



HAL
open science

Etude anatomique de la tête et du cou, par scanner RX et IRM, chez une cohorte de 76 boxeurs, jeunes et en activité : une contribution à la prévention du dommage crânio-encéphalique

Julien Furgoni

► To cite this version:

Julien Furgoni. Etude anatomique de la tête et du cou, par scanner RX et IRM, chez une cohorte de 76 boxeurs, jeunes et en activité : une contribution à la prévention du dommage crânio-encéphalique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2009. hal-01732771

HAL Id: hal-01732771

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732771>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Julien FURGONI

Né le 04/12/1979 à Moyeuvre-Grande

Le 03/12/2009

**ETUDE ANATOMIQUE DE LA TETE ET DU COU,
PAR SCANNER RX ET IRM,
CHEZ UNE COHORTE DE 76 BOXEURS, JEUNES ET EN ACTIVITE.
Une contribution à la prévention du dommage crânio-encéphalique.**

Examineurs de la thèse :

Mr le président du jury :

Jury :

Professeur Luc Picard

Professeur Emmanuel Alain Cabanis

Professeur René Anxionnat

Dr Marie-Thérèse Iba-Zizen

Dr Xavier Sénégas

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE
Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE
Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT
Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1er Cycle : **M. Christophe NEMOS**

du 2ème Cycle : **M. le Professeur Jean-Pierre BRNOWICKI**

du 3ème Cycle : **M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT**

Filières professionnalisées : **M. le Professeur Christophe CHOSEROT**

Prospective : **M. le Professeur Laurent BRESLER**

FMC/EPP : **M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY - Jacques BORRELLY Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Michel DUC Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Bernard LEGRAS Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU – Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT -Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POIREL - Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIIEWSKI

3ème sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2ème sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTÉ – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2ème sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN- BIROULET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET – Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

Professeur Karine ANGIOI- DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE,**

ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET Professeur Jean-Marie
GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT
Professeur Alain LARCAN – Professeur Denise MONERET VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre
NICOLAS - Professeur Guy PETIET - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON –
Professeur Jacques POUREL- Professeur Jacques ROLAND - Professeur Michel STRICKER -
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Paul VERT – Professeur Michel VIDAILHET

=====

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

SERMENT D'HIPPOCRATE

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Au Président du jury, le Professeur Luc Picard

Professeur émérite de Radiologie

**Chef de service honoraire de Neuroradiologie diagnostique et thérapeutique du
C.H.U. Nancy**

Chevalier dans l'Ordre National de la Légion d'Honneur

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et je vous en remercie.

Votre immense expérience de la neuroradiologie est reconnue dans le monde entier.

Dans ce travail, j'espère que vous trouverez l'expression de ma reconnaissance et ma gratitude.

Au Professeur Emmanuel Alain Cabanis

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Professeur de Neuroradiologie de l'Université Pierre et Marie Curie

Neuroradiologue honoraire des Hôpitaux de Paris

Expert agréé par la Cour de Cassation et la Cour d'appel de Paris

Officier dans l'Ordre National de la légion d'Honneur

Vous avez permis la réalisation de ce travail et vous en êtes à son origine.

Vous m'avez donné l'opportunité d'intégrer votre service au centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts et de bénéficier de vos conseils.

Je suis honoré que vous ayez accepté d'enrichir ce travail de votre savoir et de votre expérience.

Au Professeur René Anxionnat

Professeur de Radiologie et Imagerie médicale

PU-PH du Service de Neuroradiologie du C.H.U. de Nancy

Je vous remercie d'avoir accepté de consacrer du temps à la lecture de mon manuscrit. La valeur de votre jugement est considérable à mes yeux. Je suis extrêmement sensible à votre présence lors de ma soutenance.

Au Docteur Xavier Sénagas

Médecin du sport

Médecin de l'Institut National du Sport et de l'Education Physique (I.N.S.E.P.)

Médecin des Equipes de France de Boxe

Je vous remercie de toute votre attention ainsi que la patience dont vous avez fait preuve durant ce travail. Vous m'avez offert une partie de votre recherche. Je vous suis reconnaissant de votre aide et de votre temps consacré à la mise en œuvre de cette thèse.

Au Docteur Marie Thérèse Iba-Zizen

Neuroradiologue au centre hospitalier des Quinze-Vingts

Chef adjoint du service de Neuroimagerie de l'Hôpital des Quinze-Vingts

Je vous remercie pour tous vos conseils et tous les milliers d'heures passées à réaliser les examens exploités dans ce travail, en plus de celles passées à m'aider dans la compréhension de la Neuroimagerie.

Au Docteur Humbert Furgoni, mon père

Médecin généraliste et Médecin du sport

Président de la Fédération Française de Boxe (F.F.B.)

Vice Président A.I.B.A. (Association Internationale de Boxe Amateur)

Président de la Ligue Mondiale A.I.B.A., Membre de la Commission d’Ethique

Merci de m’ avoir permis de bénéficier de toute l’ attention de la F.F.B. et de ces boxeurs pour réaliser ce travail, vous êtes le père de ce sujet à tous les égards.

Merci de votre intégrité intellectuelle sans concession et de votre soutien notamment en corrigeant ce manuscrit.

A Jean-Claude Pineau

**Directeur de Recherche au Centre National de la Recherche Scientifique
(C.N.R.S.)**

Unité Propre de recherche (U.P.R.) 2147 « Dynamique de l’Evolution Humaine »

Vous me faites l’ honneur de votre présence lors de la soutenance.

Je suis heureux d’ avoir recueilli votre avis spécialisé tout au long de ce travail.

A tous mes Amis du monde de la Boxe

Aux boxeurs d'abord, sans qui ce travail n'aurait pas d'intérêt.

Au président de la F.F.B., Humbert Furgoni, pour l'intérêt porté à la prévention de ses athlètes.

Au Directeur Technique National, Dominique Nato, pour son avis d'expert.

Aux médecins de la F.F.B., spécialement au Dr Jean Louis Llouquet.

Au Dr Georges Perez, chirurgien gynécologue, président de l'association médecine boxe et précurseur de cette thèse, par ses premières études originales réalisées chez les boxeurs avec l'équipe du Centre Hospitalier National des Quinze-Vingts (C.H.N.O.) dès 1983.

Au personnel de la F.F.B., spécialement Jacques Bontemps pour son aide précieuse.

« (...) S'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusque ici, je crois que c'est dans la médecine qu'on doit le chercher. (...) »

Discours de la méthode, VI partie. (1637)

René Descartes

REMERCIEMENTS

A mes parents, pour votre amour et votre soutien depuis toujours, je vous suis éternellement redevable.

A ma grand-mère, pour toutes tes attentions et ton amour débordant.

Aux disparus, en leur mémoire et leur sens des valeurs.

A ma compagne, pour ton amour et ton soutien si précieux. Ton aide fut inestimable.

A mon frère et ma sœur, pour ce que vous représentez et ce que vous êtes.

A ma belle-sœur, à ma filleule et ma nièce, avec tout mon amour.

Aux cousins qui sont toujours présents.

Aux cousines, marraine, et à tous les enfants de ma grande famille.

A toute ma famille, de France et d'Italie.

Aux amis d'hier et d'aujourd'hui, de Rosselange à Nancy, Lyon... merci pour tout.

Aux médecins du Cabinet médical de Rosselange, Dr Claude Ridolfi et Dr Humbert Furgoni.

A tous les médecins qui m'ont permis d'être ce que je suis.

A tous ceux que j'oublie et qui m'ont aidé de près ou de loin à ce travail, merci...

**« (...) La boxe est comme le jazz. Mieux c'est, moins les gens
l'apprécient (...) »**

George Foreman (Champion olympique 1968, Champion du monde professionnel 1973,1974
et 1994,1995)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS

INTRODUCTION.....p25

1. LA BOXE : DEFINITION.....p27

1.1. Historique

1.2. La boxe actuelle en France

1.3. Statistiques

1.4. Différence entre la pratique en amateur et professionnel

2. MATERIELS ET METHODES DE L'ETUDEp33

2.1. Etude rétrospective : étude des résultats d'examens neuroradiologiques de boxeurs examinés à la Fédération Française de Boxe (F.F.B.)

2.1.1. Déroulement de l'étude rétrospective

2.1.2. Résultats de l'étude

2.1.3. Conclusions de l'enquête rétrospective

2.1.3.1. Protocoles de réalisation des examens

2.1.3.2. Boxe dite « amateur » et dite « professionnelle »

2.1.3.3. Le cas des sinusites

2.1.3.4. Nombre d'examens neuroradiologiques réalisés

2.1.3.5. Boxe et traumatologie

2.2. Etude prospective : rassemblement d'une cohorte, homogène dans son origine

(F.F.B., volontariat), présumé sain, hétérogène dans son recrutement (protocole

C.B.A.A).....p45

2.2.1. Recrutement, volontariat (signature de demande), encadrement, statut

2.2.2. Elaboration d'un protocole dit « C.B.A.A »

2.2.2.1. Objectif

2.2.2.2. Méthodes

2.2.2.3. Moyens mis en œuvre

2.2.2.4. Suivi du boxeur

2.2.2.5. La thèse de doctorat en science

2.2.2.6. Santé publique

2.3. Méthodes : Scanner Rx et IRM.....	p52
2.3.1. Scanner Rx Acquisitions et traitements lors du protocole C.B.A.A.	
2.3.1.1. Le Plan Neuro-Oculaire	
2.3.1.2. Le scanner Rx	
2.3.1.3. L'acquisition	
2.3.1.4. Les techniques de traitement	
2.3.2. IRM 1,5 TESLA : Acquisition et traitement du protocole	
2.3.2.1. Acquisition	
2.3.2.2. Traitement	
2.3.3. IRM 3 Tesla et Spectro-IRM : Acquisition de ce protocole	
2.4. Mode d'exploitation des résultats.....	p57
2.4.1. Analyse morphologique (Deux lectures)	
2.4.1.1. Scanner Rx	
2.4.1.2. IRM	
2.4.2. Analyse biométrique	
2.4.2.1. Scanner Rx	
2.4.2.2. IRM	
3. RESULTATS	p73
3.1. Résultats de l'étude morphologique lors du protocole C.B.A.A.	
3.1.1. Population du protocole.	
3.1.2. Corrélation concussion et anomalies	
3.1.3. Anomalies au SCANNER RX	
3.1.4. Anomalies à l'IRM 1,5 Tesla	
3.1.5. IRM 3 Tesla	
3.1.6. Boxeurs avec plusieurs anomalies	
3.1.7. Conclusion statistique	
3.2. Cas cliniques : discussion des images retrouvées lors du protocole.....	p84
3.2.1. Amateurs	
3.2.1.1. Rachis cervical : M.L.	
3.2.1.2. Fracture du maxillaire: M.J.	
3.2.1.3. Etat dentaire et nerfs optiques : T.J.	
3.2.1.4. Sinusites : O.J. ; B.J. ; B.K. ; B.A.	
3.2.1.5. Nerf optique : R.M	
3.2.1.6. Fracture vertébrale : C.A.	

3.2.2. Professionnels

3.2.2.1. Zone d' hyper signal non hémorragique

3.2.2.1.1. Pathologie génétique : G.F.

3.2.2.1.2. Pathologie démyélinisante inflammatoire : B.J.

3.2.2.1.3. Pathologie vasculaire : C.A. et C.M.

3.2.2.1.4. Zone d'hyper signal aspécifique : M.J.-P.

3.2.2.2. Zone d'hyper signal hémorragique

3.2.2.2.1. Hémorragie méningée : R.R.

3.2.2.2.2. Lame hématique apophyse crista galli : C.J.

3.2.2.3. Anomalie du cervelet : Atrophie cérébelleuse D.J.

3.2.2.4. Thrombose du sinus longitudinal supérieur : M.J.-L.

4. DISCUSSION.....p183

4.1. Rappels sur la pratique de la boxe : présentation, traumatologie et épidémiologie

4.1.1. Les boxeurs

4.1.1.1. Les catégories de poids

4.1.1.2. Réglementation

4.1.1.3. Arbitrage

4.1.1.4. Matériels

4.1.1.5. Entraînements

4.1.1.6. Prévention

4.1.2. La traumatologie en boxe

4.1.2.1. Les différents coups de poings

4.1.2.2. La biomécanique

4.1.2.2.1. Biomécanique des traumatismes crâniens

4.1.2.2.2. Biomécanique en boxe.

4.1.2.3. Traumatologie aigue cérébrale.

4.1.2.3.1. Les formes mineures : Concussion et K.O.

4.1.2.3.2. Les formes graves

4.1.2.4. Traumatologie chronique

4.1.2.4.1. Encéphalopathie post-traumatique

4.1.2.4.2. Prévention et facteurs de risque.

4.1.2.4.3. Etudes en Scanner et IRM des lésions chroniques

4.1.2.4.4. Le « Cavum Septum Pellucidum », les espaces

Virchow-Robin

4.1.2.5. Boxe et traumatologie oculaire

4.1.2.6. Boxe et biologie

4.1.3. Epidémiologie de la boxe

4.1.3.1. Epidémiologie au niveau français

4.1.3.1.1. Les accidents du sport

4.1.3.1.2. La comparaison avec les autres sports

4.1.3.1.3. Statistiques françaises

4.1.3.1.4. Epidémiologie du Dr Llouquet

4.1.3.2. Epidémiologie de l'A.I.B.A.

4.2. Rappels sur les techniques d'imagerie : Scanner Rx et IRM.....p235

4.2.1. Scanner Rx: principe et matériel, acquisition, traitement

4.2.1.1. Le principe

4.2.1.2. Le matériel

4.2.1.3. L'acquisition

4.2.1.4. Les logiciels de reconstruction, de visualisation et de post-traitement

4.2.2. IRM 1,5 Tesla.

4.2.2.1. Bases physiques

4.2.2.1.1. Le spin nucléaire

4.2.2.1.2. Mouvement de précession et fréquence de Larmor

4.2.2.1.3. Aimantation macroscopique d'un ensemble de spins

4.2.2.1.4. Phénomène de résonance magnétique nucléaire

4.2.2.1.5. Phase d'excitation

4.2.2.1.6. Phase de relaxation et temps T1 et T2

4.2.2.2. Matériel en IRM

4.2.2.2.1. Aimant principal de l'IRM

4.2.2.2.2. Gradients de champ magnétique

4.2.2.2.3. Chaîne radiofréquence

4.2.2.2.4. Informatique

4.2.2.3. Signal en IRM

4.2.2.3.1. Enregistrement du signal

4.2.2.3.2. Impulsion RF de 90°

4.2.2.3.3. Impulsion RF de 180°

4.2.2.3.4. Paramètres TR et TE et pondérations en T1, T2, densité protonique

4.2.2.3.5. Bases du contraste tissulaire en IRM

4.2.2.4. Codage spatial

4.2.2.4.1. Sélection du plan de coupe : première étape

4.2.2.4.2. Codage de phase : deuxième étape

4.2.2.4.3. Codage par la fréquence

4.2.2.5. Formation de l'image

4.2.2.5.1. Notion de transformée de Fourier

4.2.2.5.2. Notion de fréquence spatiale

4.2.2.5.3. Transformée de Fourier en 2D

4.2.2.5.4. Gradients et fréquence spatiale

4.2.2.5.5. Fréquence spatiale, résolution et contraste

4.2.2.6. Les séquences

4.2.2.6.1. Fast echo spin

4.2.2.6.2. Echo spin

4.2.2.6.3. TOF 3D

4.2.2.6.4. Flair : Inversion Récupération, STIR et FLAIR

4.2.2.6.5. Imagerie de Diffusion et du tenseur de diffusion

4.2.2.7. Contre-indications

4.2.2.7.1. Absolues

4.2.2.7.2. Relatives

4.2.3. IRM à haut champ (3 Tesla)

4.2.3.1. Paramètres physiques et très haut champ

4.2.3.2. Adaptations du matériel et des séquences pour les hauts champs

4.2.4. Spectro-IRM	
4.2.4.1. Déplacement chimique, interaction spin-spin et couplage	
4.2.4.2. Matériel et logiciels requis en SRM	
4.2.4.3. Homogénéité de champ, rapport signal / bruit et qualité du spectre	
4.2.4.4. Métabolites	
4.2.4.5. Imagerie spectroscopique	
4.2.4.6. Traitement du signal en SRM	
4.3. Revues bibliographiques sur les études par imagerie médicale des boxeurs.....	p273
4.4. Les limites de l'étude rétrospective.....	p277
4.5. Les limites et les critiques possibles de notre protocole C.B.A.A.....	p278
4.5.1. Méthodologie	
4.5.2. Biais dans les résultats	
4.5.3. Limites des résultats	
4.5.4. Troubles cognitifs	
4.5.5. Biométrie	
4.6. Une certitude : des enseignements pour les travaux à venir et à encourager.....	p284
4.6.1. Le sportif : témoin présumé sain	
4.6.2. Etablissement d'une corrélation grâce à l'étude du Dr G. Perez	
4.6.3. Questions non résolues à résoudre	
4.6.4. Hygiène dentaire : une priorité trop méconnue	
4.6.5. Des conséquences possibles sur la pratique de la boxe	
4.6.6. Nécessité de la poursuite de cette étude	
CONCLUSION.....	p289
BIBLIOGRAPHIE.....	p291
ANNEXES.....	p303-328

INTRODUCTION

Le dommage crânio-encéphalique chez les boxeurs reste un sujet controversé avec des études scientifiques contradictoires et une absence d'étude objective récente. La boxe est un sport olympique soumis aux règlementations du Comité International Olympique (C.I.O.) et ne doit pas être remis en question du point de vue sportif. Notre travail consiste à faire connaître les différentes pratiques sportives et faire connaître sa pathologie traumatique cérébrale et rachidienne grâce à une convergence d'expériences dans le monde de l'imagerie, de la boxe et du suivi neurologique des boxeurs.

Notre travail s'intéresse à la région anatomique de la « tête », de la face à la boîte crânienne et du squelette osseux à l'encéphale, ainsi qu'à la charnière cervico-occipitale et au rachis cervical supérieur. Ce travail se base sur une étude rétrospective à partir des dossiers médicaux de la Fédération Française de Boxe, et une étude prospective à partir d'un protocole longitudinal de suivi des boxeurs par imagerie médicale : protocole C.B.A.A. (Cerveau, Boxe, Avancé en Age).

Notre travail consiste en une étude transversale chez 76 boxeurs en activité, par une analyse morphologique crânio-encéphalique et cervicale par deux examens consécutifs : le Scanner Rx et l'IRM. Cette étude a pour objectif de discuter du dommage crânio-encéphalique et de la nécessité d'une surveillance des boxeurs pour une amélioration de ce sport et une prévention au centre des préoccupations de ce sport.

1. LA BOXE : DEFINITION.

La boxe dite « anglaise » est définie dans les dictionnaires français comme un sport de combat où deux adversaires de même catégorie de poids se frappent à coups de poing exclusivement, dans un espace carré (ring) délimité par des cordes. L'adjectif «anglaise» est aujourd'hui accolé au terme «boxe» pour différencier la boxe d'origine anglaise des quatre disciplines pieds-poings qui ont repris ses techniques de coup de poing et les principes généraux de la compétition. Au cours de ce travail, le terme BOXE correspondra à la boxe « anglaise », les autres sports ne seront pas concernés par cette étude.

1.1. Historique ([1])

L'Histoire de la boxe anglaise débute vers -1100 dans la Grèce antique avec la description d'un combat entre Epeus et Euryalus par Homère dans l'Iliade. En effet, les prémisses de la boxe datent de la Grèce Antique avec des fresques datant de -1600 montrant deux jeunes boxeurs en combat. A cette époque, il n'existait pas de règles mais un Code d'Honneur où tous les coups n'étaient pas permis. Seul le ring n'existait pas, et c'est les spectateurs qui définissaient l'espace de combat. Il s'agissait de combats où l'Honneur était primordial et les boxeurs ne reculaient jamais et ne refusaient jamais l'affrontement afin d'être reconnus valeureux. Au fur et à mesure des combats, les boxeurs ont amélioré leurs techniques avec des combats plus longs, ce qui les encouragea à mieux se protéger et c'est à cette époque qu'ont été inventées les premières protections aux mains : himantes, il s'agissait des premiers gants en cuir avec des lacets pour les maintenir. Ce sport fut reconnu sport olympique vers -688 lors des 23èmes olympiades. C'est à cette époque que la boxe est apparue dans la Rome antique non pas en tant que sport mais pour les techniques de combat des gladiateurs.

