur la fatigue mentale et 7 items sur la fatigue physique	(David et al., 1990)
<i>Fatigue Severity Scale (FSS)</i>	9		Simple, fidèle pour les petites et les grandes populations	(Valko, Bassetti, Bloch, Held, & Baumann, 2008)
<i>L'inventaire multidimensionnel de la fatigue (IMF)</i>	16		Fidèle pour la cohérence interne, bonne fidélité test-retest et valide	(Bormann, Shively, Smith, & Gifford, 2001)
<i>Pittsburg Fatiguability Scale (PFS)</i>	10		Valide, fidèle, autoadministré	(Glynn et al., 2015).
<i>Dutch Multifactor Fatigue Scale (DMFS)</i> (5 facteurs)	38	L'impact de la fatigue; la fatigue mentale; les signes et les conséquences directes de la fatigue; la fatigue physique; l'adaptation à la fatigue	Bonne fidélité, une bonne validité convergente avec des échelles de fatigue existantes et une bonne validité divergente avec des mesures d'humeur et de confiance en soi	(Visser-Keizer, Hogenkamp, Westerhof-Evers, Egberink, & Spikman, 2015)
<i>Questionnaire de la fatigue</i>	11		Mesure la fatigue physique et mentale, rapide à administrer	(Neuberger, 2003)

retrouver l'activité delta (0,5 à 4 Hz) lors du sommeil profond. Elle est également présente lors de la transition à la fatigue.

Selon Aeschbach et al. (1997), lorsque la somnolence augmente, la quantité d'ondes delta dans l'EEG d'éveil augmente aussi. De plus, Foong, Keng Ang et Quek (2017) ont fait une étude dans laquelle des participants devaient faire une simulation de conduite automobile pendant une heure. Les participants ont ensuite été séparés en deux catégories : les participants fatigués et les candidats alertes. Les résultats montraient que les participants fatigués avaient plus d'ondes delta dans leur EEG d'éveil. D'autres auteurs tels que Lal et Craig (2002) ont aussi démontré que plus d'ondes delta et  $\theta$  apparaissaient dans l'EEG d'éveil lors de la transition à la fatigue (22 % et 26 % respectivement). Bien que d'autres ondes puissent être émises en état de sommeil ou de fatigue, une grande quantité d'ondes delta dans l'EEG d'éveil des patients suggère un niveau de fatigue objective plus élevé chez ces participants.

Cette méthode utilisée pour mesurer la fatigue est peu fréquente dans la communauté scientifique, mais elle gagnerait grandement à être connue puisqu'une étude de Gosselin et al. (2009) a démontré qu'une fatigue subjective plus élevée chez des participants atteints de TCC était corrélée à une plus grande quantité d'ondes delta à l'éveil.

Cependant, l'EEG comporte des limites auprès des victimes de TCC, et ce, en raison de la grande hétérogénéité des traumatismes (p. ex., type de blessure, étendue, localisation des dommages; Pitkänen, Immonen, Gröhn, & Kharatishvili, 2009). De fait, cette hétérogénéité fait émerger une différence de symptômes chez les patients, et souvent la sévérité des symptômes de fatigue est indépendante de la sévérité du TCC (Belmont, Agar, Hugeron, Gallais, & Azouvi, 2006; Borgaro, Baker, Wethe, Prigatano, & Kwasnica, 2005; Cantor et al., 2008; Ziino & Ponsford, 2005). De plus, les lésions cérébrales survenues à la suite d'un TCC causent une modification du rythme et des ondes émises. En raison de la modification des ondes émises et de l'hétérogénéité des symptômes, les patients atteints de TCC démontrent parfois une moins bonne cohérence globale lors d'un EEG d'éveil que des personnes non atteintes (Modarres, Kuzma, Kretzmer, Pack, & Lim, 2017)

### **État des connaissances sur les traumatismes crâniens (TCC) et la fatigue**

La fatigue chronique, qui est un état de fatigue prolongé dans le temps, est un des symptômes prédominants chez les patients atteints de TCC. En effet, Ponsford et al. (2012) ont démontré que les

victimes de TCC ressentent plus de fatigue à la suite de leur accident. Plusieurs autres études abondent dans le même sens. Une étude de Beaulieu-Bonneau et Ouellet (2017) a utilisé l'*Inventaire multidimensionnel de la fatigue* (IMF) pour mesurer la fatigue de participants atteints de TCC. Les auteurs ont démontré que les participants ressentaient plus de fatigue mentale et musculaire, ce qui peut être associé à la dépression et à l'insomnie.