Au XVIIIème siècle, un boxeur anglais James Figg, connut un certain succès dans ces affrontements en donnant la préférence aux coups de poing sur les autres formes d'attaque. Cette technique fit école. Mais trop dangereuse, la boxe fut interdite. Plus tard, un autre champion, Jack Broughton pour pouvoir pratiquer son sport favori (et aussi parce qu'il était très affecté par la mort d'un de ses adversaires), décida d'édicter quelques règles. Il délimita notamment un "carré" en dehors duquel il était interdit aux pratiquants de se frapper. Il faut dire que la "boxe" d'alors faisait l'objet de paris et que les parieurs mécontents de l'issue d'un match transformaient souvent la "réunion" en bagarre générale. Il instaura le port de gants, et décida que la bourse des boxeurs serait fonction des recettes et non des paris... Mais certains organisateurs tenaient à ces paris "juteux" et la "boxe" entra dans la clandestinité. Quelques grands champions, dont Daniel Mendoza, au début du XIXe siècle, mettent en

valeur certains «coups» qui vont constituer la «boxe de style», le «noble art». La boxe a commencé au XIXème siècle aux USA car elle a été importée par les immigrants européens à travers les grandes vagues d'immigration. Mais les combats sont toujours affectés par les tricheries, les combines, les arrangements et les morts.

En 1866, un journaliste, Graham Chambers, rédige quelques règles qui constituent l'essentiel de la Boxe anglaise d'aujourd'hui (ring de 7,20 m de côté, durée des reprises limitées à 3 minutes séparées par des pauses, catégories de poids, "comptage" de l'adversaire à terre pendant 10 secondes avant qu'il ne soit déclaré vaincu, etc.). Le marquis de Queensbury, plus connu que le journaliste, use de son influence pour imposer ces règles. De sorte qu'en 1891, la boxe est de nouveau autorisée. L'Amérique adopte les mêmes règles.

C'est au début du siècle que la boxe anglaise fait son apparition en France en tant que telle (puisque la boxe française lui avait emprunté dès 1830 les techniques de coups de poing). C'est un Suisse, Franck Erne, qui la fait connaître après une brillante carrière aux Etats-Unis. Elle supplante rapidement la boxe française davantage conçue selon la formule de l'«assaut».

La boxe est la descendante directe du « pugilat » avec une évolution certaine depuis la Grèce Antique à nos jours. Elle a toujours été nommée « le noble art » du fait de ces grands champions et de ces combats inoubliables au panthéon du sport dans sa totalité.

1.2. La boxe actuelle en France.

La Fédération Française de Boxe (F.F.B.) a été créée en 1903, régie par la loi 1901, permettant de faire de la boxe un sport reconnu et réglementé. La Fédération Française a l'agrément du ministère de la jeunesse et du sport ainsi que du C.N.O.S.F. (Centre National Olympique du Sport Français). La boxe actuellement est l'entité représentant plusieurs pratiques sportives : la boxe dite « amateur », la boxe dite « éducative » et la boxe dite « professionnelle ».

Au niveau international, l'A.I.B.A. (Association Internationale Boxe Amateur) est l'instance reconnue par la Fédération Française et le Comité International Olympique. L'A.I.B.A. s'occupe de la boxe olympique ou dite « amateur ». La boxe féminine fera son apparition lors des prochains Jeux Olympiques de Londres en 2012.

Au niveau de la boxe « professionnelle », elle est répartie entre quatre fédérations internationales concurrentes : WBA, WBC, IBF et WBO. La F.F.B. s'occupe indirectement des boxeurs professionnels par le biais de sa ligue professionnelle.

La F.F.B. (Fédération Française de Boxe) et l'A.I.B.A. (Association Internationale Boxe Amateur) essaie de promouvoir une boxe au service de l'amélioration constante des facultés physiques et mentales des jeunes athlètes pratiquant ce jeu, avec une exigence sur l'entraînement régulier et complet. Le but du sport est de parvenir à une victoire par des compétences techniques et non pas de gagner l'épreuve en provoquant un arrêt rapide du jeu.

La pratique de ce sport selon les règles de sa fédération répond point par point aux objectifs du ministère de la jeunesse et des sports, permettant un développement de l'autonomie, de la citoyenneté, de la responsabilité et de la solidarité du pratiquant dans un contexte de sécurité et santé. La boxe a actuellement un rôle aussi d'intégration, d'apprentissage du respect et du rassemblement de toute la jeunesse française. Ce sport peut être une échappatoire à la violence et à la délinquance, permettant de canaliser toute l'agressivité.

Le recrutement de la boxe se fait grâce aux icônes tels que Mohammed ALI, De La Hoya, Cerdan...ou par des icônes cinématographiques tels Jack La Motta dans « Ragging Bull » de Scorsese, « Rocky », ou « Million dollar baby »... ces icônes permettent de montrer une image de la boxe même s'il s'agit toujours d'une boxe médiatique professionnelle. La boxe est et restera le « noble art » par son excellence et c'est grâce à son évolution qu'elle pourra être reconnue comme telle par toute la population et faire taire tous ces détracteurs.

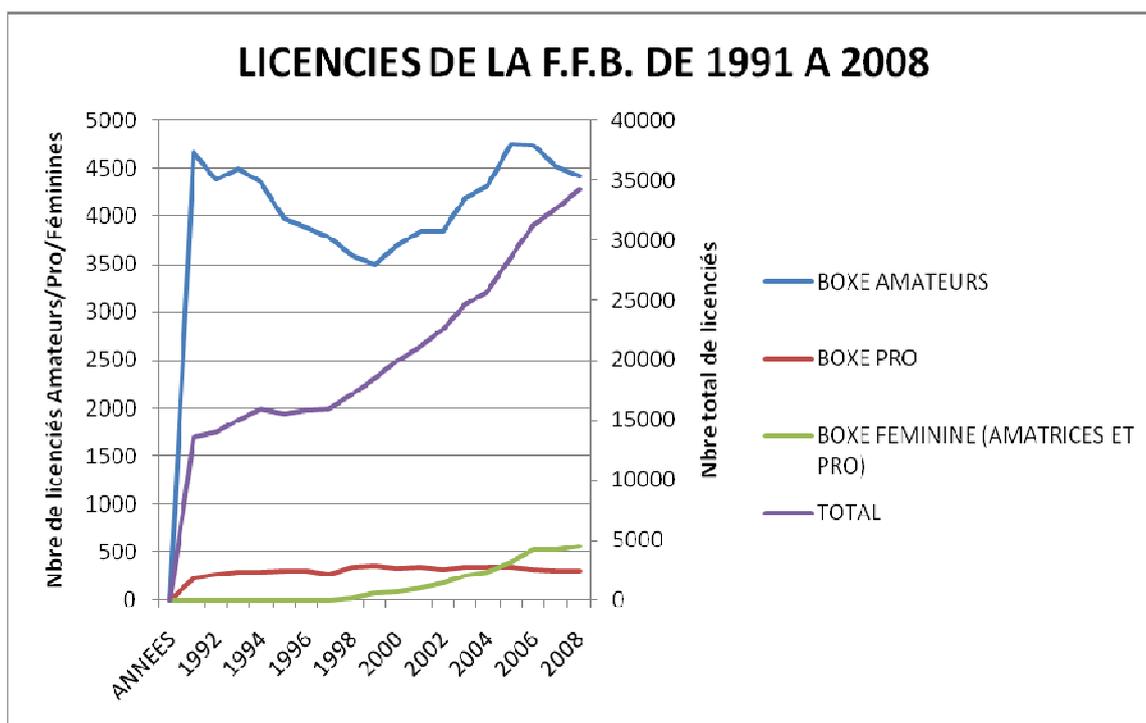
1.3. Statistiques.

En France, le nombre de licenciés est, pour l'année 2008-2009, de 33 797. Ce nombre correspond à toutes les personnes ayant pris une licence de boxe pour l'année 2008-2009, c'est-à-dire les sportifs et les dirigeants. Les boxeurs sont au nombre de 24 858 soit près de 73% des licenciés. La répartition en fonction du type de boxe est :

- ❖ 16 518 en boxe assaut / éducative (13 645 hommes/ 2 873 femmes)
- ❖ 2 987 en boxe loisir (2 540 hommes/ 447 femmes)
- ❖ 5 108 en boxe amateur (4 612 hommes/ 496 femmes)
- ❖ 265 en professionnel (256 hommes/ 9 femmes)

Chaque comité régional présente ses statistiques sur le nombre de ses licenciés mais également sur leurs nombres d'écoles de boxe et de clubs affiliés à la fédération. Il existe pour la saison 2008/2009 : 638 clubs de boxe et 65 écoles de boxe. La différence entre l'école et le club de boxe réside dans le fait que la boxe éducative est la seule discipline pratiquée à l'école de boxe alors que le club de boxe offre la possibilité de pratiquer toutes les boxes.

L'évolution de la boxe et sa diversification permettent une augmentation constante de ces licenciés avec une recrudescence surtout au niveau de la boxe féminine ainsi que de la boxe loisir et assaut. Cette augmentation permanente du nombre de licenciés (17 000 en 1985, plus de 30 000 en 2009) est révélatrice d'un nouvel élan et du renouveau de la boxe anglaise, cela permet d'avoir un reflet objectif sur son évolution. La diversification de la discipline a permis un recrutement plus important surtout ces dernières années comme on peut l'apercevoir sur le graphique suivant :



De plus, la boxe est un sport composé de jeunes de moins de 25 ans à 75 % ce qui en fait un sport de jeunes et c'est pourquoi la Fédération propose une nouvelle forme de boxe « pré-combat » avec des protections plus importantes afin de satisfaire une population plus âgée. La boxe anglaise est donc un sport en pleine évolution permettant un recrutement plus important et plus diversifié, correspondant à différentes envies de sportif et pouvant répondre à une demande grandissante de personnes voulant pratiquer sans avoir peur d'être atteintes physiquement. Il faut savoir aussi que le nombre de 31 977 boxeurs ne concerne que les sportifs licenciés et non pas tous les pratiquants de ce sport qui ne prennent pas de licence et pratiquent ce sport couramment. La comparaison avec les autres sports de combat permet de s'apercevoir que la boxe anglaise est loin derrière le taekwondo avec plus de 50 000 licenciés et le judo avec ces 553 391 licenciés. Cependant, la boxe anglaise est en pleine évolution et son devenir est d'autant plus rassurant qu'elle reste discipline olympique.

1.4. Différence entre la pratique en amateur et professionnel.

La boxe actuelle peut être divisée en trois sports ou pratiques sportives avec une même identité mais un règlement différent. Les trois pratiques sont : la boxe éducative, la boxe professionnelle et la boxe olympique ou amateur. La réglementation de ces trois pratiques est étudiée secondairement avec surtout une différence dans la durée du combat, le matériel, l'entraînement. L'avis du Directeur Technique National, Dominique Nato sur ces trois pratiques permet un éclairage de technicien de ce sport :

- Boxe initiale : Boxe Educative.

C'est la découverte du sport sans recherche d'efficacité mais par le simple fait de la touche, cela correspond à de la boxe technique pure, tactique sans recherche de puissance ou de percussion, pas de contrôle médical ou de médecin autour du ring, le risque de lésions cérébrales est très infime.

- Boxe « amateur » : Boxe olympique.

La boxe dite « amateur » correspond au type de boxe reconnue par le Centre International Olympique et reconnue par l'A.I.B.A. (Association International Boxe Amateur). Ce sport est donc discipline olympique ce qui lui impose de correspondre à l'éthique olympique dans son règlement et dans son implication au respect de la santé de ces athlètes. Le terme amateur a été gardé mais il est impropre à la réalité car ces athlètes sont des professionnels de ce sport et bénéficient d'un encadrement technique et médical professionnel. Avec l'évolution de cette boxe olympique, a suivi la réglementation internationale amateur avec l'apparition des gants et des casques adaptés permettant de diminuer les lésions situées au niveau de la tête.

- Boxe « professionnelle » : Boxe spectacle.

C'est le type de boxe médiatique avec une priorité au spectacle avec des risques, pour la santé des athlètes, plus importants mais permettant de voir plus d'arrêts de combat avec des combats plus durs physiquement. La réglementation est différente entre les pays et aucune organisation internationale ne permet de la régir contrairement à la boxe dite amateur qui est régie par l'A.I.B.A. pour l'international.

Il faut comprendre qu'il n'existe pas qu'un seul sport pour la Boxe mais bien deux sports différents : boxe olympique ou amateur et boxe professionnelle. Il s'agit de bien différencier ces sports et surtout ces athlètes dans leur style de boxe, leur suivi médical et leur traumatologie spécifique.

2. MATERIELS ET METHODES DE L'ETUDE.

2.1. Etude rétrospective : étude des résultats d'examens neuroradiologiques de boxeurs examinés à la Fédération Française de Boxe (F.F.B.).

La boxe, actuellement dans ces règlements, comprend deux pratiques sportives distinctes : la boxe « amateur » et la boxe « professionnelle ». Ces deux pratiques se différencient en plus des règles de l'arbitrage et de la vision du sport, par leurs suivis médicaux. Dans le cadre de la surveillance neurologique des boxeurs et de la prévention des dommages cérébraux post-traumatiques, la F.F.B. depuis les premières études dès 1983 du Dr G. Perez et du Pr E.A. Cabanis ([2,3,4,5]), préconise la réalisation d'examens neuroradiologiques : une angio-IRM cérébrale ou un Scanner Rx cérébral. Aux vues des études réalisées sur la prévention des lésions chroniques et aiguës cérébrales des boxeurs ([4,6,7,8,9]), le dépistage par IRM reste la technique d'imagerie la plus performante. Actuellement, c'est dans le suivi médical par l'imagerie médicale cérébrale que les deux pratiques sportives se différencient, en effet, pour les boxeurs amateurs, seuls les boxeurs de plus de 30 ans nécessitent un bilan par IRM cérébrale annuellement pour l'obtention de leur licence fédérale, alors que les professionnels doivent pour leur première licence et après 30 ans annuellement, réaliser une IRM cérébrale.

Dans ce contexte de réalisation d'examens neuroradiologiques pour l'obtention de licence de boxe, nous avons pris l'initiative de reprendre toutes les conclusions de ces examens pour réaliser une étude rétrospective de la surveillance neurologique des boxeurs.

2.1.1. Déroulement de l'étude rétrospective.

Le recueil des résultats des examens neuroradiologiques s'est déroulé au sein de la F.F.B. (Fédération Française de Boxe) par le biais des dossiers médicaux de ses boxeurs. En effet, la lecture des dossiers médicaux nous a permis de récupérer les conclusions des examens biologiques, fiches techniques du boxeur avec identité, poids et catégories, et les examens de radiologie. Tous les examens neuroradiologiques ont été demandés pour des obtentions de licence ou des autorisations de combats internationaux, et pour obtenir cette licence, l'examen clinique complet (surtout neurologique et cardiologique) doit se révéler strictement normal ([10]), ces boxeurs sont donc considérés comme « sains ». Tous les examens neuroradiologiques récupérés lors de cette étude ont été réalisés pour des dépistages d'anomalies et la recherche de pathologie contre indiquant la pratique de ce sport.

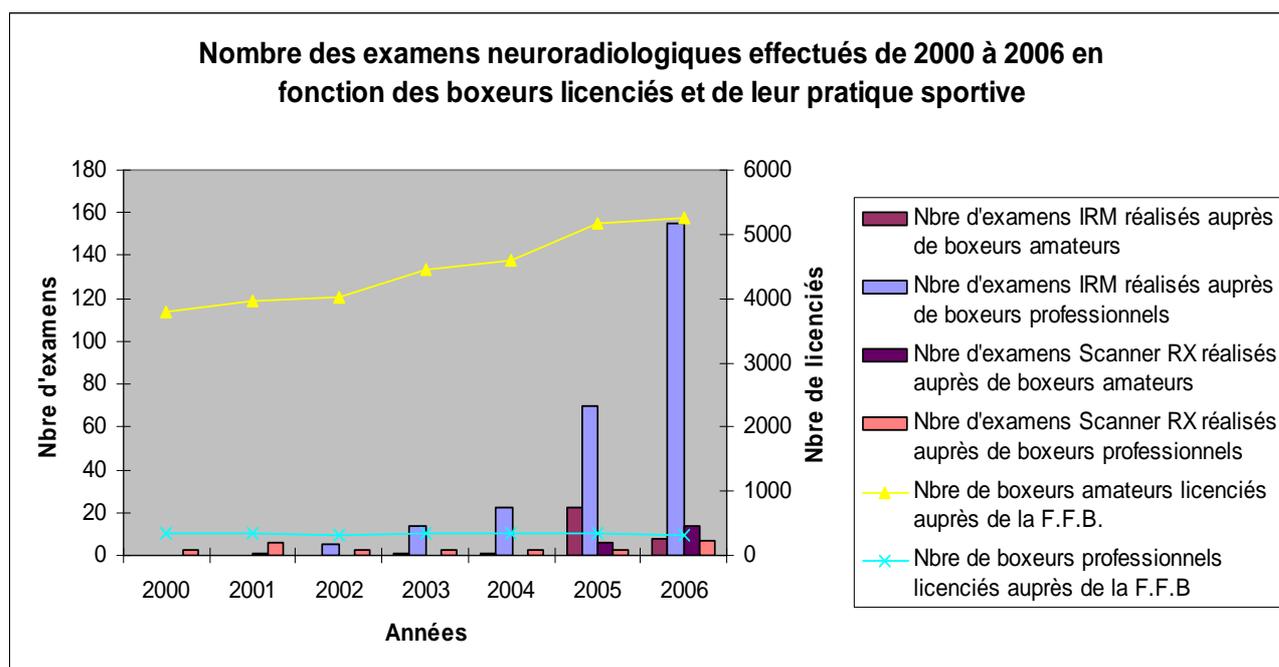
Rappel sur le suivi médical ([10])

Amateur		-Examen médical -Examen ophtalmo tous les 2ans sauf les sportifs de haut niveau (tous les ans)
Professionnel	1^{ère} demande	-Examen médical -Examen ophtalmologique -Examen de Laboratoire -Angio IRM -Electrocardiogramme d'effort
Professionnel	renouvellement	-Examen médical -Examen ophtalmologique -Examen de Laboratoire
Pour les plus de 30 ans	Amateur et pro	-Angio IRM -Electrocardiogramme -Examen ophtalmo -Examen de laboratoire pour les pros

Les données récupérées au sein de la F.F.B. sont présentes au niveau du cahier de surveillance médicale des sportifs, et nous avons pu les récupérer que par l'accord du président de la F.F.B. Dr H. Furgoni, du comité médical et des médecins, et du directeur technique national représentant les boxeurs.