La fatigue ressentie par les victimes de TCC augmenterait les difficultés d'intégration sociale, en altérant le fonctionnement des victimes sur le plan physique, cognitif et émotionnel (Haboubi, Long, Koshy, & Ward, 2001). Parmi ces difficultés, un faible pourcentage de succès quant à la réintégration sur le marché du travail serait noté (moins de 40 % selon van Velzen, van Bennekom, van Dormolen, Sluiter, & Frings-Dresen, 2011). Dans une étude de Haboubi et al. (2001), les auteurs comparent deux groupes ayant subi un TCC modéré à sévère dont un groupe retournant au travail et un groupe ne retournant pas au travail. Ils ont observé un score significativement plus élevé au niveau de la cotation du *Fatigue Assessment Instrument* (FAI) pour le groupe n'étant pas retourné à l'emploi. Ainsi, les symptômes liés à la fatigue semblent être associés, de manière directe ou indirecte, à un plus faible taux de retour au travail à la suite d'un TCC modéré à sévère. Au niveau de la participation dans les activités de la vie courante (p. ex., cuisiner, faire le ménage de la maison), les symptômes de fatigue à la suite d'un TCC ne semblent pas affecter la fréquence de ces activités, mais plutôt la qualité et le temps nécessaire à les effectuer (Cantor et al., 2008). C'est pourquoi il est primordial d'étudier la fatigue auprès de cette population afin d'améliorer leur qualité de vie.

Il n'est pas toujours facile d'étudier le lien entre les TCC et la fatigue puisque les études portant sur les TCC ne concordent pas toujours quant aux résultats. Une étude démontre que la fatigue des personnes atteintes de TCC sévère serait plus élevée que celle de la population non touchée par cette problématique (Belmont et al., 2006). De plus, Olver, Ponsford et Curran (1996) ont trouvé que le symptôme ne diminue pas dans les années qui suivent l'accident : 68 % des participants ressentaient de la fatigue deux ans à la suite d'un accident et le chiffre monte à 73 % cinq ans à la suite d'un accident. Contrairement aux études précédemment citées, une étude a trouvé que la fatigue subjective des participants avec TCC était égale ou en deçà de l'échantillon contrôle sans fatigue (Bushnik, Englander, & Wright, 2008b). Alors, il est important d'investir davantage de ressources dans ce domaine afin d'arriver à un consensus.

Une étude de Gosselin et al. (2009) a montré un lien chez les athlètes avec TCC léger entre leur fatigue autorapportée et la quantité d'ondes delta qu'ils émettaient à l'éveil. Selon cette étude, les athlètes ayant subi des TCC légers affirmaient être plus fatigués après leur accident. Les auteurs ont aussi démontré que les athlètes émettaient plus d'ondes delta à l'éveil, généralement associées au sommeil que le groupe contrôle. Cette étude montre que les athlètes avec TCC légers ont une fatigue autorapportée et objective plus élevée que la population normale. Ainsi, il serait intéressant de reproduire une étude similaire auprès d'une population atteinte de TCC sévère. Une telle reproduction permettrait de mesurer la fatigue objective et subjective de cette population, de clarifier s'il y a une relation entre la sévérité du TCC et le degré de fatigue et d'utiliser la méthode d'EEG pour mesurer la fatigue objective, une méthode peu utilisée et qui gagnerait à être connue.

### **Les mécanismes de la fatigue chez les personnes atteintes de TCC**

Les mécanismes ainsi que les facteurs impliqués dans la fatigue à la suite d'un TCC suscitent encore quelques débats, mais certaines hypothèses semblent avoir un certain consensus auprès de la communauté scientifique. Selon une étude de Ponsford et al. (2012), la dépression, la douleur, un sommeil perturbé, l'anxiété et des anomalies endocriniennes à la suite d'un TCC pourraient être des facteurs associés à la fatigue. Par ailleurs, Bay et de-Leon (2011) ont significativement associé le stress situationnel (courts épisodes d'inquiétude) ainsi que les plaintes somatiques (p. ex., migraines) à la fatigue.

L'une des hypothèses qui semble faire consensus est celle de Van Zomeren, Brouwer et Deelman (1984) suggérant que le cerveau d'une personne atteinte d'un TCC serait plus sujet à la fatigue en raison de l'effort demandé pour compenser les dommages engendrés sur le plan cognitif. Cette hypothèse est partiellement appuyée par une étude de Ziino et Ponsford (2006) où ils constatent que certains participants ont vu une diminution de leur performance en vigilance à la suite d'un TCC et une augmentation de leur fatigue subjective. Cela dit, la vigilance étant corrélée à la fatigue, et en connaissant l'association des ondes thêta à l'éveil avec la diminution de la vigilance chez un individu, cette hypothèse d'adaptation proposée par Zomeren et al. est particulièrement populaire à travers la littérature (Ziino & Ponsford, 2006). Il est néanmoins important de noter que peu d'études empiriques ont été effectuées afin de supporter cette hypothèse.

D'un point de vue structurel, Chaudhuri et Behan (2004) ont proposé qu'une possible cause de la fatigue soit caractérisée par l'atteinte de certaines structures

telles que les ganglions de la base. Une lésion à cet endroit pourrait dérégler la connexion entre le cortex préfrontal et le thalamus. Elle pourrait aussi perturber l'intégration du système limbique dans les communications volontaires envoyées par le cortex. Également, les ganglions de la base sont directement liés au symptôme de fatigue par le fait qu'ils sont impliqués dans l'attention et dans le niveau d'éveil d'un individu. D'ailleurs, une perturbation de ces fonctions entraîne le plus souvent une fatigue physique et une fatigue mentale (Chaudhuri & Behan, 2004).

De plus, Bushnik, Englander et Katznelson (2007) proposent que la fatigue suivant un TCC soit associée à des anomalies neuroendocriniennes, plus spécifiquement à l'hormone de croissance (*Growth Hormone*). Une déficience au niveau de la production de l'hormone de croissance est souvent constatée à la suite d'un TCC. Dans un même ordre d'idée, Chaudhuri et Behan (2004) proposent qu'une perturbation de l'axe responsable de la sécrétion du cortisol, soit l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénalien (HPS), contribuerait à l'installation d'une fatigue chronique. Ceci s'intègre bien à la recherche de Bay et de-Leon (2011) citée précédemment, par le fait que le stress situationnel constituerait une variable pouvant influencer l'activité de l'axe HPS (Berger, Krieg, Bosser, Schreiber, & Zerssen, 1988). Cela dit, l'hypothèse de l'implication du cortisol ainsi que l'hormone de croissance dans les symptômes de fatigue chronique suivant un TCC mérite toujours d'être approfondie et vérifiée davantage.

Aussi, Moreau, Yollin, Merlen, Daveluy, et Rousseau (2012) posent l'hypothèse que les déficits en rapport aux activités de la vie quotidienne ainsi qu'à la qualité de vie chez des individus ayant subi un TCC seraient possiblement liés à une déficience de la glande pituitaire à la suite de l'accident. Étant une structure fragile, la glande pituitaire est susceptible de s'endommager à la suite d'un TCC et par conséquent, de dérégler la production de nombreuses hormones, telles que l'hormone de croissance, la corticotropine et la thyrotropine. Ainsi, ces mêmes auteurs proposent qu'il serait utile de recourir aux techniques de résonance magnétique sur la région de la pituitaire des patients post-TCC afin de vérifier si un dérèglement aurait pu s'installer.

D'autres auteurs, tels que Wylie et Flashman (2017) suggèrent un lien entre la neuro-inflammation suivant un TCC et la fatigue. Selon eux, le système nerveux central (SNC), en réaction à la blessure subite, relâcherait des médiateurs pro-inflammatoires, tels que des cytokines, des prostaglandines et des radicaux libres.

Une autre hypothèse sur l'étiologie de la fatigue suivant un TCC semble être appuyée par de nombreux auteurs. Cette hypothèse de nature génétique propose que la présence de l'allèle E4, l'apolipoprotéine E, combinée à un TCC léger augmente les risques de symptôme de fatigue chronique (Sundstrom et al., 2007). Il faut cependant encore considérer ces résultats avec prudence, car, selon ces mêmes auteurs, le mécanisme occasionnant ce type de résultat n'est pas tout à fait clair au sein de la communauté scientifique (Sundstrom et al., 2007). Il serait intéressant d'explorer l'apport génétique de la fatigue chez les traumatisés crâniens sévères.

Ainsi, de nombreuses hypothèses sont proposées afin de comprendre la fatigue chronique à la suite d'un TCC. Ces hypothèses nous permettent de croire que cette fatigue serait multicausale. En effet, le fait d'avoir un sommeil perturbé, de l'anxiété, des anomalies endocriniennes, de l'inflammation, de la douleur ainsi qu'une vulnérabilité génétique à la suite d'un TCC pourrait contribuer au maintien de la fatigue chronique. Ceci laisse croire qu'il pourrait s'agir d'une problématique multidimensionnelle.