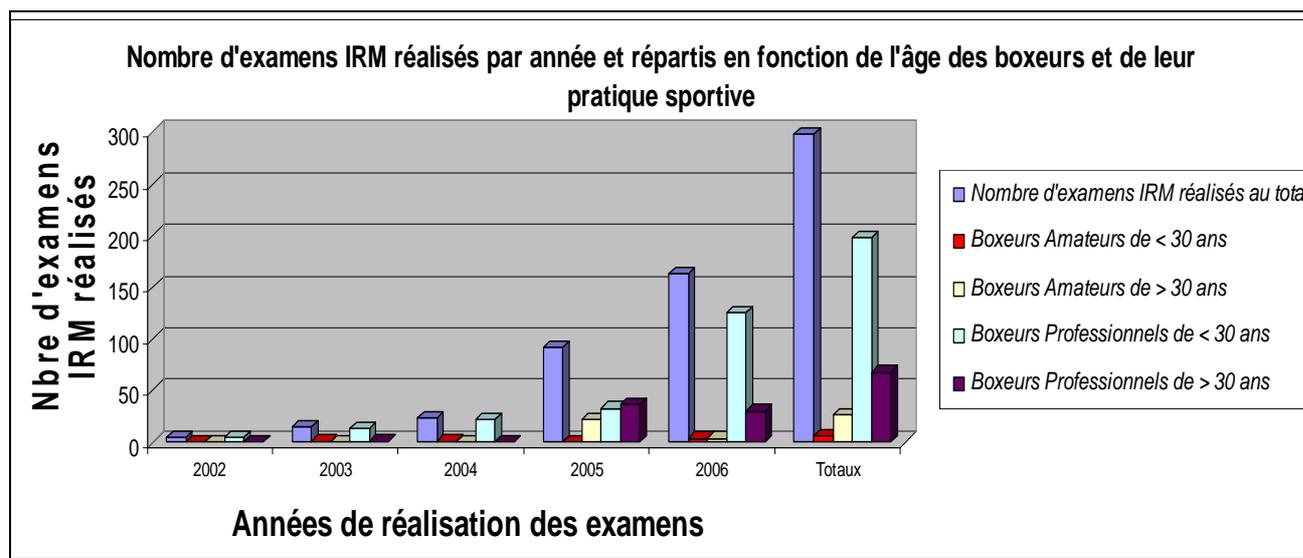
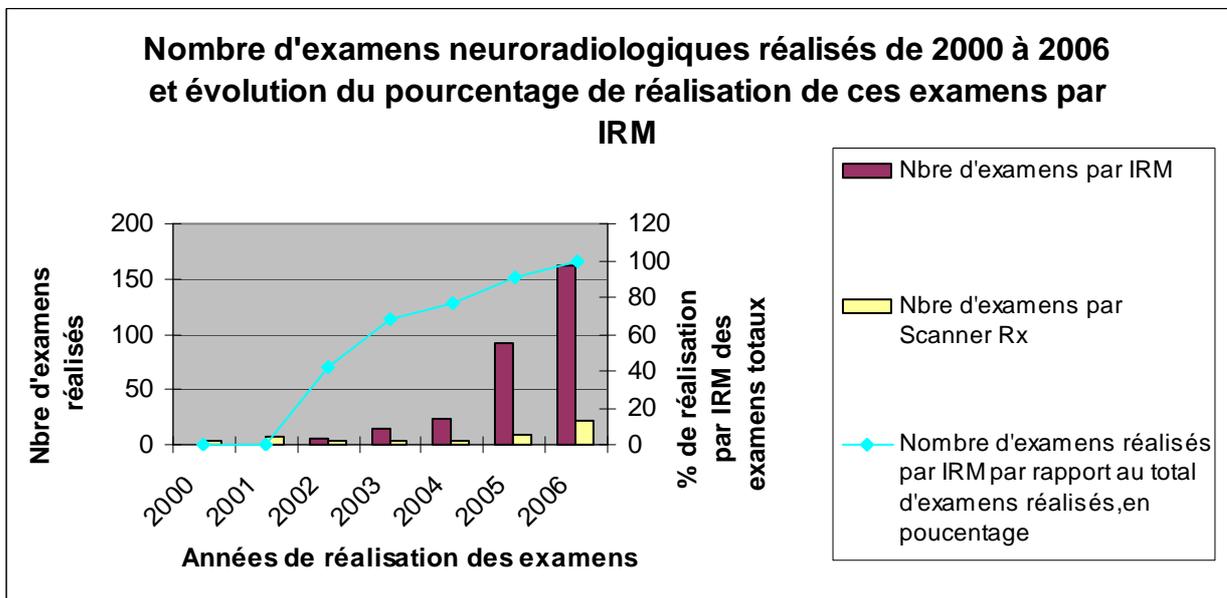
Ces données récupérées pour cette étude transversale correspondent à des comptes-rendus d'examens neuroradiologiques réalisés pour l'obtention d'une licence annuelle pour pratiquer la boxe. Ces examens ont été réalisés de 2002 à 2006 pour 298 IRM, et de 2000 à 2006 pour les 49 Scanners.

Après avoir trié ces résultats en fonction du type de Boxe, et de l'âge des boxeurs, nous avons vu apparaître les premières difficultés : lire des conclusions d'examens neuroradiologiques sans avoir en notre possession les images directement, il faut donc comprendre que le tri des examens s'est réalisé par rapport aux conclusions et non aux images. Les examens ont tous été réalisés dans des centres radiologiques français donc je considère que les conclusions des examens neuroradiologiques ne sont pas à mettre en cause, même si l'on peut toujours considérer qu'il existe des erreurs d'appréciation et de lecture des examens comme dans toutes les études scientifiques.



Ce graphique (tableau en annexe 1) ci-dessus permet de comprendre que c'est au niveau des boxeurs amateurs que le nombre de licenciés s'accroît entre 2000 et 2006, avec une stabilité au niveau des licenciés professionnels. Concernant les examens neuroradiologiques, l'IRM au fil des années prend une proportion importante surtout au niveau de la boxe professionnelle.

Le graphique ci-dessous (tableau de valeur en annexe 2) permet de conclure à l'importance de l'IRM au fil des années dans le dépistage du suivi neuroradiologique en boxe. En effet, cet examen s'est révélé plus sensible dans le dépistage des lésions chroniques et aiguës ([2,4,5,6,7,8,9]) et il a été accessible plus facilement pour les boxeurs.



(Tableau de valeur en annexe 3)

Ce graphique confirme les premières conclusions obtenues précédemment sur l'IRM, une nette évolution en nombre d'examens réalisés. C'est pour les professionnels que l'évolution est claire et elle est liée au fait que la réglementation internationale ait obligé la réalisation d'une IRM cérébrale (datant de moins d'un an) avant des combats internationaux. La Fédération Française du fait des études réalisées sur ses boxeurs et pour être en accord avec les instances internationales a donc préconisé la réalisation d'une IRM cérébrale pour le suivi médical des boxeurs.

2.1.2. Résultats de l'étude

Après avoir débuté la lecture des comptes-rendus neuroradiologiques, il a été nécessaire de les classer selon des items :

- Boxeurs « Amateurs » et Boxeurs « Professionnels »
- IRM ou Scanner Rx avec/sans anomalie.
- Boxeurs de plus ou moins de 30 ans
- Sinusite présente ou pas : la fréquence d'observation de ces lésions nous oblige à les mettre en évidence.

Nous avons choisi ces quatre items afin de mettre en évidence la différence de résultats entre les pratiques sportives car elles se distinguent par leur suivi neuroradiologique. L'âge seuil de 30 ans est lié à l'obligation de réaliser annuellement une IRM pour l'obtention de la licence. La présence des anomalies reste la priorité de l'étude afin de connaître le pourcentage d'anomalie à l'imagerie afin de le corréliser aux autres études sur les boxeurs. Lors de ce recueil, il nous est apparu important de soulever la problématique de la découverte fortuite de sinusites non liées à des fractures ou des épisodes infectieux.

Pour l'item concernant les résultats pathologiques et ceux qui ne le sont pas, nous avons soumis 11 conclusions d'examen neuroradiologiques (annexe 4) auprès du Dr M.T. Iba-Zizen, médecin neuroradiologue au sein du service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts. En effet, ce service de neuroradiologie a une équipe médicale emmenée par son chef de service le Pr E.A. Cabanis qui a déjà participé aux premières études scientifiques auprès des boxeurs ([4,5]). Le Dr M.T. Iba-Zizen a donné son avis spécialisé sur des conclusions d'examen neuroradiologiques que nous considérons comme susceptibles de mettre en évidence des anomalies de signal post-traumatiques (ces comptes-rendus sont en annexe 4). Il s'agissait surtout avec l'accord des médecins de ce service de neuroradiologie de dépister parmi nos comptes-rendus des images pouvant être considérées comme « pathologiques » ou « corrélées à la pratique de la boxe » dans la perspective de convoquer ces boxeurs pour entrer dans le protocole C.B.A.A. (protocole de suivi des boxeurs expliqué et développé dans le temps prospectif).

Après avis des médecins neuroradiologues du C.H.N.O. des Quinze-Vingts, les comptes-rendus de 4 examens ont soulevé une interrogation sur la véracité des images pouvant être considérées comme anormales. Les 4 boxeurs ont été convoqués pour entrer dans le protocole C.B.A.A., seulement deux ont accepté et sont donc comptabilisés dans le protocole, ce qui engendre un biais de recrutement minime (2% d'examens) mais la raison de santé publique et de prévention du sportif a primé sur l'aspect scientifique pur de cette enquête. Les quatre examens dont les conclusions peuvent être considérées comme pathologiques ou « anormales » sont résumés ci-dessous:

- B.Y : IRM / Hyper signal T2, Hypo signal T1, en région temporale interne droite.
- C.A : IRM / Hyper signaux de la substance blanche sous-corticale frontale bilatérale.
- I.H : IRM / Hyper signal frontal gauche.
- D'A.L : IRM / en écho de gradient T2* hypo signal frontale antérieure gauche. (contusion ?)

Les deux boxeurs qui ont accepté d'entrer dans le protocole C.B.A.A. sont : C.A. et D'A.L.

2.1.3. Conclusions de l'enquête rétrospective.

2.1.3.1. Protocoles de réalisation des examens

Lors de la réalisation de l'enquête, la première conclusion évidente est qu'il existe une nette prédominance d'IRM cérébrale que de Scanner Rx, en effet 86 % des examens effectués dans cette étude sont des IRM. Il faut s'en féliciter et préconiser cet examen car les études scientifiques radiologiques concernant les traumatismes cérébraux des boxeurs mettent en avant l'indication de l'IRM et sa meilleure performance dans le dépistage des lésions cérébrales post-traumatiques et cela en fait l'examen de référence dans le suivi des boxeurs ([3,4,6,9,11,12,13]).

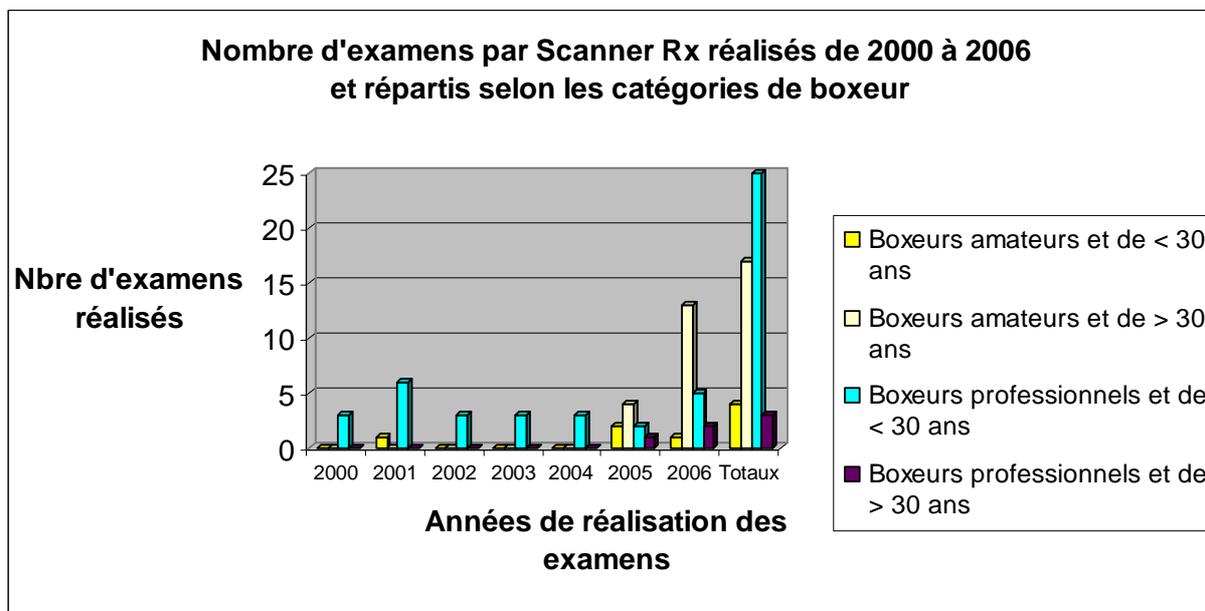
Tous les examens ont été réalisés dans différents centres de radiologie français utilisant des protocoles de réalisation (Séquences IRM différentes, Angio IRM ou non, nombre de séquences et de coupes...) différents, souvent incomplets et succincts. En effet, ces centres de radiologie ne sont pas habitués à réaliser des dépistages de lésions aiguës ou chroniques traumatiques liées à la pratique de la boxe. Lors de la réalisation des examens par IRM pour le suivi des sportifs au service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts à Paris, le Pr E.A. Cabanis et le Dr M.T. Iba-Zizen ont préconisé un protocole de réalisation d'examen complet, sur leurs expériences professionnelles, universitaires et sur leurs études sur les boxeurs ([2,4,5]).

Le protocole de réalisation de l'IRM comprend : une séquence en pondération T1 plan Sagittal, séquence en pondération RHO/T2 dans un plan axial selon le plan neuro-oculaire, séquence plan coronal orthogonal au précédent et sagittal, séquence FLAIR et en tenseur de diffusion dans le plan axial, séquence T2* dans le plan sagittal et Angio IRM 3D TOF. Ce protocole est complet car il permet de visualiser l'encéphale selon 4 plans, avec des séquences en coronal-sagittal-P.N.O.et axial. Dans les autres examens réalisés hors du service de neuroradiologie au C.H.N.O. des Quinze-Vingts, il est souvent réalisé des séquences dans le plan axial, sagittal, en T1et T2. La conclusion est l'intérêt de réaliser une IRM et non plus un Scanner Rx au niveau cérébral, de faire réaliser cette IRM selon un protocole uniformisé et similaire dans tous les centres d'examens français de radiologie. L'avenir du suivi neuroradiologique des boxeurs réside dans un protocole standardisé d'examen par IRM.

2.1.3.2. Boxe dite « amateur » et dite « professionnelle »:

La boxe comprend deux pratiques distinctes et donc « deux boxes distinctes ». Le règlement diffère pour ce qui concerne les règles du sport et aussi la réglementation médicale. En effet, la différence réside dans l'âge obligatoire de réalisation de la première IRM.

Le règlement médical oblige les boxeurs amateurs à réaliser une IRM à partir de 30 ans mais, pour la plupart, une IRM est réalisée même sans obligation, surtout pour les boxeurs de niveau international. Le protocole C.B.A.A. qui sera détaillé dans le chapitre suivant va être mis en œuvre pour le suivi des boxeurs amateurs et professionnels afin d'améliorer le suivi médical, d'améliorer les connaissances sur les traumatismes cérébraux. La réglementation va changer dans les années futures pour assurer un suivi neurologique complet pour tous les boxeurs, probablement du début de leur carrière puis annuellement. Les deux boxes se différencient mais le suivi médical des boxeurs doit être identique et complet pour tous.



(Tableau de ces valeurs en annexe 5)

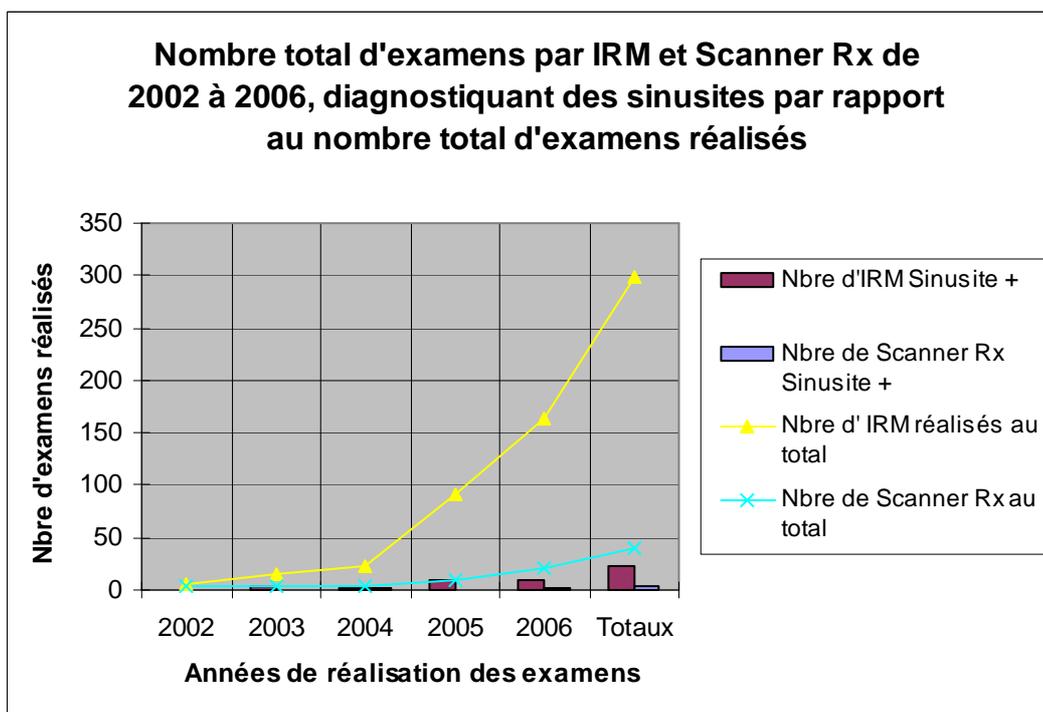
Les scanners cérébraux réalisés de 2000 à 2006 sont au nombre de 49, ce qui est peu par rapport au 286 IRM. C'est encore pour les amateurs de plus de 30 ans et les professionnels que le nombre de Scanner est important du fait de la réglementation fédérale concernant le suivi neuroradiologique. Pour les amateurs, seuls les plus de 30 ans ont l'obligation de réalisation d'examen cérébral ce qui explique l'absence d'examens réalisés pour les moins de 30 ans. Pour les professionnels, la majorité a moins de 30 ans surtout les boxeurs effectuant des combats internationaux qui nécessitent des bilans par imagerie avant les combats. Cependant, la nouvelle réglementation préconise l'IRM et non le Scanner Rx pour le suivi.

2.1.3.3. Le cas des sinusites

Lors de la lecture des comptes-rendus d'IRM et de Scanner de cette étude, il est apparu qu'il existait des cas non négligeables de sinusites : 23 comptes-rendus IRM retrouvant des sinusites et 3 comptes-rendus de Scanner Rx, soient un pourcentage de 7 % de positivité pour les IRM et de 6 % de positivité pour les Scanner Rx. Ces pourcentages n'étant pas négligeables, il était important de parler des cas de sinusites.

La bibliographie actuelle ne permet pas de trouver de corrélation entre la pratique de la boxe et l'augmentation en fréquence des pathologies des sinus. Il faut de plus signaler que ces cas de sinusites ne sont aucunement accompagnés par des fractures des os de la face. Les examens IRM et Scanner Rx ne permettent pas de conclure à l'origine infectieuse, allergique, inflammatoire de ces atteintes sinusiennes. Certaines études ([14,15]) se sont intéressées aux athlètes de différents sports : natation, kayak, mais il n'existe pas d'étude sur les sports de contacts, cependant une étude du Dr Serrano ([15]) s'est intéressée

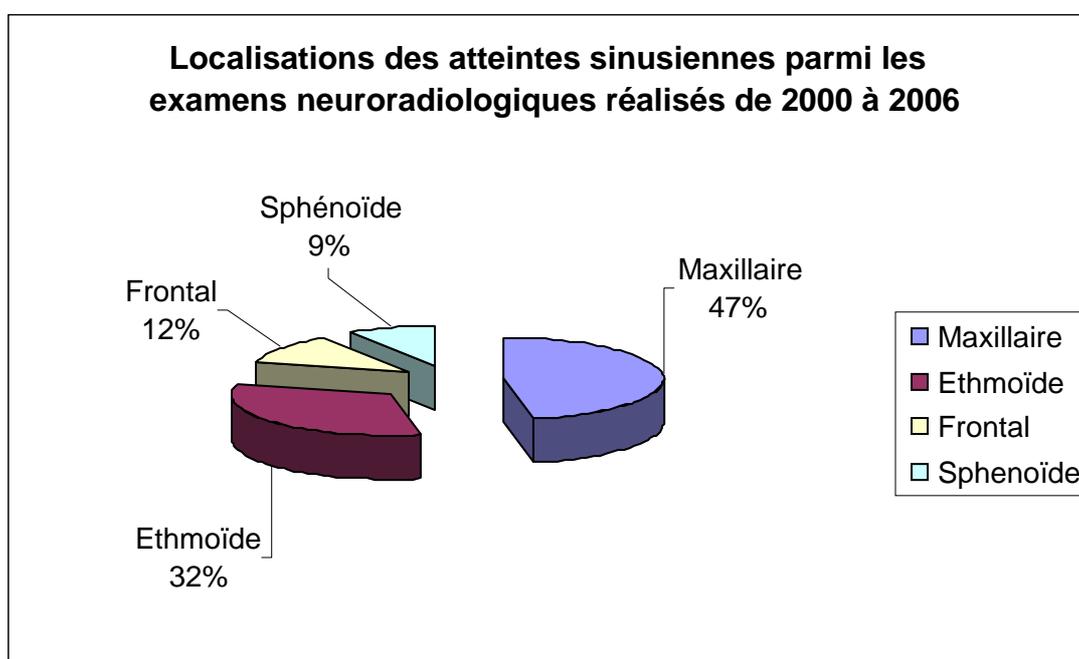
aux fréquentes atteintes nasosinusiennes des sportifs dans leur ensemble mais sans apporter de réponses pertinentes. En effet, il est logique que dans une population sportive ou non, une proportion de patients soit porteuse de sinusites chroniques de type allergique, inflammatoire, ou infectieuse mais les sinusites infectieuses sont de type aiguës ou subaiguës et sont cliniquement bruyantes, or les patients sportifs ne présentaient pas de symptomatologies ORL ou d'hyperthermie lors de la réalisation de ces examens. La rhino sinusite chronique est la deuxième pathologie inflammatoire en incidence annuelle dans les pays industrialisés ([16]) avec un pourcentage dans la population générale de 17% et les études concernant les Etats-Unis ([17,18]) retrouvent un pourcentage dans la population générale de 14 à 16 %. En sachant que les études ont démontré que le pourcentage était de moins de 10 % dans la catégorie des 20-30 ans, catégorie s'approchant le mieux de notre population de boxeurs. Il n'existe donc pas dans cette étude un pourcentage plus élevé de cas de sinusites chroniques que dans la population adulte générale.



(Tableau en annexe 6)

Le taux de présence de sinusites asymptomatiques lors de la réalisation d'examens neuroradiologiques de dépistage est significatif mais non spécifique de la pratique de la boxe, en effet, ce taux est similaire au taux de la population générale et surtout sportive. Cependant, il serait intéressant d'effectuer une étude plus précise sur le type de sinusite et surtout sur le mode d'apparition.

Une étude ([19]) a été réalisée lors des Jeux Olympiques d'Athènes en 2000 par le Docteur P. Le Van, médecin à l'Institut National du Sport et de l'Education Physique (I.N.S.E.P.) sur les différents motifs de consultation des sportifs participant à ces olympiades. Le nombre de consultations était de 23 187 dont 448 concernaient des boxeurs, ces boxeurs étaient des amateurs de 20 à 30 ans. Il a répertorié tous les motifs de consultation en plusieurs groupes dont un groupe concerné les allergies et un autre les troubles ORL. La discussion et la conclusion de cette étude résident dans la nette différence de pourcentage de consultation entre les sportifs de tous les autres sports et les boxeurs concernant ces deux motifs : allergie et ORL. Les conclusions ne permettent pas de se rendre compte des diagnostics précis de ces consultations, cependant cette différence de taux de consultation laisse supposer un impact de la pratique de la boxe sur la pathologie sinusienne ou ORL.



(Tableau en annexe 7)

Concernant la localisation dans notre étude des sinusites, l'atteinte est à 47 % maxillaire. Au niveau de l'épidémiologie ([15,16,18]), l'atteinte sinusienne dans la population générale est maxillaire mais il semble que la répétition des traumatismes faciaux en boxe ([19]) soit un facteur de risque supplémentaire dans l'apparition de ces sinusites. En boxe, les traumatismes ([19,20]) faciaux sont fréquents surtout au niveau des maxillaires et des O.P.N. (Os Propre du Nez). La répétition de ces traumatismes semblent pouvoir expliquer la fréquence plus élevée des atteintes sinusiennes au niveau des maxillaires et surtout au niveau de l'éthmoïde (32%) car cette atteinte est très supérieure à celle retrouvée habituellement dans la population générale ([15,16,18]).

2.1.3.4. Nombre d'examens neuroradiologiques réalisés

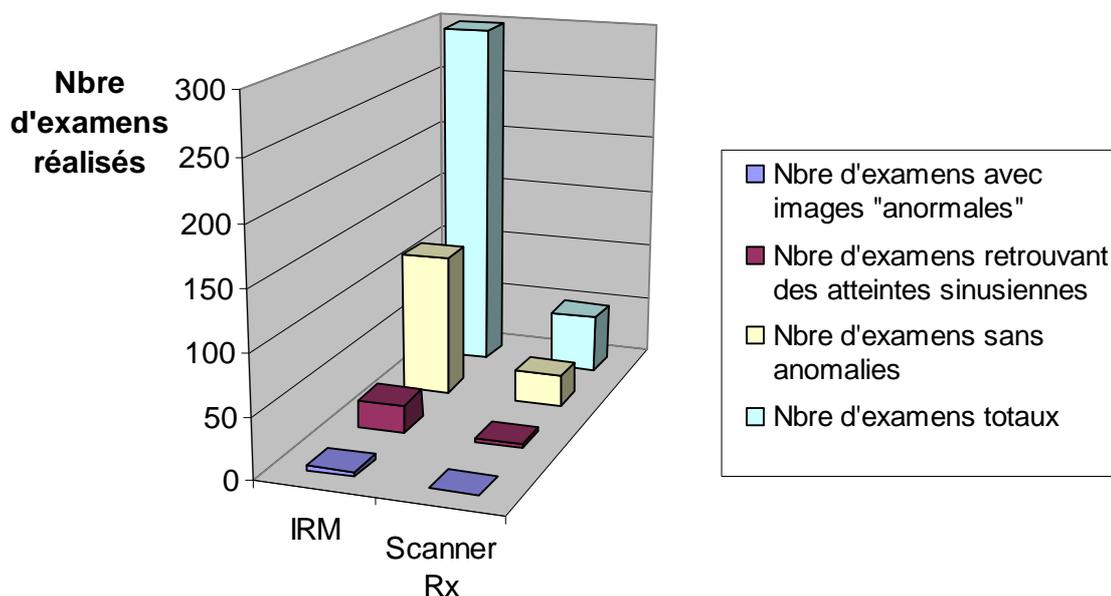
Lors du recueil de données, nous nous sommes aperçus qu'il y avait un nombre d'examens neuroradiologiques suffisant pour être représentatif de la surveillance neurologique : 298 IRM et 49 Scanners depuis 2000. Ce nombre semble faible pour un nombre de licenciés depuis les années 2000 variant autour de 30 000 mais tous les boxeurs ne nécessitent pas une surveillance neurologique obligatoire. Comme vu précédemment, l'indication obligatoire de réalisation d'imagerie à visée neurologique en boxe n'intéresse que les boxeurs amateurs (5000 boxeurs) de plus de 30 ans (250) et les professionnels (500 boxeurs). La population intéressée par le suivi neuroradiologique est de 750 boxeurs maximum d'où le nombre de 247 de comptes –rendus exploités lors de cette enquête rétrospective.

Au niveau des comptes-rendus observés, 12 ont soulevé une interrogation sur des images susceptibles d'être occasionnées par la traumatologie en boxe. Sur ces 12 comptes-rendus seulement 4 ont été accrédités par le Dr M.T. Iba-Zizen sur une possible corrélation entre des images dites « anormales » (Hypersignaux T2) et la pratique de la boxe. Ce nombre peu élevé correspond à 1,35 % du total des IRM, ce qui n'est pas un pourcentage similaire aux autres études sur les boxeurs ([2,4,7]).

2.1.3.5. Boxe et traumatologie.

La boxe a mauvaise réputation, elle est souvent décrite comme un sport violent, avec des athlètes aux lésions traumatiques fréquentes, un sport à risques accrus de lésions cérébrales...tant au niveau des médias que dans les idées reçues de la population. Cependant, au regard de cette étude transversale sans recrutement spécifique, il nous est permis de conclure que sur le suivi neuroradiologique il existe peu d'anomalies de signal retrouvées sur 5 ans et 347 examens. Pourtant le dépistage par IRM semble être le meilleur détecteur d'anomalies avec l'examen clinique dans le suivi des boxeurs, dans le cadre de la prévention des dommages cérébraux suite aux traumatismes ([1,2,4,6,9,11,12]).

Examens par IRM et Scanner Rx réalisés de 2000 à 2006 dans le cadre de l'obtention d'une licence à la F.F.B.



(Tableau en annexe 8)

Seulement 1,35 % d'IRM sont considérées comme « anormales » ou susceptibles d'avoir des anomalies corrélées à la pratique de la boxe. Par rapport aux autres études scientifiques sur l'imagerie neuroradiologique des boxeurs ([4,7,8,9,12,13]), le pourcentage est faible, c'est pourquoi il faut s'intéresser aux critiques possibles de cette étude transversale et se poser les bonnes questions pour obtenir des réponses plus adaptées.

La Fédération Française de Boxe a voulu faire réaliser une étude sur les risques neurologiques chez ses boxeurs et sur l'apparition de lésions cérébrales post-traumatiques. L'intérêt est de pouvoir réaliser une corrélation certaine et scientifique entre des images retrouvées à l'IRM et des futures pathologies liées à la pratique de la boxe.

Le protocole C.B.A.A. (Cerveau-Boxe-Avancé en Age) correspond à une étude longitudinale sur les boxeurs au centre nationale d'ophtalmologie des Quinze-Vingts de Paris. Ce protocole va tenter d'améliorer l'enquête rétrospective afin d'améliorer le suivi des boxeurs.

2.2. Etude prospective : rassemblement d'une cohorte, homogène dans son origine (F.F.B., volontariat), présumé sain, hétérogène dans son recrutement (protocole C.B.A.A.)

2.2.1. Recrutement, volontariat (signature de demande), encadrement, statut.

La cohorte comprend des boxeurs affiliés à la Fédération Française de Boxe, possédant une licence amateur ou professionnel, de niveau international ou national, hommes ou femmes, dans des catégories de poids différentes. Ces sportifs font partie d'une liste de boxeurs proposée par la F.F.B. Afin d'étudier des groupes homogènes et procéder à une analyse statistique, chaque athlète est classé, l'ensemble permettant une approche multi paramétrique :

- En activité ou ayant arrêté la boxe
- Amateurs ou professionnels
- Age différent : cadets, juniors, seniors, anciens boxeurs, pouvant faire l'objet d'un codage
- Catégories de poids différentes

Pour les sujets mineurs, une autorisation parentale est demandée. Les critères d'inclusion correspondent à l'appartenance à la boxe, volontaires présumés sains et les critères d'exclusions sont l'absence d'accord parental pour les mineurs, la présence de prothèse ou d'élément métallique intracorporel contre-indiquant la pratique d'une IRM. La perte en ligne au cours de l'étude longitudinale, correspondant à « une perte en ligne » de sujets ayant arrêté la pratique du sport ou ne pouvant se rendre à plusieurs reprises aux rendez-vous donnés, est prévue. C'est pourquoi, les sujets sont tous des membres des équipes de France ou des professionnels convoqués par le Président de la F.F.B. et le médecin fédéral.

Le recrutement se fait sur le mode du volontariat, ainsi avec l'accord du Président de la Fédération de Boxe et du Dr J.L. Llouquet, il a été adressé à chaque responsable de club un formulaire d'informations concernant le protocole de recherche et la mise en place du suivi cérébral longitudinal des boxeurs : Lettre explicative aux clubs et aux sportifs, cosignée par le Pr E.A. Cabanis, le Président de la Fédération, le Dr J.L. Llouquet et le Dr X. Sénagas (annexe 9).

Le boxeur signe le bon de l'examen afin de confirmer son accord concernant le protocole effectué avec des explications plus complètes si besoin lors de la réalisation de l'examen sur le site du Centre Hospitalier Nationale d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts. Tous les boxeurs recrutés dans le protocole sont présumés sains cliniquement, en dehors des urgences post-traumatiques nécessitant un examen en urgence pour un boxeur ayant bénéficié auparavant d'un examen de dépistage. Ceci explique les doublons lors du protocole.

Il existe aussi un biais de recrutement avec 2 boxeurs qui ont bénéficié de cette étude après la lecture, lors du temps rétrospectif, des résultats d'examen IRM motivant un contrôle cohérent par une équipe spécialisée. Il s'agit donc de 2 examens réalisés sur des boxeurs avec un doute quant à une lésion cérébrale, mais étant donné l'objectif de ce projet qui n'est autre que la santé des athlètes et surtout du faible pourcentage de représentation dans la cohorte, les deux examens ont pu être intégrés dans le protocole. Cependant, ces deux boxeurs n'ont pas présenté d'anomalie clinique.

Cette étude prospective est un projet de recherche ayant pour but de décrire l'évolution de l'anatomie cérébrale des boxeurs, grâce à l'imagerie par résonance magnétique céphalique, selon une approche transversale et longitudinale, chez des sportifs témoins volontaires, présumés sains. L'analyse critique des résultats acquis conduit à une réflexion de prévention. Ce projet conduit à un protocole de recherche nommé C.B.A.A. (Cerveau-Boxe-Avance en Age) a pour but de faire un bilan par l'imagerie la plus performante pour dépister les lésions aiguës traumatiques ou les lésions chroniques chez les boxeurs, et surtout d'assurer la surveillance sur plusieurs années afin de mettre en évidence l'évolutivité des lésions, ou les signes précurseurs d'anomalies neuroradiologiques post-traumatiques. Il s'agit de faire un bilan avec le maximum de sportifs et de les suivre le long de leur carrière afin de leur permettre d'assurer un suivi performant grâce à l'imagerie neurologique et à des équipes spécialisées dans le dépistage neuroradiologique.

Lors de ce protocole, les boxeurs ont bénéficié d'un examen clinique général, puis approfondi par le Dr X. Sénégas, médecin du sport et médecin de l'équipe de France de boxe. Après cet examen clinique, les boxeurs bénéficient de deux examens neuroradiologiques. Il s'agit d'un Scanner Rx et d'une IRM 1,5 Tesla sauf pour les 6 derniers boxeurs qui bénéficient d'une IRM 3 Tesla (changement d'IRM au centre hospitalier des Quinze-Vingts), permettant une amélioration du dépistage d'anomalies par imagerie.

Dans le cadre de la prévention des dommages cérébraux chez les boxeurs, les urgences traumatiques (K.O., Concussion) bénéficient du même protocole et entrent dans le protocole C.B.A.A. C'est dans cet objectif de prévention des traumatismes aigus que 8 examens ont été réalisés post-K.O. afin de dépister des lésions graves. Le nombre d'IRM est plus important que celui des boxeurs car plusieurs boxeurs ont bénéficié d'un examen de dépistage ainsi qu'un examen post-K.O. Il existe donc 102 IRM pour 76 boxeurs.

Ce projet de prévention a été réalisé à la demande de la F.F.B. avec l'accord signé du service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts et des signataires suivants :

- Universités concernées: Professeur Emmanuel Alain Cabanis, chef de service, Madame le Dr Marie-Thérèse Iba-Zizen, chef de service adjoint. UFR Pitié-Salpêtrière, Université Pierre et Marie CURIE Paris VI. Service de Neuro Radiologie C.H.N.O. des Quinze-Vingts.
- Universités concernées : Professeur Vincent Dousset, chef de service. Université Victor Ségalen Bordeaux II. C.H.U. Tripode.
- Organisme concerné : Fédération Française de Boxe. Pantin.
- Coordinateur du projet : Dr Xavier Sénégas, médecin du sport. I.N.S.E.P. département médical, Tremblay, Paris.
- Comité Médical : Professeur Jean Marie Caille, Laboratoire de Neurobiologie des affections acquises de la Myéline. Université Victor Segalen Bordeaux II.
- Comité Médical : Dr Humbert Furgoni, Président de la F.F.B., Vice président A.I.B.A., Membre de la commission éthique A.I.B.A. Pantin.
- Comité Médical : Dr Jean Louis Llouquet, Médecin Fédéral de Boxe, Président, Commission Médicale Fédération Française de Boxe, Membre des commissions médicale du C.N.O.S.F., A.E.B.A., A.I.B.A. Pantin.
- Comité Médical : Dr Georges Perez, Président, Association Médecine Boxe, Ancien Chef de Clinique à la faculté, Ancien Assistant de l'Institut Curie, Chirurgien, Assistant des hôpitaux de Paris. Paris.

2.2.2. Elaboration d'un protocole dit « C.B.A.A. ».

2.2.2.1. Objectif

Cette étude menée par l'étroite collaboration entre le service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts et de son chef de service le Pr E.A. Cabanis et la F.F.B. et de ses dirigeants dont le président, le Dr H. Furgoni a pour but la prévention du dommage crânio-encéphalique du boxeur.

Cette étude a pour but de suivre les boxeurs sur plusieurs années afin de suivre ces performances en parallèle du suivi neurologique par le biais d'examen cliniques et d'imageries à la pointe de la modernité c'est-à-dire l'IRM 1,5 et 3 Tesla actuellement. En effet, les études prouvent que le suivi par IRM est plus performant que le suivi par Scanner Rx ([1,4,7,8,11,21,22]). Le protocole « C.B.A.A. » soit Cerveau-Boxe-Avance en Age est un double protocole : le premier protocole qui est à la base de cette thèse de médecine est un protocole transversal qui permet d'avoir un état des lieux concernant le maximum de boxeurs présumés sains (car autorisés à pratiquer le sport par l'obtention d'une licence sportive), protocole uniforme par son étude IRM et un deuxième protocole qui est longitudinal dans l'optique de suivre les boxeurs sur plusieurs années et réaliser un suivi clinique, par IRM chaque année ou lors d'évènements traumatiques importants (ex : K.O. ou combat endurant et traumatique) dans un cadre préventif et déontologique pour le bien des sportifs. Le suivi se fera sur une analyse morphologique et biométrique du cerveau.

L'étude transversale est la description anatomo-radiologique de la tête des boxeurs (rachis cervical + boîte crânienne + cerveau...) par imagerie cérébrale chez des sportifs présumés sains avec une analyse critique permettant de conclure sur des réflexions concernant la prévention dans ce sport et dans tous les sports de contact.

2.2.2.2. Méthodes

La cohorte concerne des boxeurs, homme ou femme, professionnel ou amateur, de niveau international ou national, d'âges différents et de catégories différentes. Ces sportifs font partie de la liste des boxeurs inscrits à la Fédération Française de Boxe, ils sont donc tous soumis à des examens annuels afin d'obtenir leur licence de boxe. Au niveau de l'âge, il existe des boxeurs séniors et juniors et trois anciens sportifs. Tous ces boxeurs sont volontaires, présumés sains.

Le protocole C.B.A.A. se réalise en deux étapes avec la première concernant l'étude transversale du cerveau du boxeur avec réalisation d'une IRM pour 76 boxeurs. L'examen IRM permettant de réaliser une étude anatomique du cerveau des boxeurs, comprend des séquences en pondération T1 - T2 - FLAIR - T2*- angio- IRM et tenseur de diffusion, Spectro-IRM avec possibilité de préciser le protocole technique de l'examen IRM à utiliser pour l'étude longitudinale. La deuxième étape, qui est une étude longitudinale de chacun des boxeurs en continuité avec l'étude transversale, suit l'avance en âge du cerveau des sportifs, par imagerie en résonance magnétique au cours de leur carrière. Cette étude se déroule sur 3 ans, idéalement sur 10 ans voir plus (30 ans).

En réalisant une IRM chaque année pour les boxeurs en activité, puis une tous les 3 ans pour ceux ayant arrêté, cette étude participe au suivi médical adapté de la santé des boxeurs et permet de décrire l'anatomie cérébrale des boxeurs notamment au cours des périodes de transition de catégories d'âge et lors du passage d'amateur à professionnel, ainsi que l'évolution cérébrale, après l'arrêt de la pratique sportive.

Lors de son passage au centre de neuroradiologie de l'hôpital des Quinze-Vingts pour la réalisation de son IRM, le sportif bénéficie d'un interrogatoire ainsi que d'un examen neurologique réalisé par le médecin d'équipe (Dr X. Sénégas), cet interrogatoire permet de connaître le nombre de combats, les différentes catégories, amateur ou professionnel, le nombre de K.O. et le nombre de défaites dans sa carrière permettant d'affiner la connaissance du boxeur et pouvoir faire des corrélations entre le type de boxe et le nombre de rencontres et les risques encourus par les boxeurs comme l'avait déjà signalé le Dr G. Perez dans ces études ([2,3,4,5]). Une étude par des tests cognitifs est à l'étude car il semblerait que ce type de dépistage soit justifié dans un suivi longitudinal et permettrait un dépistage précoce des troubles neurologiques imputables à la boxe ([2,23,24,25,26,27]) en plus des examens d'imagerie .