### Recommandations

Jusqu'à présent, aucun traitement n'a été empiriquement prouvé comme étant efficace pour traiter la fatigue à la suite d'un TCC, mais certaines recommandations peuvent être données. Des médecins recommandent des antidépresseurs, de la médication dopaminergique, du café ou des infusions à base de plantes (Levine & Greenwald, 2009). Leur efficacité pour diminuer la fatigue repose sur l'augmentation de l'éveil et de l'effet d'excitation, mais leurs bienfaits ne sont pas prouvés scientifiquement.

La fatigue à la suite d'un TCC est souvent associée à d'autres symptômes ou à d'autres pathologies, telle que la dépression. Une étude de Holmqvist, Lindstedt et Möller (2018) a démontré que la dépression ressentie par les victimes de TCC explique une grande partie de la fatigue ressentie à la suite d'un TCC. Cependant, les auteurs recommandent de traiter la fatigue séparément de la dépression. Ainsi, les symptômes de fatigue devraient être traités de manière isolée.

Puisqu'il y a très peu de traitements contre la fatigue, on peut alors tenter d'améliorer la qualité du sommeil de la victime en espérant diminuer le symptôme de la fatigue. Par exemple, il est recommandé d'améliorer son hygiène de sommeil par le biais de la modification de certaines variables environnementales et comportementales. (Stepanski & Wyatt, 2003). Parmi celles-ci, il y a :

- Éviter la caféine, la nicotine et l'alcool autant que possible, surtout avant le coucher (Stillman et al., 2017);
- Se coucher et se réveiller à la même heure chaque jour (Stillman et al., 2017);
- Éviter les siestes (Rao & Rollings, 2002);
- Minimiser le temps passé devant un écran une heure avant le coucher (Figueiro, Wood, Plitnick, & Rea, 2011; Lewy, Wehr, Goodwin, Newsome, & Markey, 1980);
- Utiliser de la mélatonine (Ding et al., 2015) ou faire du sport à faible intensité (Stillman et al., 2017) afin d'améliorer la qualité du sommeil.

La thérapie cognitive-comportementale pour l'insomnie a aussi été démontrée efficace pour les patients présentant un TCC sévère (Ouellet & Morin, 2007). En réduisant l'insomnie, la fatigue serait également diminuée puisque l'efficacité de sommeil (le nombre d'heures de sommeil/le nombre d'heures passées au lit) serait augmentée. Cette thérapie a pour but de viser les cognitions et les comportements mésadaptés qui sont associés à un mauvais cycle de sommeil. Elle vise les facteurs qui maintiennent l'insomnie incluant l'anxiété reliée au sommeil et des comportements qui interfèrent avec celui-ci (Mitchell, Gehrman, Perlis, & Umscheid, 2014). La durée de la thérapie est de quatre à huit sessions et se révèle efficace à partir de trois sessions (Mitchell, Gehrman, Perlis, & Umscheid, 2014). De plus, la thérapie cognitive-comportementale spécifique aux difficultés de sommeil s'est montrée plus efficace que l'utilisation unique de recommandations liées à l'hygiène de sommeil (Sánchez-Ortuño & Edinger, 2012).

Dans le but de diminuer la fatigue, on peut recommander à la personne atteinte de TCC sévère d'utiliser un de ces traitements pharmacologiques ou non pharmacologiques. Cependant, il faut prendre en considération que les traitements pharmacologiques peuvent produire plusieurs effets secondaires possibles. Par exemple, les antidépresseurs peuvent causer de l'insomnie ou de l'hypersomnie, la prise de poids, de l'anxiété et bien plus (Kahwam, Laurencic, & Malone Jr., 2006). De plus, les patients peuvent développer une tolérance avec le temps. Il y a une quantité grandissante d'études prouvant l'efficacité des traitements non pharmacologiques (Gilbert, Kark, Gehrman, & Bogdanova, 2015).