2.2.2.3. Moyens mis en œuvre.

Une lettre explicative est adressée au club et aux sportifs, cosignée par le professeur E.A. Cabanis et les médecins fédéraux ainsi que par le président de la Fédération Française de Boxe. Cette lettre a pour but d'expliquer les modalités, l'intérêt pour le boxeur et pour son sport et permet d'informer sur les objectifs fédéraux. Il est important d'obtenir le consentement des sportifs dans le cadre légal de l'étude et dans cette idée de prévention et de déontologie.

Mais il est tout aussi important de faire participer les boxeurs afin qu'ils prennent conscience du rôle de la prévention par IRM et Examen clinique avant l'obtention d'une symptomatologie.

Avec l'accord du boxeur, des rendez-vous seront pris au centre d'examen de l'Hôpital des Quinze-Vingts pour la réalisation des examens en présence du Pr E.A. Cabanis ou du Dr M.T. Iba-Zizen. En effet, c'est par l'uniformisation des examens neuroradiologiques et par l'uniformisation de la première lecture de ces examens qu'il sera possible d'obtenir des données fiables statistiquement.

Une note d'information aux médecins de ring et clubs organisateurs de compétition, dans la région parisienne, a été adressée concernant les urgences neuroradiologiques et la possibilité de réaliser un examen IRM suite à un K.O. lourd avec perte de connaissance, ou si l'état clinique laisse suspecter une anomalie cérébrale urgente.

De plus, grâce à l'accord du service du Pr E.A. Cabanis, cette étude permettra une avancée du point de vue technique et scientifique du fait de l'utilisation de matériel de haute définition comme l'IRM 3 Tesla, l'IRM fonctionnelle et la tractographie, ainsi il s'agit d'une étude novatrice car elle bénéficie de toutes les dernières avancées médicales du point de vue de la neuroradiologie.

2.2.2.4. Suivi du boxeur.

Le protocole C.B.A.A. est une tentative de réponse aux questions répétitives et non résolues de la méthode de suivi neurologique des boxeurs, son rythme et les risques d'apparition des lésions neurologiques imputables ou non à cette pratique sportive. Ce protocole se veut novateur afin de permettre avec les outils médicaux actuels et les plus performants de répondre à toutes ces questions débattues depuis de nombreuses années sur la responsabilité de la pratique de la boxe sur l'état neurologique des sportifs.

2.2.2.5. La thèse de doctorat ès sciences du Dr X. Sénégas.

Il s'agit d'un travail universitaire réalisé par le Dr X. Sénégas, médecin fédéral et médecin de l'I.N.S.E.P, avec la collaboration du service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts à PARIS. Ce travail est un projet de science et de recherche hospitalo-universitaire sur le thème : CERVEAU, BOXE, AVANCE en AGE. Ce travail reste important pour la Fédération Française de Boxe pour ses boxeurs, pour l'avancée scientifique de son comité médical.

Il s'agit d'un travail basé sur les données biométriques à partir des données étudiées par le protocole C.B.A.A. longitudinal. Le protocole utilise la biométrie cérébrale (recueil de données métriques cérébrales). Ainsi, ce travail concerne en premier lieu les boxeurs et ce recueil de données va aussi s'intégrer dans un travail pour tous les patients et non pas un simple recueil pour les sportifs de haut niveau. Le service du Professeur E.A. Cabanis va se servir du recueil de données des boxeurs afin de débiter un travail concernant toute la population. Il s'agit d'une grande avancée scientifique car il existe que trop peu de réelles études scientifiques concernant des bases biométriques complètes du cerveau humain.

Si cette thèse s'intéresse aux données des résultats des examens réalisés lors du protocole C.B.A.A., la thèse du Dr X. Sénégas permettra une avancée sur les lésions diagnostiquées, mais aussi sur toute la biométrie cérébrale de nombreux sportifs, ce qui n'a jamais été réalisé jusqu'à présent et permettra de mettre en évidence des anomalies biométriques avec des anomalies morphologiques.

2.2.2.6. Santé publique.

En effet, l'étude du Dr X. Sénégas est une étude longitudinale et complète de plus de 80 boxeurs avec un recrutement complet permettant de limiter les biais et s'inscrivant totalement dans le cadre des problèmes de santé publique. Il est nécessaire pour le Sport Français, ses athlètes et tous les pratiquants de pouvoir leur permettre de réaliser dans des conditions saines du point de vue médical cette activité sportive en toute sécurité.

2.3. Méthodes : Scanner Rx et IRM.

2.3.1. Scanner Rx : Acquisitions et de traitements lors du protocole C.B.A.A.

2.3.1.1. Le Plan Neuro-Oculaire. ([28,29])

Il faut en premier temps noter que les athlètes doivent être spécifiquement orientés au niveau de leur tête par rapport au Plan Neuro-Oculaire (P.N.O.). Ce plan répond à la définition suivante (Scan Rx, IRM) : « Plan de coupe horizontal de la tête, d'épaisseur millimétrique (1 à 5) qui, en position indifférente du regard, comporte, symétriquement sectionnés d'avant en arrière : les deux cristallins selon leur grand axe, les deux têtes des nerfs optiques et les deux canaux optiques ». Le plan neuro-oculaire est adapté à l'exploration horizontale du scanner Rx et l'IRM in vivo, il est orthogonal à la direction du tronc cérébral et contient le faisceau cortico spinal, il est perpendiculaire au plancher du IV ventricule ([28,29]). Ce plan sert de référence pour notre protocole C.B.A.A.

2.3.1.2. Le Scanner à Rayons X.

Le scanner en lui-même est un Scanner Rx Light Speed (General Electric HealthCare, Technical Reference Light Speed, 2002). C'est un scanner de troisième génération à très haute performance. La caractéristique spécifique du Light Speed est sa capacité à collecter simultanément 16 rangées de données d'acquisition (contrairement aux Scanner Rx traditionnels qui collectent une rangée de données à la fois. Cette capacité est due à un détecteur à 24 rangées et à un système d'acquisition de données D.A.S. (Data Acquisition System) à 16 rangées. En mode hélicoïdal, le Light Speed effectue l'acquisition simultanée de quatre hélices entrelacées. Le Light Speed peut donc permettre de nouvelles applications ainsi que des vitesses d'acquisition inégalées grâce à ce système d'acquisition de données révolutionnaire collectant huit rangées. Les détecteurs du scanner ont pour caractéristiques :

- 24 rangées dans l'axe Z = 24 cellules séparées physiquement dans Z.
- La séparation des cellules du détecteur dans Z permet une collimation post patient.
- Taille réelle des cellules du détecteur dans Z : 2,19 mm.
- Taille effective des cellules dans Z à l'iso centre 1,25 mm - 8 rangées extérieures.
- Taille effective des cellules dans Z à l'iso centre : 0,625 mm - 16 rangées intérieures.
- Sortie : 16 rangées de données.
- Cellules additionnables dans Z par réseau FET (« Field effect transistor » ou transistor à effet de champ) afin de fournir diverses épaisseurs de coupes.

-Les combinaisons d'additions de cellules sont

- o 4 x 3,75 mm
- o 8x2,5 mm
- o 8 x 1,25 mm
- o 16 x 0,625 mm
- o 16 x 1,25 mm

-Connecteurs flexibles intégrés, reliés en permanence

La caractéristique spécifique du Light Speed est sa capacité à collecter simultanément plusieurs rangées de données d'acquisition.

2.3.1.3. L'acquisition.

Elle s'est faite avec un générateur à rayons X avec une production de haute tension continue de 120 KV avec un milli ampérage de 100 mA. L'épaisseur de coupe de 1,25 mm reconstruit tous les 0,6 mm. La durée des acquisitions est de 60 secondes. Il est à noter qu'il n'y a pas eu d'injection de produit de contraste.

2.3.1.4. Les techniques de traitement.

Le traitement d'image s'est fait en première lecture par fenêtrage des coupes, sur l'écran vidéo, largeur de fenêtre « os » puis dans un deuxième temps par « parties molles de surface ». Le traitement complémentaire s'est réalisé sur stations AdvantageWindows GEMS-GEHC puis une reconstruction en 3D en mode surfacique. Les logiciels utilisés sont « Bone plus » et « Détail » avec couleurs et ombrages rasants (sutures) et reprographie couleur.

2.3.2. IRM 1,5 Tesla.

2.3.2.1. Acquisition.

Le déroulement de l'examen se fait en plusieurs étapes : le déshabillage (peignoir, charlotte et chaussons en papier) pour éviter toute intrusion d'objet métallique avec mise de protection auditive (obturations des conduits auditifs par matériel adapté jetable et casque amagnétique), positionnement en décubitus avec l'orientation de la tête dans le Plan Neuro-Oculaire (P.N.O.) avec fixation par adhésif, télésurveillance du pouls par capteurs périphériques. L'examen est réalisé sur la machine : IRM Echo Speed GEMS-GEHC 1,5 Tesla (15.000 Gauss).

Les séquences réalisées au cours du protocole C.B.A.A. ont été choisies par le Pr E.A. Cabanis et son service de neuroradiologie de l'Hôpital des Quinze-Vingts afin d'avoir un protocole clair et performant dans la recherche des dommages cérébraux au niveau des sportifs.

Pour chaque séquence, plusieurs éléments sont analysés :

- Séquence en pondération T1 fast spin-écho, dans un plan sagittal (625 ms /11.8 ms) et Séquence en pondération T1 fast spin-écho, dans un plan coronal (5475/140/42 ms) : ces séquences permettent une analyse morphologique globale, ce sont les premières séquences réalisées permettant un repérage pour les autres plans, et ces séquences permettent de détecter du sang frais en hyper signal.
- Séquence FLAIR dans le plan axial (8000/2000/140 ms) : recherche des signaux anormaux (sang frais en hyper signal), des séquelles post-contusion (gliose en hyper signal) et les ZHS (zones d'hyper signaux) traduisant des lésions vasculaires ou des lésions démyélinisantes avec leurs topographies, répartitions, intensités, variations.
- Séquence Rho/T2 dans le Plan Neuro-oculaire (4000/42 ms) : analyse des nerfs optiques, cerveau et de la fosse postérieure permettant une analyse fine de tout le contenu de la tête avec surtout les noyaux gris centraux et le trou occipital. Ce plan respecte l'axe du cerveau et coupe perpendiculairement le tronc cérébral.
- Séquence coronale et sagittale T2 fast spin écho (5425 ms/85 ms) : analyse de la région temporale interne (hippocampe), nerfs optiques (visibilité, anomalie de signal).
- Séquence en tenseur de diffusion, dans un plan axial (1135 ms/103 ms) : étude de l'intégrité des fibres nerveuses.
- Séquence en pondération T2*, dans un plan sagittal (600 ms/15 ms, angle 20°) : cette séquence permet essentiellement de rechercher des dépôts d'hémosidérine.
- Séquence ARM 3D TOF, dans un plan axial (40 ms/6.9 ms, angle 20 °) : recherche de malformation vasculaire angiographique, centré sur le polygone de Willis.

Il faut signaler l'absence d'injection I.V de produit de contraste lors du protocole.

2.3.2.2. Traitement.

Le traitement des images se fait avec le fenêtrage des coupes et une mise en page avec reprographies sélectives de l'écran vidéo et traitement complémentaire sur stations Advantage Windows GEMS-GEHC. Une reconstruction en 3D vasculaire du polygone de WILLIS est faite puis gravage des données sur CD.

2.3.3. IRM 3 Tesla, Spectro-IRM. ([28,30,31])

2.3.3.1. IRM à haut champ. (3 Tesla)

Le déroulement de l'examen se fait en plusieurs étapes : le déshabillage (peignoir, charlotte et chaussons en papier) pour éviter toute intrusion d'objet métallique avec mise de protection auditive (obturations des conduits auditifs par matériel adapté jetable et casque amagnétique), positionnement en décubitus avec l'orientation de la tête dans le Plan Neuro-Oculaire (P.N.O.) avec fixation par adhésif, télésurveillance du pouls par capteurs périphériques.

Les séquences réalisées pour le protocole C.B.A.A. lors du changement d'appareillage par une IRM 3 Tesla après le mois de juillet 2006 vont évoluer en 2 protocoles distincts, avec une évolution des séquences afin d'améliorer le dépistage des lésions grâce à l'apport des 70 premières analyses.

Les différentes séquences utilisées sont :

- De juillet 2006 au 7/10/2008 : 8 séquences et la spectrométrie
 - Séquence 1, Pondération T1, Fast spin-écho, plan Sagittal.
 - Séquence 2, Pondération T1, Fast spin-écho, plan Coronal.
 - Séquence 3, FLAIR, plan Axial.
 - Séquence 4, Tenseur de diffusion, plan Axial.
 - Séquence 5, Rho, Fast spin-écho, P.N.O.
 - Séquence 6, Pondération T2*, plan Sagittal.
 - Séquence 7, ARM 3D TOF, plan axial.
 - Séquence 8, Pondération T2, fast spin-écho, plan sagittal.
 - Spectro RM Frontal droit, Occipital gauche et Pariétal Gauche et cervelet.

➤ A partir du 07/10/2008 :

- Séquence 1, pondération STIR T2, plan coronal.
- Séquence 2, pondération T1 FLAIR, plan sagittal.
- Séquence 3, pondération T2*, plan axial.
- Séquence 4, pondération T2 FLAIR, plan axial.
- Séquence 5, pondération 3D TOF Vasculaire axiale.
- Spectro RM : Frontal droit, Occipital gauche et Pariétal Gauche et cervelet.

2.3.3.2. Spectro-IRM. ([28,30,31])

La spectroscopie par résonance magnétique permet une exploration non invasive et in vivo de la composition moléculaire des tissus. Elle permet d'identifier certains constituants moléculaires, les métabolites, impliqués dans des processus physiologiques ou pathologiques. Bien que l'on puisse réaliser la spectroscopie de différents noyaux, nous nous intéresserons principalement à la spectroscopie du noyau d'hydrogène, qui est de loin la plus courante en IRM clinique.

Pour toutes les IRM, la Spectro-IRM fait une analyse de la composition moléculaire au niveau : Frontal droit, Occipital gauche et Pariétal Gauche et cervelet. Les métabolites exploités sont myoInositol, Choline, Créatine et Phosphocréatine, N-Acétyl-Aspartate, Lactate, Acides aminés et surtout des rapports entre certains métabolites.

2.4. Mode d'exploitation des résultats.

2.4.1. Analyse morphologique (Deux lectures).

L'étude morphologique des résultats des Scanners Rx et IRM de la tête et du cou des boxeurs se réalise en deux temps : le premier temps se passe directement au niveau de la console avec une première lecture des résultats permettant d'éliminer toute image pathologique suspecte avec un diagnostic d'urgence et le deuxième temps est réalisé plus tardivement avec une deuxième lecture plus systématique, avec une lecture plus précise dans le dépistage des lésions post-traumatiques chroniques et subaiguës. Cette deuxième lecture est réalisée par le radiologue avec une lecture systématique selon un protocole défini par le service de neuroradiologie du C.H.N.O. des Quinze-Vingts.

L'analyse morphologique consiste à analyser les images radiologiques et de comparer aux images anatomiques (planches anatomiques) et anatomo-radiologiques considérées comme normales, tout en considérant tout patient dans son contexte (âge, origine, physique...). La difficulté dans une analyse morphologique est d'analyser des images en fonction d'une recherche étiologique, diagnostique et en fonction d'un contexte clinique. Dans notre étude, les boxeurs sont sains cliniquement, hormis les examens réalisés après K.O. ou combat difficile et traumatique. Les boxeurs sont en activité et hormis 3 boxeurs, tous sont jeunes. Il a été sécurisant de faire réaliser ces examens dans un centre hospitalier de référence car l'expérience d'une population comme les sportifs de haut niveau et surtout les boxeurs permet de limiter les erreurs d'interprétations des images. La double lecture (avec parfois double avis neuroradiologique par deux médecins spécialistes différents) permet aussi d'avoir des analyses claires et systématiques.

2.4.1.1. Scanner Rx.

L'analyse morphologique en Scanner Rx consiste, pour ce protocole dans un premier temps, en un dépistage radiologique afin d'affirmer l'absence de tout corps étranger ferromagnétique inclu, ignoré et/ou oublié, incompatible avec la pratique d'une IRM.

Le Scanner Rx permet aussi de rechercher des signes de séquelles traumatiques crânio-faciales et d'obtenir une reconstruction 3D de la tête (structures osseuses) et des parties molles (le visage et l'encéphale), et analyser le squelette de la charnière céphalo-cervicale et le rachis cervical supérieur.

L'analyse morphologique se fait en plusieurs points

successifs :

- Absence d'hyperdensité de corps étrangers radio opaque inclus au niveau du volume endocrânien et au niveau des volumes orbitaires.

- Analyse de l'étage supra-tentorial :
 - respect de la ligne médiane.
 - espaces ventriculaires : tailles, formes et volumes respectés, recherche d'asymétrie au niveau des cornes frontales droite et gauche, des ventricules latéraux droit et gauche, des carrefours ventriculaires, du 3^{ème} ventricule.
 - espaces sous-arachnoïdiens : volumes et symétries des sillons de la convexité et des citernes opto-chiasmatiques.
 - densité des noyaux gris centraux, du cortex et de la substance blanche

- Analyse de l'étage incisural :
 - analyse de la selle turcique (volume et forme) et son contenu (densitométrie)
 - analyse des loges caverneuses : morphologie, symétrie
 - analyse de la partie antérieure de l'hexagone de Willis visible sans injection

- Analyse de la fosse postérieure :
 - IV^{ème} ventricule : diamètre transversal et morphologie complète
 - Citernes des angles ponto-cérébelleux et pré-pontique : volume, symétrie
 - Grande citerne : volume et position des amygdales cérébelleuses
 - Tronc cérébral et hémisphères cérébelleux : densitométrie
 - Pyramides pétreuses, conduits auditifs, oreilles moyennes et cellules mastoïdiennes : morphologie, symétrie et densitométrie

- Analyse du massif facial :
 - Topométrie oculo-orbitaire
 - Complexes neuro-optiques (nerfs optiques, méninges péri-optiques) : densitométrie et diamètre
 - Cellules frontales et masses latérales de l'ethmoïde : densitométrie
 - Pyramide nasal, sinus maxillaires, fosses nasales : recherche signes séquellaires ou récents de fracture, O.P.N. avec signe de fracture osseuse

- Analyse du rachis cervical supérieur et de la charnière cervico-occipitale :
 - alignement des bords antérieurs des corps vertébraux
 - alignement du mur postérieur et antérieur du canal rachidien
 - morphologie et densité et régularité des corps vertébraux et des arcs postérieurs
 - analyse des repères squelettiques de la charnière cervico-occipitale

2.4.1.2. IRM.

Comme pour l'analyse par Scanner Rx, l'analyse morphologique est aussi une analyse comparative aux planches anatomiques et anatomo-radiologiques avec plusieurs coupes et séquences permettant une analyse complète de la tête du boxeur.

Les différentes étapes sont :

- Analyse de l'étage supra-tentorial :
 - Respect de la ligne médiane
 - Troisième ventricule : volume, symétrie
 - Espaces sous-arachnoïdiens : volume et symétrie (sillons de la convexité, citernes opto-chiasmiques)
 - Noyaux gris centraux : trouble du signal, morphologie, asymétrie
 - Transition substance blanche-grise : anomalie de transition
 - Substance blanche des centres semi-ovales et des capsules internes (faisceaux d'association et de projection, commissures inter-hémisphériques dont le corps calleux en premier lieu) : anomalie de signal
 - Fornix : morphologie
 - Espace de Virchow-Robin : volume, recherche une dilatation
 - Hippocampes : morphologie comparative
 - Lobes temporaux : morphologie, symétrie et densité
 - Tubercules mamillaires : volumes, symétries, et densités
 - Bulbe olfactif : symétrie et volume

- Analyse de l'étage incisural :
 - Hypophyse : volume, homogénéité, recherche de dépôt d'ADH dans la posthypophyse
 - Sinus caverneux : symétrie et morphologie
 - Partie antérieure de l'hexagone de Willis : visibilité
 - Nerfs crâniens : analyse trajet du III dans la citerne inter-pédonculaire, trijumeau V trajet du tronc jusque dans le ganglion de Gasser, nerfs moteurs oculaires externes VI dans la citerne pré-pontique.