### Conclusion

À la suite d'un TCC, on estime que près de 80 % des victimes auront une invalidité modérée ou grave (Jourdan et al., 2013), et ce, particulièrement chez les traumatisés crâniens sévères. Cette invalidité est empirée par la fatigue chronique que ressentent les victimes. Non seulement la qualité de vie de ceux-ci est diminuée, mais elle génère des coûts majeurs à la société. C'est pourquoi il est nécessaire de trouver un traitement efficace à la fatigue que ressentent les personnes atteintes de TCC sévère. Il n'est pas évident de trouver un traitement adéquat puisque nous peinons encore à mesurer la fatigue des patients. Ceci est en grande partie dû à l'inconsistance des études sur le lien entre la sévérité du TCC et le degré de fatigue. Bien que ce soit une méthode encore peu utilisée, la mesure de la fatigue objective par l'EEG serait une bonne piste de recherche. L'exploration de cette dernière a le potentiel de grandement améliorer la qualité de vie des patients atteints de TCC puisqu'il y aurait plus d'information quant aux causes et aux répercussions de cette fatigue.

### Références

- Aeschbach, D., Matthews, J. R., Postolache, T. T., Jackson, M. A., Giesen, H. A., & Wehr, T. A. (1997). Dynamics of the human EEG during prolonged wakefulness: Evidence for frequency-specific circadian and homeostatic influences. *Neuroscience Letters*, *239*, 121-124. doi: 10.1016/s0304-3940(97)00904-x
- Assy, C. (2019). L'intensité d'utilisation des ressources pour les hospitalisations suite à un traumatisme cranio-cérébral : étude de cohorte multicentrique (Mémoire de maîtrise, Université Laval). Repéré à <https://corpus.ulaval.ca/jspui/bitstream/20.500.11794/35010/1/35264.pdf>
- Azouvi, P., Vallat-Azouvi, C., & Aubin, G. (2015). *Traumatismes crânio-cérébraux*. Paris, France: De Boeck Supérieur.
- Bay, E. & de-Leon, M. B. (2011). Chronic stress and fatigue-related quality of life after mild to moderate traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *26*, 355-363. doi: 10.1097/HTR.0b013e3181f20146
- Beaulieu-Bonneau, S. (2012). *Somnolence, fatigue et fonctionnement attentionnel suite à un traumatisme craniocérébral* (Thèse de doctorat, Université Laval). Repéré à <https://corpus.ulaval.ca/jspui/bitstream/20.500.11794/23907/1/29276.pdf>
- Beaulieu-Bonneau, S. & Ouellet, M. C. (2017). Fatigue in the first year after traumatic brain injury: Course, relationship with injury severity, and correlates. *Neuropsychological Rehabilitation*, *27*, 983-1001. doi: 10.1080/09602011.2016.1162176
- Belmont, A., Agar, N., Hugeron, C., Gallais, B., & Azouvi, P. (2006). Fatigue and traumatic brain injury. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, *49*, 370-374. doi: 10.1016/j.annrmp.2006.04.017
- Berger, M., Krieg, C., Bossert, S., Schreiber, W., & Zerssen, D. (1988). Past and present strategies of research on the HPA-axis in psychiatry. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *77*, 112-125. doi: 10.1111/j.1600-0447.1988.tb08557.x
- Binnie, C. D. & Prior, P. F. (1994). Electroencephalography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *57*, 1308-1319. doi: 10.1136/jnnp.57.11.1308
- Boksem, M. A. & Tops, M. (2008). Mental fatigue: Costs and benefits. *Brain Research Reviews*, *59*, 125-139. doi: 10.1016/j.brainresrev.2008.07.001
- Borgaro, S. R., Baker, J., Wethe, J. V., Prigatano, G. P., & Kwasnica, C. (2005). Subjective reports of fatigue during early recovery from traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *20*, 416-425. doi: 10.1097/00001199-200509000-00003
- Bormann, J., Shively, M., Smith, T. L., & Gifford, A. L. (2001). Measurement of fatigue in HIV-positive adults: Reliability and validity of the Global Fatigue Index. *Journal of the Association of Nurses in AIDS Care*, *12*, 75-83. doi: 10.1016/s1055-3290(06)60146-5
- Bushnik, T., Englander, J., & Katznelson, L. (2007). Fatigue after TBI: Association with neuroendocrine abnormalities. *Brain Injury*, *21*, 559-566. doi: 10.1080/02699050701426915
- Bushnik, T., Englander, J., & Wright, J. (2008a). Patterns of fatigue and its correlates over the first 2 years after traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *23*, 25-32. doi: 10.1097/01.HTR.0000308718.88214.bb
- Bushnik, T., Englander, J., & Wright, J. (2008b). The experience of fatigue in the first 2 years after moderate-to-severe traumatic brain injury: A preliminary report. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *23*, 17-24. doi: 10.1097/01.HTR.0000308717.80590.22
- Cantor, J. B., Ashman, T., Gordon, W., Ginsberg, A., Engmann, C., Egan, M., . . . Flanagan, S. (2008). Fatigue after traumatic brain injury and its impact on participation and quality of life. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *23*, 41-51. doi: 10.1097/01.HTR.0000308720.70288.af
- Chaudhuri, A. & Behan, P. O. (2004). Fatigue in Neurological Disorders. *Lancet*, *363*, 978-988. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15794-2
- David, A., Pelosi, A., McDonald, E., Stephens, D., Ledger, D., Rathbone, R., & Mann, A. (1990). Tired, weak, or in need of rest: Fatigue among