- Analyse de la fosse postérieure :
 - IV ventricule : topographie et volume
 - Aqueduc du mésencéphale et des espaces cisternaux : volume et topographie
 - Paquets vasculaires acoustico-faciaux (VIIIème paires crâniennes, artères et veines cérébello-labyrinthiques) : trajet dans les angles ponto-cérébelleux et les conduits auditifs internes, signal et diamètre
 - Artère basilaire : diamètre au niveau de la citerne pré-pontique
 - Artères vertébrales : symétrie
 - Mésencéphale, métencéphale et myélocéphale : anomalie de signal
 - Pédoncules cérébelleux : morphologie et anomalie de signal, symétrie, atrophie vermiennes et anomalie des sillons
 - Amygdales cérébelleuses : taille, symétrie et positionnement
 - Cisterna magna : volume

- Analyse du massif facial :
 - Globes oculaires : anomalie de signal (chambres antérieures, cristallins, vitré et tuniques du globe), symétrie, aspect des nerfs optiques avec visibilité, morphologie, anomalie de signal et volumes
 - Espaces péri-optiques et méninges : volume, symétrie et topographie
 - Muscles oculomoteurs : morphologie, symétrie anomalie de signal
 - Cellules éthmoïdales, cavités maxillaires : anomalie de signal, volume et symétrie

- Analyse cervico-occipitale et du rachis cervical supérieur :
 - Analyse squelettique avec recherche d'anomalie de signal
 - Espaces sous-arachnoïdiens et espaces péri-duraux : volume, symétrie
 - Moelle cervicale : anomalie de signal

- Angio-IRM : visibilité des troncs à destinée encéphalique, diamètre et calibrage sur tous les trajets, tronc basilaire, artères carotides internes et cérébrales postérieures : symétrie et calibrage, aspect régulier, branches cérébrales moyennes et cérébrales antérieures ainsi que les communicantes antérieures et postérieures
- Spectro-IRM : analyse au niveau frontal droit, occipital gauche et pariétal gauche et cervelet.

2.4.2. Analyse biométrique.

2.4.2.1. Scanner Rx

Les mesures métriques au niveau du Scanner Rx concernent les mesures au niveau de la charnière cervico-occipitale et le rachis cervical supérieur. Les mesures ont été réalisées en coupe sagittale et axiale. Ces mesures sont effectuées dans deux plans radiologiques différents afin d'obtenir des résultats statistiquement révélateurs. Les mesures ont été réalisées à deux reprises afin de limiter les biais statistiques : en effet, le fait de réaliser à deux reprises les mesures permet de limiter les erreurs de lecture et d'appréciation, 20 sportifs ont bénéficié d'une relecture et les écarts retrouvés n'ont pas été statistiquement compromettants sur les valeurs métriques. L'analyse biométrique a été au niveau cérébral et du rachis cervical très peu réalisée et c'est pour cette raison qu'il a fallu, pour le choix des structures à mesurer, prendre l'avis du Pr E.A. Cabanis qui fait partie des membres de la Biométrie Française et partir des études déjà réalisées sur le corps humain et plus spécifiquement sur le cerveau : les travaux de A. Coussement et B. Febvre ([32,33]).

Les analyses biométriques se font en axial et en sagittal. Au niveau du Scanner Rx, il s'agit surtout d'analyse du rachis cervical avec des calculs de rapport : Indice de Torg, Indice médullocanalaire. En ce qui concerne la biométrie cérébrale, il n'y a pas de mesure en Scanner Rx, c'est par l'IRM que le cerveau est étudié. Concernant la biométrie au niveau du canal rachidien, la surface canalaire en axiale n'a jamais été étudiée et c'est le Dr X. Sénégal qui a préconisé cette étude, qui est une première dans le dépistage du canal rachidien cervical.

Sagittale

- Pour chaque vertèbre (à l'exclusion de C6 et C7 qui ne sont pas toujours visibles) les mesures concernent :
 - Le diamètre antéropostérieur du corps vertébral : CV
 - Le diamètre antéropostérieur du canal rachidien : CR

- Ces mesures sont effectuées en regard du 1/3 supérieur du corps vertébral, correspondant au canal rachidien « vrai ». Pour la vertèbre C2, ces mesures sont effectuées en regard du corps vertébral de C2.
- En ce qui concerne l'apophyse odontoïde, les mesures sont effectuées en regard du corps vertébral de C1 :
 - Mesure de l'apophyse odontoïde : O
 - Mesure du corps de l'atlas : C1
 - Mesure de l'ensemble : C1+O
 - Mesure du canal rachidien : CR
- Pour le trou occipital, la mesure est celle du diamètre antéropostérieur.
- Calcul de l'indice de TORG : Indice de Torg : CR/CV normalement supérieur ou égal à 0.8, calculé pour toutes les vertèbres.
- Visualisation des foramens intervertébraux.

Axiale

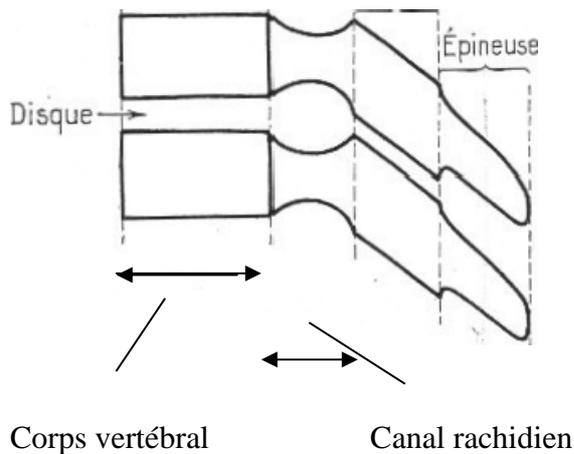
- Pour chaque vertèbre il est mesuré plusieurs diamètres en regard du 1/3 supérieur de la vertèbre (fermeture des arcs postérieurs) :
 - Diamètre antéropostérieur du corps vertébral : CV
 - Diamètre antéropostérieur du canal rachidien : CR
 - La largeur du canal rachidien : L
 - La surface du canal rachidien : surf.
- En ce qui concerne l'apophyse odontoïde, son diamètre antéropostérieur est mesuré en regard du corps vertébral de C1, les mesures comprennent alors :
 - Diamètre antéropostérieur de l'apophyse odontoïde : O
 - Diamètre antéropostérieur du corps de l'atlas : C1
 - Mesure de l'ensemble : C1+O
 - Mesure du diamètre antéropostérieur du canal rachidien : CR
 - Mesure de la largeur du canal rachidien : L
 - Surface du canal rachidien : surf.
- Le trou occipital est soit mesuré en un temps soit en deux temps sur deux coupes différentes après repère d'un des deux points.
- Calcul de l'indice de Torg : Indice de Torg : CR/CV normalement supérieur ou égal à 0.8.

Analyse biométrique : schémas

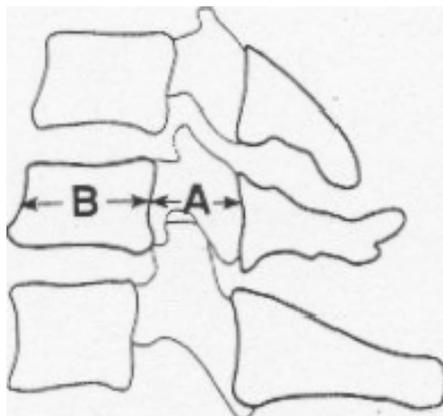
Il convient pour comprendre l'analyse biométrique du rachis cervical de schématiser les vertèbres pour pouvoir comprendre la biométrie. Il faut différencier l'analyse sagittale et axiale :

➤ **Sagittale :**

- Calcul du diamètre du corps vertébral et du canal rachidien ([34])



- Indice de TORG ([35,36,37,38]) à la recherche d'un rétrécissement canalaire avec $A/B > 0,8$, A : diamètre du canal rachidien et B : diamètre corps vertébral



Le corps vertébral doit pouvoir « s'emboîter » dans le canal rachidien s'il n'existe pas de rétrécissement canalaire. ([34])

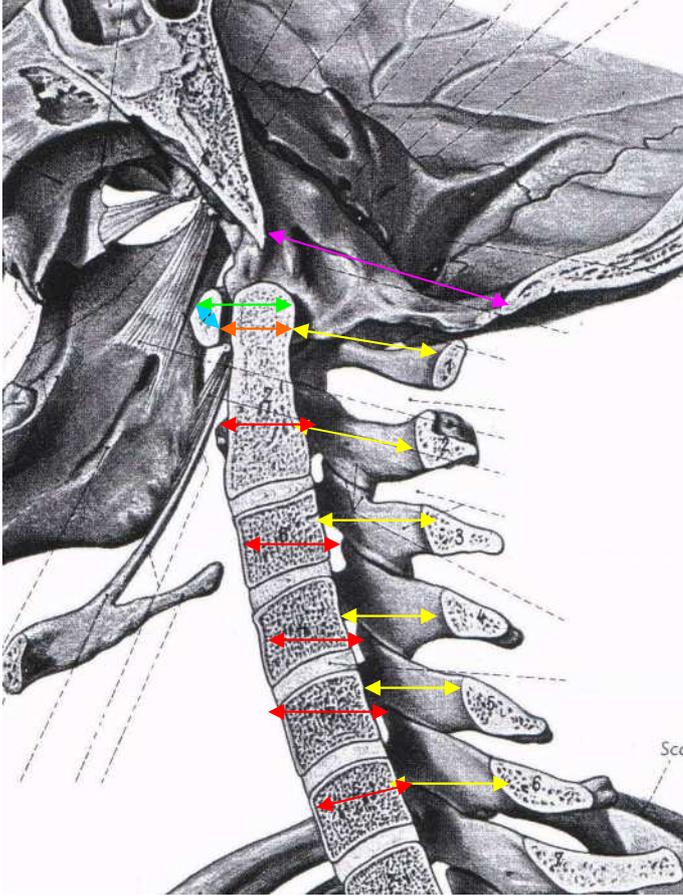
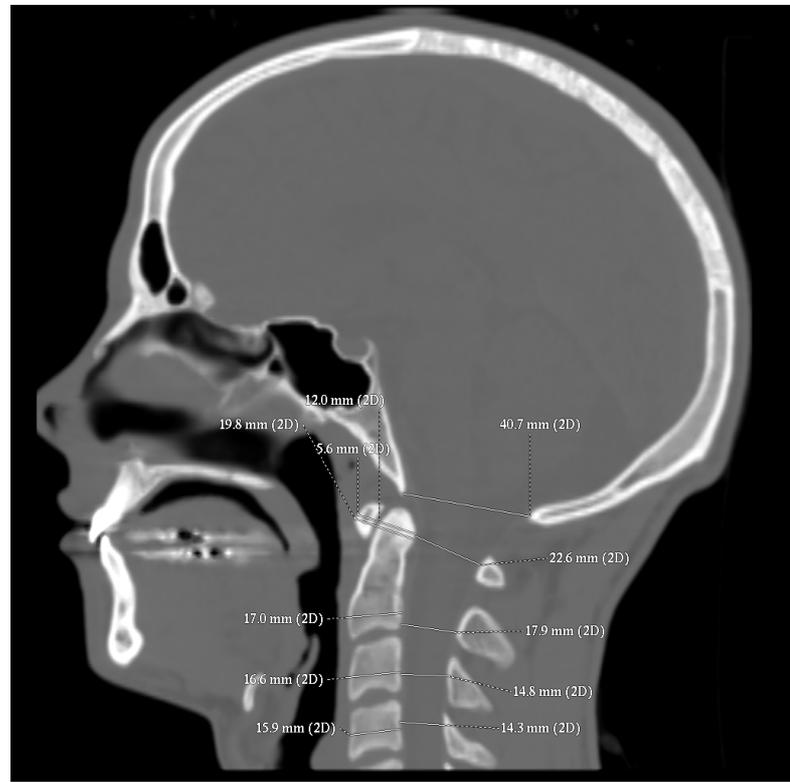


Schéma d'après Pernkope E ([39])
sur Scanner Rx



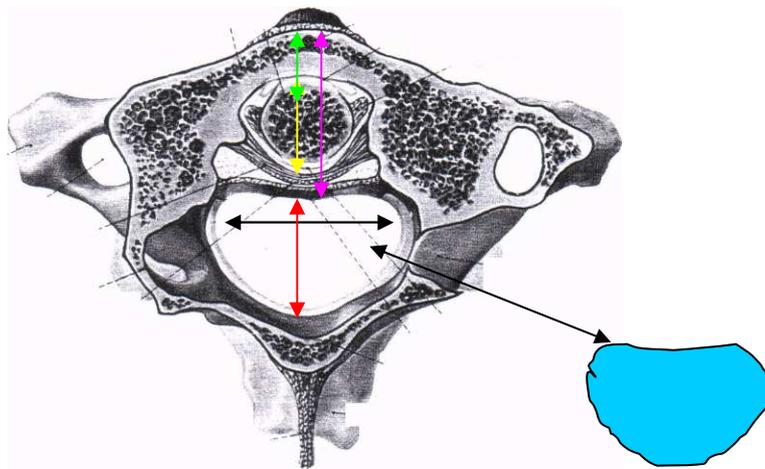
Mesures biométriques réalisées

Légende :

- Le diamètre antéro-postérieur du corps vertébral : CV : ↔
- Le diamètre antéro-postérieur du canal rachidien : CR : ↔
- Mesure de l'apophyse odontoïde : O : ↔
- Mesure du corps de l'atlas : C1 : ↔
- Mesure de l'ensemble : C1+O : ↔
- Mesure du trou occipital : ↔
- Calcul indice de Torg : CR / CV

➤ **Axiale :**

- Calcul de la surface canalaire, des différents diamètres (canal rachidien, corps vertébral) antéro-postérieurs.



- Exemple de l'Atlas : vertèbre C1, analyse biométrique en axiale :

Diamètre antéro-postérieur du canal rachidien : 

Diamètre antéro-postérieur du corps vertébral : 

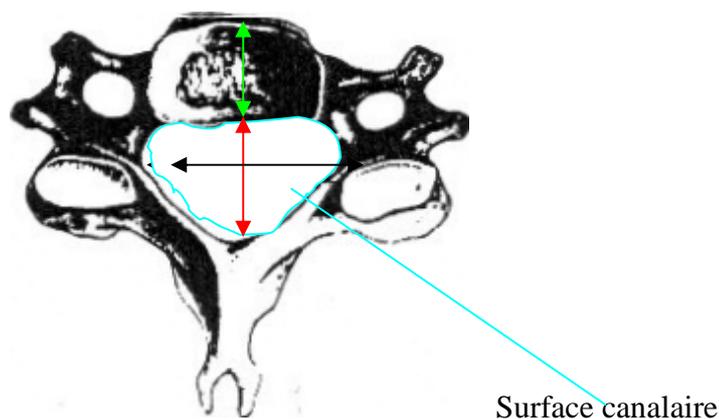
Diamètre antéro-postérieur de l'apophyse odontoïde : 

Mesure de l'ensemble apophyse + corps vertébral de C1 : 

Mesure de la largeur du canal rachidien : 

Surface canalaire (périmètre de la surface) : surface représenté par l'aire de couleur bleue 

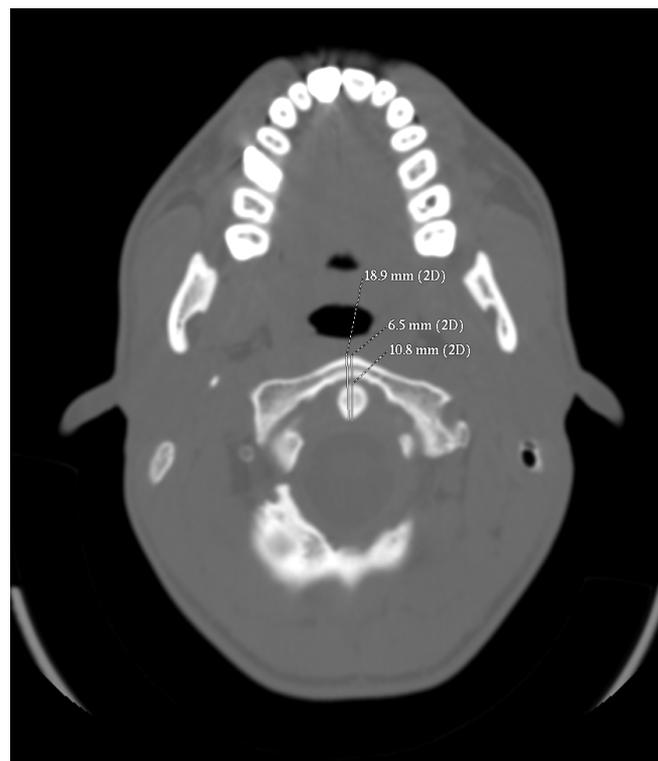
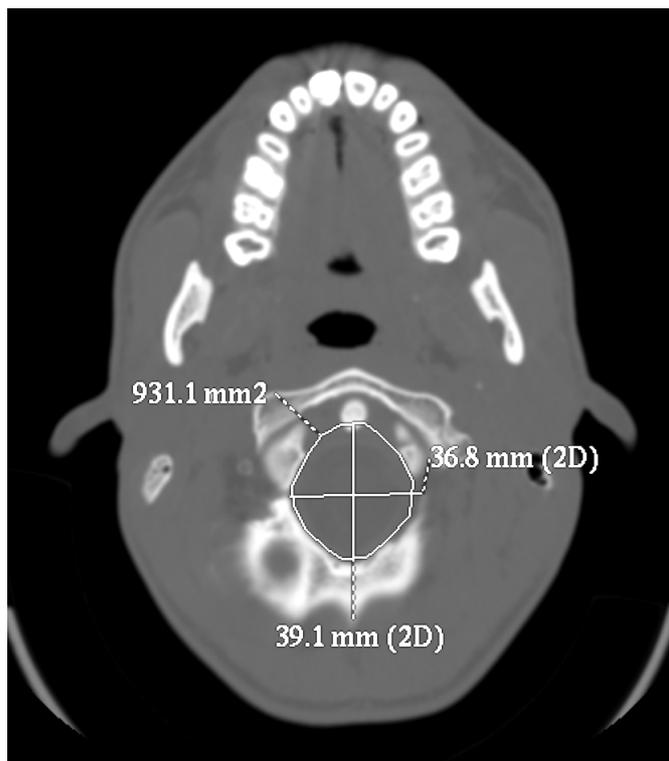
- Exemple d'une vertèbre cervicale basse (C4) avec les diamètres calculés



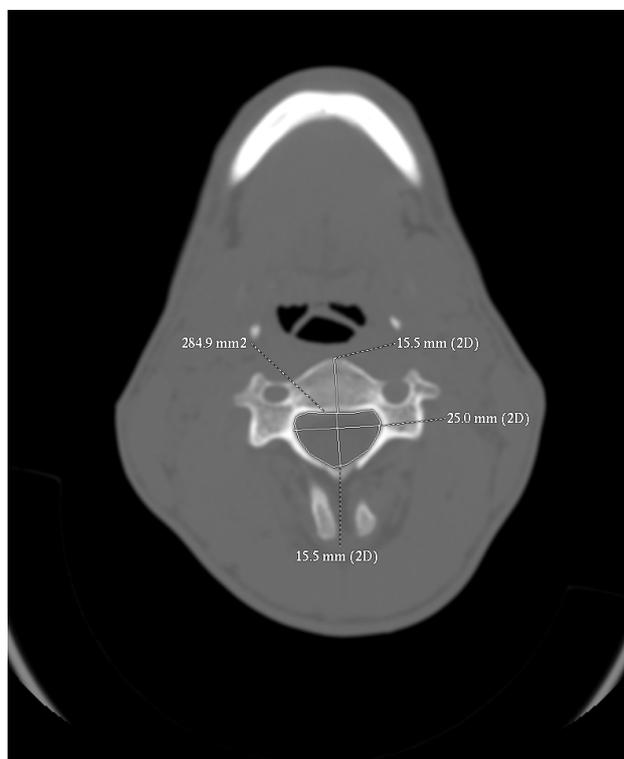
- Diamètre antéro-postérieur du corps vertébral : 
- Diamètre antéro-postérieur du canal rachidien : 
- Largeur du canal rachidien : 
- Calcul de l'indice de TORG : CR / CV Soit **Diamètre canal rachidien / diamètre du corps vertébral**

○ Comparatif avec imagerie par Scanner Rx :

- Au niveau de C1 et apophyse odontoïde



- Au niveau d'une vertèbre cervicale basse :



2.4.2.2. IRM.

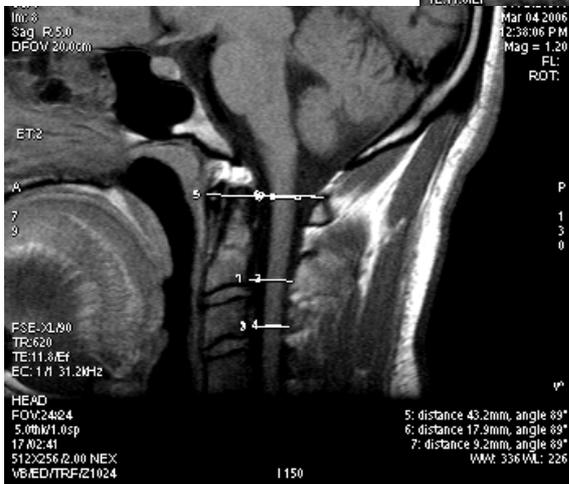
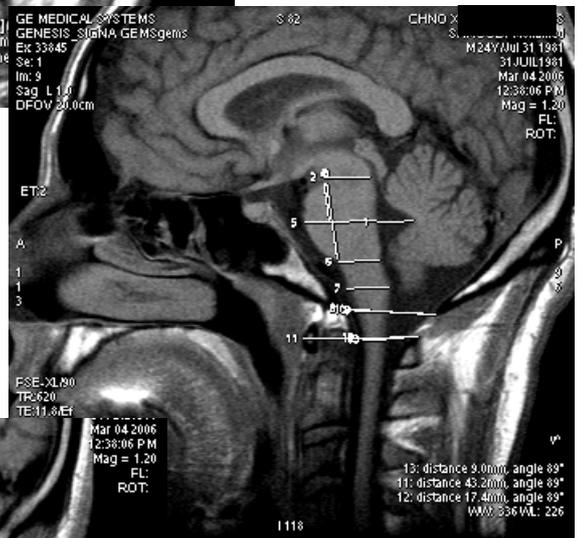
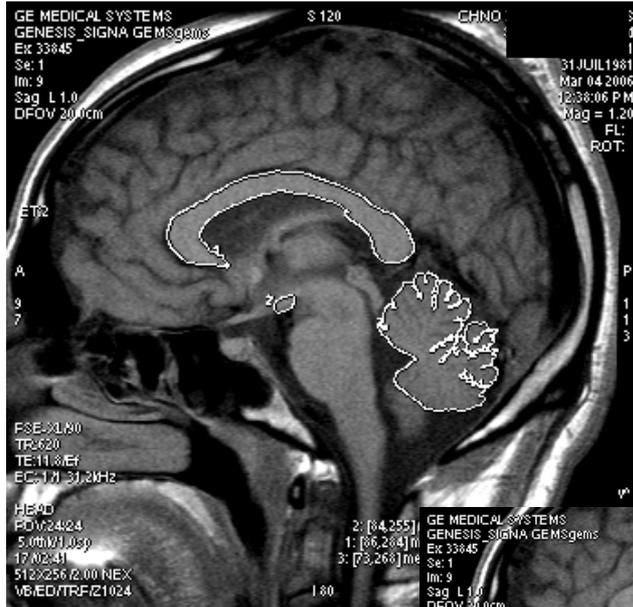
La biométrie réalisée en IRM dans ce protocole permet une étude complète du cerveau, cervelet et moelle épinière. En effet, peu d'études ont permis une étude biométrique complète du cerveau humain et c'est à partir de ces études et d'une concertation auprès du Pr E.A. Cabanis et son service qu'ont été choisis ces éléments. Toutes les mesures sont effectuées dans deux plans de références différents permettant une approche plus précise statistiquement. Les mesures sont au nombre de 120 dans 3 plans : coronal T2, sagittal T1 et Plan neuro-orbitaire axial. Les mesures effectuées concernent des contours surfaciques et des mesures linéaires, les mesures sont décrites en fonction de leurs plans de coupe (les premiers tableaux) puis en fonction de leur localisation anatomique.

Coupe Coronale T2 31 mesures	
1- Encéphale / crâne	mesures contours
2- Ventricules	mesures contours
3- Noyaux caudés	contours
4- Noyaux Lenticulaires	contours
5- Corps Mamillaire	contours
6- Hippocampe	contours
7-Cervelet	contours

Coupe Sagittale T1 22 mesures	
1- Thalamus	contours
2- Corps Calleux	contours
3- Corps Mamillaire	contours
4-Cervelet	contours
5- IV°Ventricule	mesures contours
6- Pédoncules cérébraux	mesures contours
7- Pont	mesures contours
8- Myélelncéphale	mesures contours
9- Moelle épinière	mesures contours

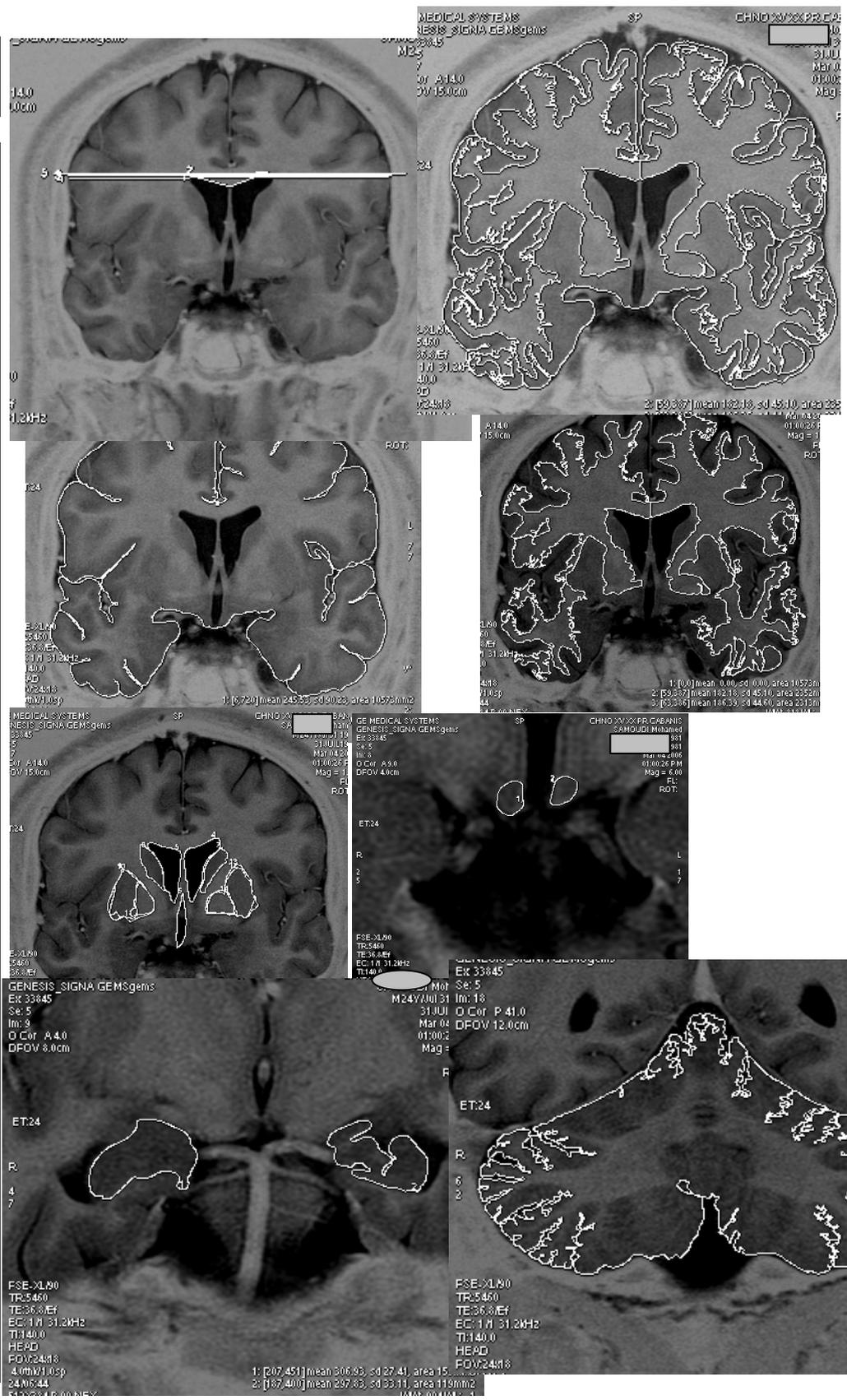
Axiale P.N.O. 67 mesures	
1- Encéphale / crâne	mesures contours
2- Nerfs et voies optiques	mesures
3- Ventricules	mesures contours
4- Noyaux caudés	contours
5- Noyaux Lenticulaires	contours
6- Corps Calleux	contours
7- Corps Mamillaire	contours
8- Pédoncules cérébraux	mesures contours
9- Pont	mesures contours
10- Myélelncéphale	mesures contours
11- Moelle épinière	mesures contours

Coupes Sagittale T1 22 mesures	
1- Thalamus	contours
2- Corps Calleux	contours
3- Corps Mammaire	contours
4-Cervelet	contours
5- IV° Ventricule	mesures contours
6- Mésencéphale Pédoncules cérébraux	mesures contours
7- Métencéphale Pont	mesures contours
8- Myélocéphale Moelle Allongée	mesures contours
9- Moelle épinière	mesures contours

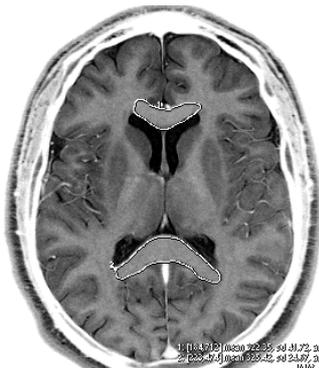
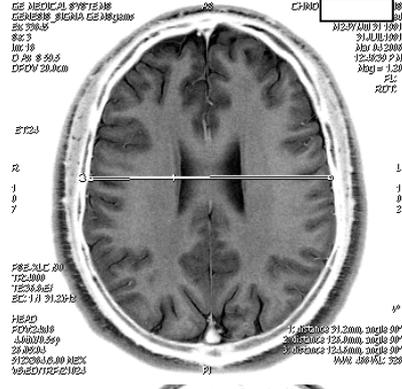
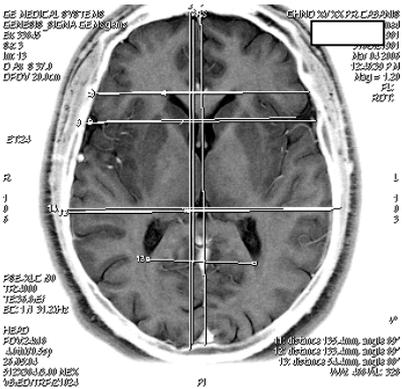


Coupes Coronale T2
31 mesures

- 1- Encéphale / crâne
mesures
- 2- Ventricules
mesures
contours
- 3- Noyaux caudés
contours
- 4- Noyaux Lenticulaires
contours
- 5- Corps Mamillaire
contours
- 6- Hippocampe
contours
- 7-Cervelet
contours

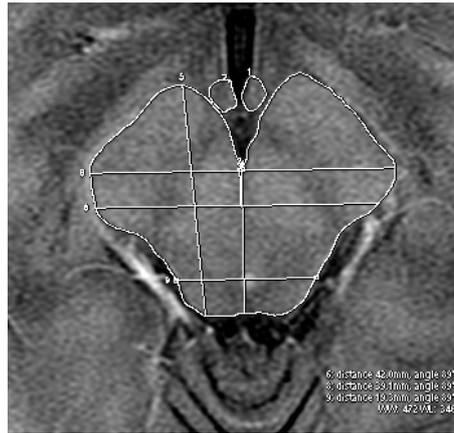


Axiales P.N.O. 67 mesures	
1- Encéphale / crâne	mesures contours
2- Nerfs et voies optiques	mesures
3- Ventricules	mesures contours
4- Noyaux caudés	contours
5- Noyaux Lenticulaires	contours
6- Corps Calleux	contours
7- Corps Mamillaire	contours

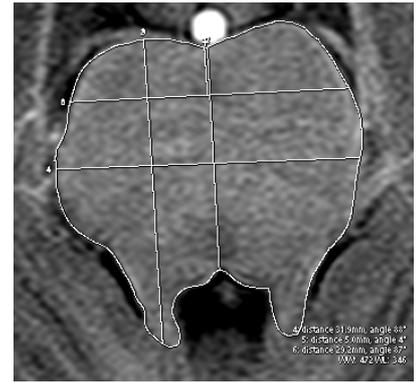


8- Mésencéphale Pédoncules cérébraux	mesures contours
9- Métencéphale Pont	mesures contours
10- Myélocéphale Moelle Allongée	mesures contours
11- Moelle épinière	mesures contours

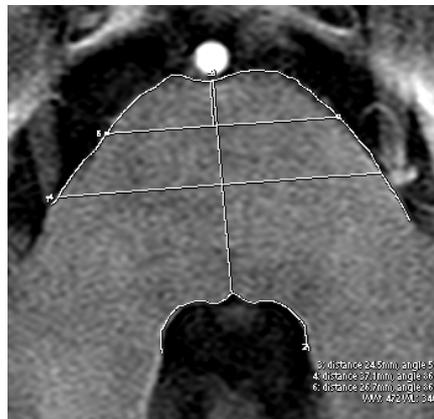
Mésencéphale



métencéphale partie sup.III



Partie moyenne V



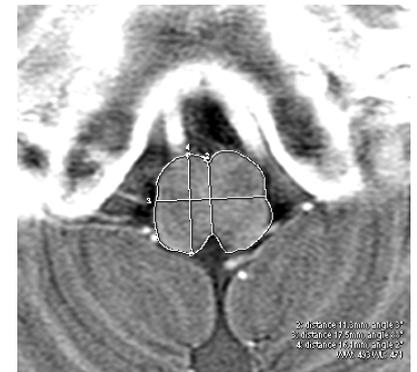
Partie inf. VII - VIII



Myélocéphale IX-X



Jonction



3. RESULTATS.

3.1. Résultats de l'étude morphologique lors du protocole C.B.A.A.

3.1.1. Population du protocole (annexe 10).

Le protocole C.B.A.A. comprend actuellement pour cette thèse 76 boxeurs et 102 IRM réalisées, en effet le nombre d'IRM est plus important que celui des boxeurs car il existe des boxeurs ayant bénéficié de plusieurs IRM lors des urgences neuroradiologiques (K.O., combats difficiles et très traumatiques) et d'autres dans le cadre du suivi des lésions détectées lors de leur première IRM. Le protocole C.B.A.A. permet une analyse morphologique et biométrique cérébrale des boxeurs mais aussi les urgences nécessitant un bilan neurologique après traumatisme crânien, certains boxeurs ont même bénéficié de plusieurs IRM dans le cadre du suivi de pathologie détectée à leur première IRM.

	1,5 Tesla	3 Tesla	TOTAL
IRM réalisées	77	25	102
Nombre de boxeurs ayant réalisés une seule IRM	70	6	76
Nombre de boxeurs ayant réalisés deux IRM au minimum	7	19	26
Nombre de boxeurs ayant une anomalie ayant bénéficié de 2 IRM	3	7	10
Nombre de boxeurs ayant bénéficiés d'une 2 ème IRM pour K.O.	5	3	8

Les 70 premiers boxeurs ont bénéficié d'une IRM à 1,5 Tesla et les 6 autres d'une IRM 3 Tesla. Les deux groupes seront différenciés du fait de la différence d'examens neuroradiologiques utilisés. Les 70 boxeurs se divisent en plusieurs groupes distincts selon leur pratique sportive :

- Féminines : en boxe amateur et en boxe professionnelle
- Boxeurs amateurs : juniors et séniors
- Boxeurs professionnels : sans combat et avec combats
- Anciens boxeurs : boxe anglaise et autres boxes

Au niveau de la répartition chez nos 70 boxeurs, il existe une répartition non équivalente en nombre selon les groupes (annexe 11) :

- 7,15 % de féminines au niveau du protocole pour une représentation dans la boxe totale amateur et professionnelle de 9,14 %. Au niveau des féminines, 5 d'entre elles seulement ont bénéficié des examens neuroradiologiques lors du protocole mais leur nombre correspond à la représentation faible dans la boxe en générale.
- 7,1 % d'anciens boxeurs lors du protocole, cela est normal car le protocole C.B.A.A. voulait des boxeurs en activité afin de surveiller l'évolution neuroradiologique des boxeurs dans le temps, mais 5 boxeurs ont pu entrer dans le protocole du fait du dépistage d'anomalies d'imageries chez les anciens boxeurs.
- 47 % pour les amateurs et 38,5 % pour les professionnels, cependant là encore il existe un biais car les amateurs représentent 85 % de la population des boxeurs combattants. Cependant, ce biais existe car avec les autres études réalisées sur les boxeurs, les professionnels sont les plus à risque de lésions traumatiques.

Les six boxeurs qui ont bénéficié de l'IRM 3 Tesla (annexe 12,13) lors de leur première IRM sont : une féminine, 2 amateurs et 3 professionnels. Les autres IRM réalisées concernent des boxeurs surveillés pour des anomalies diagnostiquées en 1,5 Tesla, et d'autres pour des urgences neuroradiologiques après K.O.

Il existe des biais de recrutement : en effet, deux boxeurs ont bénéficié du protocole C.B.A.A. alors que leur anomalie était connue par la première étude rétrospective, cependant pour le bien des boxeurs, ils ont bénéficié d'une étude IRM plus approfondie. Il y a aussi les boxeurs qui ont été choisis dans le cadre d'urgence traumatologique à type de K.O.

Dans le cadre de l'analyse morphologique des IRM et Scanner Rx réalisés au cours du protocole C.B.A.A., il a été répertorié le nombre de combats avec défaite, et aussi la présence ou non de concussion ou de K.O. afin de mettre ou non en corrélation les anomalies retrouvées à l'imagerie et le nombre de combat, de défaites et de K.O..

Les anomalies à l'imagerie sont différenciées selon le type d'imagerie : Scanner Rx, IRM 1,5 Tesla et IRM 3 Tesla, et aussi en anomalie spécifique ou non spécifique. Les critères spécifiques ou non spécifiques ont été difficilement choisis du fait de la difficulté à imputer à la boxe les lésions retrouvées aux examens. C'est grâce aux autres études réalisées sur les boxeurs ([3,4,7,9,13,22,40,41]) et sur l'avis des neuroradiologues Pr E.A. Cabanis, Dr M.T. Iba-Zizen, que les lésions ont pu être étiquetées « spécifiques » ou « non spécifiques ». Pour les anomalies « spécifiques » ou non, il existe pour les scanner Rx 16 % anomalies, et pour les IRM 1,5 T 36 % anomalies.

3.1.2. Corrélation concussion et anomalies (annexes 14, 15,16).

Lors de la consultation avant la réalisation des examens IRM et Scanner Rx, un interrogatoire a été réalisé afin de connaître l'histoire de la traumatologie crânienne chez les boxeurs, il leur a été demandé le nombre de K.O. ou de concussion pendant les combats, et les nombres de combats et de défaites.

Sur les 70 boxeurs, 26 boxeurs ont présenté un épisode de K.O. ou de concussion, et sur ces 26 boxeurs 42 % (11 boxeurs) ont une anomalie à l'imagerie. Cependant, il y a un biais du fait que sur les 11 boxeurs, il existe un ancien athlète ayant pratiqué plusieurs types de sport de combat, et surtout 8 professionnels qui présentent des anomalies alors qu'il ne représente que 38 % des boxeurs dans l'étude. Cependant, la carrière des professionnels est plus longue, plus traumatique du fait de la pratique sportive, et ils sont plus âgés : ce sont des facteurs de lésions traumatiques ([1,2,4,9,42,43,44]).