- general practice attenders. *BMJ*, *301*, 1199-1202. Doi: 10.1136/bmj.301.6762.1199
- Ding, K., Xu, J., Wang, H., Zhang, L., Wu, Y., & Li, T. (2015). Melatonin protects the brain from apoptosis by enhancement of autophagy after traumatic brain injury in mice. *Neurochemistry International*, *91*, 46-54. doi: 10.1016/j.neuint.2015.10.008
- Figueiro, M. G., Wood, B., Plitnick, B., & Rea, M. S. (2011). The impact of light from computer monitors on the melatonin levels in college students. *Biogenic Amines*, *25*, 106-116.
- Finsterer, J. & Mahjoub, S. Z. (2013). Fatigue in healthy and diseased individuals. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*, *31*, 562-575. doi: 10.1177/1049909113494748
- Fisk, J. D., Ritvo, P. G., Ross, L., Haase, D. A., Marrie, T. J., & Schlech, W. F. (1994). Measuring the functional impact of fatigue: Initial validation of the fatigue impact scale. *Clinical Infectious Diseases*, *18*, 79-83. doi: 10.1093/clindis/18.supplement\_1.s79
- Foong, R., Ang, K. K., & Quek, C. (2017, juillet). *Correlation of reaction time and EEG log bandpower from dry frontal electrodes in a passive fatigue driving simulation experiment*. Communication présentée au 39th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), New York, NY. Résumé repéré à <https://ieeexplore.ieee.org/abstract/document/8037360>
- Fu, T. S., Jing, R., McFaul, S. R., & Cusimano, M. D. (2016). Health & economic burden of traumatic brain injury in the emergency department. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, *43*, 238-247. doi: 10.1017/cjn.2015.320
- Fukuda, K., Straus, S. E., Hickie, I., Sharpe, M. C., Dobbins, J. G., & Komaroff, A. (1994). The chronic fatigue syndrome: A comprehensive approach to its definition and study. *Annals of Internal Medicine*, *121*, 953-959. doi:10.7326/0003-4819-121-12-199412150-00009
- Gilbert, K. S., Kark, S. M., Gehrman, P., & Bogdanova, Y. (2015). Sleep disturbances, TBI and PTSD: Implications for treatment and recovery. *Clinical Psychology Review*, *40*, 195-212. doi: 10.1016/j.cpr.2015.05.008
- Glynn, N. W., Santanasto, A. J., Simonsick, E. M., Boudreau, R. M., Beach, S. R., Schulz, R., & Newman, A. B. (2015). The Pittsburgh Fatigability scale for older adults: Development and validation. *Journal of the American Geriatrics Society*, *63*, 130-135. doi: 10.1111/jgs.13191
- Gosselin, N., Lassonde M., Petit, D., Leclerc, S., Mongrain, V., Collie, A. & Montplaisir, J. (2009). Sleep following sport-related concussions. *Sleep Medicine*, *10*, 35-46. doi: 10.1016/j.sleep.2007.11.023
- Grandjean, E. & Kroemer, K. H. (1997). *Fitting the task to the human: A textbook of occupational ergonomics*. London, England: CRC press.
- Haboubi, N. H. J., Long, J., Koshy, M., & Ward, A. B. (2001). Short-term sequelae of minor head injury (6 years experience of minor head injury clinic). *Disability and Rehabilitation*, *23*, 635-638. doi: 10.1080/09638280110038966
- Hart, T., Whyte, J., Polansky, M., Millis, S., Hammond, F. M., Sherer, M., . . . Kreutzer, J. (2003). Concordance of patient and family report of neurobehavioral symptoms at 1 year after traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *84*, 204-213. doi: 10.1053/apmr.2003.50019
- Holmqvist, A., Lindstedt, M. B., & Möller, M. C. (2018). Relationship between fatigue after acquired brain injury and depression, injury localization and aetiology: an explorative study in a rehabilitation setting. *Journal of Rehabilitation Medicine*, *50*, 725-731. doi: 10.2340/16501977-2365
- Jennett, B. & Bond, M. (1975). Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. *The Lancet*, *305*, 480-484. doi: 10.1016/S0140-6736(75)92830-5
- Jennett, B. & Teasdale, G. (1981). *Management of head injuries*. Philadelphia, PA: FA Davis Company.
- Jourdan, C., Bosserelle, V., Azerad, S., Ghout, I., Bayen, E., Aegerter, P., . . . Tazarourte, K. (2013). Predictive factors for 1-year outcome of a cohort of patients with severe traumatic brain injury (TBI): Results from the Paris-TBI study. *Brain Injury*, *27*, 1000-1007. doi: 10.3109/02699052.2013.794971
- Kahwam, E. A., Laurencic, G., & Malone Jr., D. A. (2006). Side effects of antidepressants: An overview. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, *73*, 351-361.
- Katz, D. I. & Alexander, M. P. (1994). Traumatic brain injury: Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Archives of Neurology*, *51*, 661-670.
- Lal, S. K. & Craig, A. (2002). Driver fatigue: Electroencephalography and psychological assessment. *Psychophysiology*, *39*, 313-321. doi: 10.1017.S0048577201393095
- Levine, J. & Greenwald, B. D. (2009). Fatigue in parkinson disease, stroke, and traumatic brain injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, *20*, 347-361. doi: 10.1016/j.pmr.2008.12.006
- Lewy, A. J., Wehr, T. A., Goodwin, F. K., Newsome, D. A., & Markey, S. P. (1980). Light suppresses melatonin secretion in humans. *Science*, *210*, 1267-1269. doi: 10.1126/science.7434030

- McMillan, T., Wilson, L., Ponsford, J., Levin, H., Teasdale, G., & Bond M. (2016). The Glasgow Outcome Scale - 40 years of application and refinement. *Nature Reviews Neuroscience*, *12*, 477-485. doi: 10.1038/nrneurol.2016.89
- Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec & Société d'assurance automobile du Québec. (2005). *Orientations ministérielles pour le traumatisme craniocérébral léger, 2005-2010*. Repéré à [http://fecst.inesss.qc.ca/fileadmin/documents/orientations\\_ministerielles.pdf](http://fecst.inesss.qc.ca/fileadmin/documents/orientations_ministerielles.pdf)
- Mitchell, M. D., Gehrman, P., Perlis, M., & Umscheid, C. A. (2014). Comparative effectiveness of cognitive behavioral therapy for insomnia: A systematic review. *FOCUS*, *12*, 80-89. doi: 10.1186/1471-2296-13-40
- Modarres, M. H., Kuzma, N. N., Kretzmer, T., Pack, A. I., & Lim, M. M. (2017). EEG slow waves in traumatic brain injury: Convergent findings in mouse and man. *Neurobiology of sleep and circadian rhythms*, *2*, 59-70. doi: 10.1016/j.nbscr.2016.06.001
- Moreau, O. K., Yollin, E., Merlen, E., Daveluy, W., & Rousseaux, M. (2012). Lasting pituitary hormone deficiency after traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, *29*, 81-89. doi: 10.1089/neu.2011.2048
- Neuberger, G. B. (2003). Measures of fatigue: The fatigue questionnaire, fatigue severity scale, multidimensional assessment of fatigue scale, and short form-36 vitality (energy/fatigue) subscale of the short form health survey. *Arthritis Care & Research: Official Journal of the American College of Rheumatology*, *49*, 175-183. doi: 10.1002/art.11405
- Okogbaa, O. G., Shell, R. L., & Filipusic, D. (1994). On the investigation of the neurophysiological correlates of knowledge worker mental fatigue using the EEG signal. *Applied Ergonomics*, *25*, 355-365.
- Olver, J. H., Ponsford, J. L., & Curran, C. A. (1996). Outcome following traumatic brain injury: a comparison between 2 and 5 years after injury. *Brain Injury*, *10*, 841-848. doi: 10.1080/026990596123945
- Ouellet, M. C. & Morin, C. M. (2007). Efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: A single-case experimental design. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, *88*, 1581-1592. doi: 10.1016/j.apmr.2007.09.006
- Pitkänen, A., Immonen, R. J., Gröhn, O. H., & Kharatishvili, I. (2009). From traumatic brain injury to posttraumatic epilepsy: What animal models tell us about the process and treatment options. *Epilepsia*, *50*, 21-29. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.02007.x
- Ponsford, J. L., Ziino, C., Parcell, D. L., Shekleton, J. A., Roper, M., Redman, J. R., . . . Rajaratnam, S. M. (2012). Fatigue and sleep disturbance following traumatic brain injury—their nature, causes, and potential treatments. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *27*, 224-233. doi: 10.1097/htr.0b013e31824ee1a8
- Rao, V. & Rollings, P. (2002). Sleep disturbances following traumatic brain injury. *Current Treatment Options in Neurology*, *4*, 77-87.
- Regroupement des associations de personnes traumatisées craniocérébrales du Québec [RAPTCCQ] (2008). Statistiques sur les personnes ayant eu un TCC. Repéré à <http://www.repar.veille.qc.ca/info-tcc/Statistiques-sur-les-personnes>.
- Sánchez-Ortuño, M. M. & Edinger, J. D. (2012). Cognitive-behavioral therapy for the management of insomnia comorbid with mental disorders. *Current Psychiatry Reports*, *14*, 519-528. doi: 10.1007/s11920-012-0312-9
- Sheer, D. E. (1988). A working cognitive model of attention to fit in the brain and in the clinic. *Attention: Cognition, Brain Function, and Clinical Application*. New York, NY: Academic Press.
- Stepanski, E. J. & Wyatt, J. K. (2003). Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, *7*, 215-225.
- Stillman, A., Alexander, M., Mannix, R., Madigan, N., Pascual-Leone, A., & Meehan, W. P. (2017). Concussion: Evaluation and management. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, *84*, 623-630. doi: 10.3949/ccjm.84a.16013
- Stulemeijer, M., van der Werf, S., Bleijenberg, G., Biert, J., Brauer, J., & Vos, P. E. (2006). Recovery from mild traumatic brain injury. *Journal of Neurology*, *253*, 1041-1047. doi: 10.1007/s00415-006-0156-5
- Sundstrom, A., Nilsson, L. G., Cruts, M., Adolfsson, R., Van Broeckhoven, C., & Nyberg, L. (2007). Fatigue before and after mild traumatic brain injury: Pre-post-injury comparisons in relation to Apolipoprotein E. *Brain Injury*, *21*, 1049-1054. doi: 10.1080/02699050701630367
- Teasdale, G. (2014). The Glasgow structured approach to assessment of the Glasgow coma scale. Repéré à <http://www.glasgowcomascale.org/>
- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *The Lancet*, *304*, 81-84. doi: 10.1013/S0140-6736(74)91639-0
- Valko, P. O., Bassetti, C. L., Bloch, K. E., Held, U., & Baumann, C. R. (2008). Validation of the fatigue severity scale in a Swiss cohort. *Sleep*, *31*, 1601-1607.
- van Velzen, J. M., van Bennekom, C. A. M., van Dormolen, M., Sluiter, J. K., & Frings-Dresen, M.

- H. (2011). Factors influencing return to work experienced by people with acquired brain injury: A qualitative research study. *Disability and Rehabilitation*, 33, 2237-2246. doi : 10.1093/sleep/31.11.1601
- Van Zomerén, A. H., Brouwer, W. H., & Deelman, B. G. (1984). Attentional deficits: The riddles of selectivity, speed, and alertness. In N. Brooks (Ed.), *Closed Head Injury: Psychological, Social, and Family Consequences* (pp. 74–107). Oxford, Royaume-Uni: Oxford University Press.
- Visser-Keizer, A. C., Hogenkamp, A., Westerhof-Evers, H. J., Egberink, I. J., & Spikman, J. M. (2015). Dutch multifactor fatigue scale: A new scale to measure the different aspects of fatigue after acquired brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96, 1056-1063. doi: 10.1016/j.apmr.2014.12.010
- Wylie, G. R. & Flashman, L. A. (2017). Understanding the interplay between mild traumatic brain injury and cognitive fatigue: Models and treatments. *Concussion* 2, 1-20. doi: 10.2217/cnc-2017-0003
- Ziino, C. & Ponsford, J. (2005). Measurement and prediction of subjective fatigue following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11, 416-425. doi: 10.1017/S1355617705050472
- Ziino, C. & Ponsford J. (2006) Vigilance and fatigue following traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychology Society*, 12, 100-110. doi: 10.1017/S1355617706060139

---

Reçu le 7 janvier 2019  
Révision reçue le 4 avril 2019  
Accepté le 28 juillet 2019 ■