Les 11 anomalies retrouvées comprennent une hémorragie extradurale, une thrombose sinus longitudinal sagittal avec hémorragie, une myélopathie sur canal rachidien étroit, deux asymétries ventriculaires, et 4 ZHS (zone d'hyper signal). Les ZHS sont considérés comme « spécifiques » même si toutes les ZHS ne sont pas spécifiques de la traumatologie post traumatique du fait de la pratique de la boxe mais ce sont des anomalies à l'IRM nécessitant un avis spécialisé et une surveillance particulière car elles peuvent correspondre à une pathologie cérébrale. Sur les 11 anomalies, 8 seront considérées comme « spécifiques ».

Dans le cadre du protocole C.B.A.A., 25 anomalies ont été retrouvées, 11 boxeurs ont des antécédents de concussion ou de K.O. ce qui représente 42 %. Une corrélation pourrait être établie entre le fait d'avoir présenté une concussion ou un K.O. et avoir une anomalie mais ces épisodes traumatiques ne sont pas analysés et étudiés directement après le traumatisme, celui-ci ne peut donc pas être mis en relation avec des anomalies retrouvées après des mois voire des années, c'est pourquoi il est intéressant de pouvoir réaliser des examens neuroradiologiques post concussion ou post K.O. pour réellement mettre en relation traumatologie en boxe et lésions cérébrales.

Lors du protocole C.B.A.A., entre les IRM 1,5 et 3 Tesla, 76 boxeurs sont étudiés mais surtout 8 boxeurs ont bénéficié d'une IRM après un épisode de K.O. Sur ces 8 IRM, on retrouve : 3 hémorragies, une contusion avec dépôts d'hémosidérine, une fracture maxillaire avec hémosinus et 3 sans anomalie. Ces pathologies retrouvées sont directement corrélées aux traumatismes dus à la boxe. Après l'apparition de ces lésions, la fédération a mis au repos complet (stop médical) ses boxeurs et ils ont bénéficié d'un contrôle par IRM permettant d'affirmer la disparition des lésions traumatiques après le temps de repos. Ces lésions post traumatiques sont significatives car ces boxeurs avaient déjà bénéficié des examens neuroradiologiques avant le K.O. et ces examens n'avaient pas révélé ces anomalies, on peut donc supposer que c'est le « K.O. » qui a provoqué ces lésions surtout que ces lésions disparaissent avec le « repos cérébral » justifiant l'intérêt de réaliser les IRM en post traumatique, après un « repos cérébral ».

Le nombre de combats et surtout le nombre de défaites semblent être aussi un risque supplémentaire dans le cadre des lésions chroniques post traumatiques ([1,2,3,4,9,41,43]). Nous avons étudié pour le Scanner Rx, l'IRM 1,5 Tesla et 3 Tesla, le nombre de combats avec les défaites pour tous les boxeurs présentant une anomalie, mais nous avons différencié les anomalies totales et les anomalies dites « spécifiques » car toutes les anomalies ne peuvent être attribuées à la boxe ou même à un traumatisme.

- Pour le Scanner Rx, les résultats sont de:
 - 41 combats de moyenne chez les boxeurs avec anomalies totales, et de 11 défaites.
 - 45,5 combats de moyenne chez les boxeurs avec anomalies dites « spécifiques », et de 10 défaites.
 - **Conclusion** : au Scanner Rx, le nombre de combats ne semblent pas être corrélé à l'apparition d'anomalies, spécifiques ou non, car 45 combats restent une moyenne faible, surtout que sur ces combats, la plupart sont des combats amateurs. Pour les boxeurs avec une carrière importante, le nombre de combats atteint souvent plus de 100 combats, et 45 nous semble être une moyenne basse. Le nombre de défaites correspond à une rencontre sur quatre, une moyenne là aussi faible, ne nous semblant pas être corrélée aux lésions traumatiques ou aux anomalies découvertes au Scanner Rx.

- Pour l'IRM 1,5 Tesla, les résultats sont :
 - 58 combats de moyenne pour les anomalies totales, avec 16 défaites.
 - 71 combats de moyenne pour les anomalies « spécifiques » avec 17 défaites.
 - **Conclusion** : pour l'IRM 1,5 Tesla, le nombre de combats semblent être plus corrélé aux lésions car la moyenne est de 71 combats. La moyenne de 71 combats pour les anomalies « spécifiques » est élevée pouvant refléter une corrélation entre le nombre de combats-anomalies à l'imagerie. Le nombre de défaites peu élevé ne nous semble pas être intéressant à étudier, la moyenne est trop faible et surtout ne permet pas de mettre en évidence le nombre de combats dits « difficiles » et traumatiques, surtout que certains combats traumatiques aboutissent en professionnels à des victoires tout de même, surtout si les boxeurs sont des « encaisseurs ».

- Pour l'IRM 3 Tesla, les résultats (annexe 15) sont :
 - 51 combats de moyenne pour les anomalies totales qui sont toutes spécifiques, avec 13 combats.
 - **Conclusion** : comme pour le Scanner Rx, la moyenne de 51 combats ne nous semble pas être significative pour une corrélation entre anomalies et nombre de combats.

3.1.3. Anomalies au SCANNER RX (annexe 14).

Dans le cadre des résultats des Scanners Rx issus du protocole C.B.A.A., il me semble important de différencier les résultats des amateurs et des professionnels. La pratique sportive ainsi que le règlement différencient ces deux pratiques, les résultats seront donc étudiés séparément.

Boxeurs amateurs

Pour les boxeurs amateurs, le nombre d'anomalie est de 7 anomalies pour 38 amateurs (3 féminines, 33 dans protocole 1,5 Tesla, 2 dans protocole 3 Tesla), soit 18 % anomalies. Concernant les anomalies dites « spécifiques », elles sont de 5 anomalies soient 13 %.

Deux anomalies concernent des canaux cervicaux étroits avec surtout avec un canal cervical étroit donnant une myélopathie.

Trois autres anomalies concernent des fractures suspectées par la clinique. Ce ne sont pas des lésions de dépistage dans le cadre du protocole C.B.A.A. mais des lésions recherchées dans le cadre de la traumatologie crânienne en boxe. Il y a une fracture maxillaire avec hémosinus, cet examen est réalisé chez un boxeur ayant déjà bénéficié d'une IRM et d'un Scanner Rx dans le cadre du protocole. La fracture orbitaire avec hémosinus a été diagnostiquée lors d'un traumatisme orbitaire. Quant à la fracture de la vertèbre cervicale C4, la boxeuse avait aussi bénéficié auparavant d'examens de dépistage lors du protocole C.B.A.A., examens considérés comme normaux.

Les deux anomalies considérées comme non spécifiques sont deux atteintes sinusiennes : maxillaires bilatérales, sphénoïdale. Comme dans l'étude rétrospective, les atteintes sinusiennes sont diagnostiquées fortuitement, aucun signe clinique en faveur de ces atteintes. Ces sinusites ne sont pas spécifiques de la traumatologie de la boxe car il n'existe pas de lésions osseuses associées.

En conclusion, il existe 18 % d'anomalies retrouvées lors du protocole C.B.A.A., mais toutes ces lésions ne sont pas spécifiques de la traumatologie en boxe.

Boxeurs professionnels

Au niveau des professionnels, il existe 7 anomalies pour 33 boxeurs soient 21 %. Pour les anomalies dites « spécifiques », elles sont au nombre de 3 soient 9 % d'anomalies.

Les anomalies spécifiques sont : un canal cervical d'étroit, une fracture papyracée et une image d'hématome calcifié. Le canal cervical comme pour les amateurs est considéré comme « spécifique », et les deux autres anomalies sont post-traumatiques.

Les autres anomalies dites non « spécifiques » sont 4 sinusites : une pan sinusite, une sinusite sphénoïdale, deux sinusites maxillaires. Ces anomalies sont retrouvées chez les amateurs et chez les professionnels.

3.1.4. Anomalies à l'IRM 1,5 Tesla.

Les anomalies retrouvées lors des IRM sont plus fréquentes chez les professionnels que chez les amateurs (annexe 15).

Amateurs

Les IRM réalisées lors de ce protocole ont mis en évidence chez les boxeurs amateurs : 8 anomalies chez 7 boxeurs, ce qui correspond à un taux de 19 %. Ces anomalies ont été divisées en anomalie non spécifique, et « spécifique ». Le taux d'anomalies dites spécifiques en IRM pour les boxeurs amateurs est de 11 %.

Les anomalies spécifiques sont : 2 atrophies cérébelleuses, une anomalie de transition cortex gris/blanc (lésions de cisaillement ?) et une asymétrie de signal du nerf optique gauche.

Les anomalies non spécifiques sont : une anomalie de migration de la substance grise (ventricule gauche), une variante du polygone de Willis, myélopathie cervicale C3 à C6, et un trouble de l'épiphyse (kyste ?).

Le boxeur qui présente une atrophie cérébelleuse a une IRM qui met en évidence aussi l'anomalie de transition cortex gris/blanc, et ce boxeur a plus de 120 combats à son actif, ce qui pourrait être un facteur déclenchant de la pathologie. Il a bénéficié d'une autre IRM de contrôle après plusieurs années ne mettant pas en évidence d'aggravation des lésions et surtout il ne présente pas de clinique d'atteinte cérébelleuse. Le deuxième boxeur présentant une atrophie minimale cérébelleuse a aussi plus de 80 combats, mais pas de concussion ou de K.O. Il a une clinique normale.

Professionnels

Les IRM réalisées pour les professionnels mettent en évidence plus d'anomalies que pour les amateurs. Le nombre d'anomalies totales est de 27 pour 16 boxeurs. Le pourcentage d'anomalie totale est de 55 % pour la population professionnelle, et le taux est de 38 % (11 anomalies spécifiques) en ce qui concerne les anomalies considérées comme spécifiques : Zone d'Hyper signal, atrophie cérébelleuse, hématomes.

Les anomalies considérées comme « spécifiques » lors du protocole C.B.A.A. se divisent en 4 groupes :

- ZHS : ce sont toutes les lésions retrouvées en séquence T2*, Flair, chez des boxeurs. Cependant si toutes les anomalies sont considérées comme spécifiques, toutes ces lésions ne sont pas forcément post-traumatiques. Sur ces 8 anomalies de signal, 3 pourraient être considérées comme non attribuables à la pratique de la boxe, mais ces « images de ZHS » sont des anomalies de signal et non pas des images typiques de lésion. C'est pour cette raison que toutes les anomalies de signal sont considérées comme une anomalie « spécifique ». Il existe donc 28 % des professionnels qui présentent une anomalie de signal, et surtout aucun amateur. Sur la population totale du protocole C.B.A.A. (70 boxeurs pour IRM 1,5 Tesla), il y a donc 11 % d'anomalies de signal pour la totalité des boxeurs.
- Atrophie cérébelleuse : l'atrophie du cervelet concerne 3 boxeurs avec une atrophie de part et d'autre de la scissure de Vicq d'Azir, un minime élargissement des sillons cérébelleux à deux reprises. Ces anomalies concernent 10 % des professionnels et pour la totalité des boxeurs amateurs et professionnels il s'agit de 7 % d'atrophie cérébelleuse.
- Hémorragie : une lame d'hématome sous dural temporo-occipitale, et une thrombose du sinus longitudinal supérieur sur possible saignement ancien. Ces anomalies ne représentent que 7 % d'anomalies chez les professionnels avec surtout une ancienne hémorragie avec cette thrombose du SLS.
- Tubercules mamillaires : cette anomalie est dite spécifique car le faible volume des tubercules mamillaires a déjà été mis en évidence dans l'étude du Pr E.A. Cabanis et Dr G. Perez ([4,5]). Lors de ce protocole, un seul boxeur professionnel (soit 3,5 % des professionnels) présente cette anomalie. Ce boxeur a aussi d'autres anomalies : un élargissement des sillons cérébelleux et un 5^{ème} ventricule de Varga.

Les anomalies non spécifiques mises en évidence sont considérées comme ne pouvant être imputables à la boxe et sont résumées dans le tableau des anomalies à l'IRM en annexe.

Anciens boxeurs

Au niveau des anciens boxeurs, il n'y a qu'un seul boxeur qui présente une anomalie à l'IRM, il présente des signes d'hypertension. Ce boxeur est âgé de 75 ans, et il ne présente pas d'autres anomalies à type d'atrophie cérébrale ou cérébelleux. Cette anomalie n'est pas spécifique à la pratique de la boxe. Les autres anciens boxeurs ne présentent pas d'anomalies.

L'athlète qui a pratiqué plusieurs boxes (B. française, Kick boxing) présente au niveau de son IRM une perte de substance avec gliose frontale droite. Cette lésion est considérée comme spécifique et pourrait être rattachée à la pratique du sport de combat surtout que le boxeur n'est pas âgé (32 ans).

3.1.5. IRM 3 Tesla (annexe 16).

Pour les 6 boxeurs qui ont bénéficié d'une première IRM en 3 Tesla, les conclusions de ces IRM sont :

- 3 IRM sans anomalie : 2 amateurs et un professionnel
- 1 IRM : boxeuse professionnelle avec de nombreuses ZHS : ZHS spontanées multiples en séquence FLAIR, ZHS T2 * au niveau du corps calleux, tatouage d'hémosidérine en frontal gauche et des pétéchies droites pariéto-occipitales. Ces lésions sont considérées comme spécifiques comme pour toutes ZHS mais il faut bien différencier les pétéchies avec le tatouage d'hémosidérine signant une contusion cérébrale post traumatique mais les autres ZHS pourraient être considérées comme des ZHS dans le cadre d'une maladie vasculaire.
- 1 atrophie du cervelet pour un professionnel
- 1 professionnel avec plusieurs anomalies : spécifiques comme les pétéchies et l'hémorragie méningée minime, l'élargissement des sillons cérébelleux et des anomalies non spécifiques (suspicion d'un micro-adénome, dilatation EVR noyaux gris centraux).

3.1.6. Boxeurs avec plusieurs anomalies.

N° du Boxeur	Nombre d'Anomalies	Type d'Anomalie
41 O-A	4	Elargissement des sillons cérébelleux Hyper signal de la tige pituitaire 5° ventricule de Varga Tubercules mamillaires de faible volume relatif
35 G-F	4	ZHS T2* C.A.D.A.S.I.L. Adénome hypophyse Pan sinusite
19 D-J	3	Torg<0,8 Anomalie de transition Gris/blanc Atrophie cervelet
49 DB-C	3	Variante de la normale du polygone de Willis Asymétrie de ventricules Volume partiel tronc cérébral en T2...
13 T-DG	3	Espaces de Virchow-Robin dilatés Indice de Torg<0,8 Variant de la normale du polygone de Willis, artère basilaire grêle
56 R-R	2	Signe de saignement méningé ZHS T2 Temporal droit et occipital inf. gauche
75 A-M	4	Elargissement des sillons cérébelleux Dilatation des espaces de VR au niveau des NX Gris Centraux Hémorragie méningée et pétéchies Micro-adénome ?
67 C-A	2	ZHS disséminés T2 * Elargissement des sillons cérébelleux

Il existe donc plusieurs boxeurs présentant plusieurs anomalies, ce sont 6 professionnels et 2 amateurs, les boxeurs présentant des ZHS sont plus âgés et ont plus de combats que ceux qui présentent des anomalies du cervelet. Il n'y a qu'un seul boxeur présentant des anomalies de signal comme ZHS (Zone d'Hypersignal) et une anomalie du cervelet.

3.1.7. Conclusion statistique.

Le protocole concerne donc 76 boxeurs et 104 IRM, pour l'analyse statistique, les pourcentages seront calculés selon la population de 70 boxeurs, il est difficile de prendre en considération les 6 autres boxeurs vus qu'ils n'ont pas bénéficié du même examen IRM. Les résultats mettent en évidence :

- 46 % d'anomalies chez les boxeurs ayant des antécédents traumatiques à type de K.O. ou Concussion.
- La moyenne de combats chez les boxeurs présentant des anomalies est de 71 combats.
- Au Scanner Rx, les amateurs ont 13 % d'anomalies spécifiques contre 19 % chez les professionnels avec comme anomalies des fractures post traumatiques aiguës, des sinusites, et des troubles de canal rachidien étroit.
- A l'IRM 1,5 Tesla, pour les amateurs 11 % d'anomalies spécifiques avec comme anomalies les atrophies et anomalies cérébelleuses alors que pour les professionnels, il y a 38 % d'anomalies avec des anomalies du cervelet mais surtout des anomalies de signal (ZHS T2*, Flair).
- Pour l'IRM 3 Tesla, il existe des anomalies de signal, des troubles du cervelet, des hémorragies surtout chez les professionnelles, les anomalies détectées en 3 Tesla résumant bien les anomalies chez les professionnels : 16 % hémorragies et pétéchies, 16 % anomalie du cervelet, 16 % ZHS et 52 % sans anomalie à l'IRM.
- Mais il est important de conclure par le fait qu'il existe 84 % d'examens par Scanner Rx et 64 % par IRM ne révélant pas d'anomalies et surtout il n'y a que 10 % d'anomalies spécifiques au Scanner Rx et 25 % d'anomalies spécifiques à l'IRM 1,5 Tesla.

3.2. Cas cliniques : discussion des images retrouvées lors du protocole.

Les cas cliniques suivants ont été divisés en fonction de la pratique sportive : boxe amateur puis professionnelle. Il s'agit d'un éventail représentatif des boxeurs du protocole C.B.A.A. et cela permet de mettre en évidence certaines pathologies, lésions ou images rencontrées lors de la réalisation des IRM pour le protocole de suivi des boxeurs. La date de naissance et le palmarès ne sont pas révélés pour permettre une meilleure anonymisation.

3.2.1. AMATEURS.

3.2.1.1. Rachis cervical : M.L.

- Il s'agit d'un boxeur, catégorie mi-moyen (moins de 69 kilos), de moins de 20 ans, avec un palmarès national, avec des statistiques de combats en amateur : 19 rencontres pour 15 victoires et 4 défaites dont 1 K.O. Dans les antécédents, il existe une allergie à la pénicilline.

- Interrogatoire du patient : depuis la fin d'année 2004, le patient ressent des paresthésies au niveau des trois premiers doigts de la main gauche mais le patient ne consulte pas. Il présente un épisode d'hématurie macroscopique durant deux jours sans signe infectieux ou inflammatoire avec un bilan biologique, urinaire et échographique sans anomalie. Il est traité pendant plusieurs semaines pour une tendinopathie tricipitale gauche avec kinésithérapie, prescription faite par un médecin hors fédération ou I.N.S.E.P. Il consulte en février 2005 car il présente une majoration de cette symptomatologie avec apparition de douleurs à type de décharge électrique au niveau scapulaire gauche, face antérieure bras et pouce gauche. Ces douleurs apparaissent lors de la flexion antérieure du rachis cervical (signe de Lhermitte d'après le neurologue Dr D. Rougemont).

- Examen clinique : il existe une asymétrie de longueur des membres supérieurs déjà connue par le patient, amyotrophie triceps gauche, absence de déficit sensitivomoteur au niveau des membres supérieurs surtout au niveau des territoires C5-C6 gauche, ROT faibles et abolition du réflexe tricipital gauche.

- IRM rachis cervical février 2005 : plusieurs lectures (radiologue de la clinique et neuroradiologue de l'hôpital Lariboisière), la conclusion de l'examen est : aspect dégénératif du rachis cervical avec inversion de la courbure et aspect dégénératif des disques C2-C3 et C6-C7, myélomalacie surtout en C5 prédominant au niveau hémimoelle gauche avec un hyper signal T2.

Devant l'importance clinique et radiologique du tableau neurologique, le patient a bénéficié d'un avis neurologique au sein de l'hôpital de Lariboisière en hospitalisation de jour. Plusieurs examens ont été demandés et un arrêt du sport a été pris.

- EMG mars 2005 : signes électriques d'une atteinte du myotome C7 gauche d'origine radiculaire ou médullaire. Bilan biologie infectieux, inflammatoire et sérologique sans particularités. IRM cérébrale normale, Scanner Rx rachis cervical sans anomalie osseuse fracturaire.

- Conclusion : l'avis des neurologues des Hôpitaux de TENON et de Lariboisière de Paris est identique avec l'absence de suspicion d'origine post-traumatique et donc de la pratique de la boxe anglaise pour cette lésion rachidienne, en effet, il existe une réelle difficulté à connaître l'étiologie de ce canal cervical étroit, origine congénitale ou post-traumatique infantile ? Il existe à l'IRM une moelle fine entre C3 et C6 avec sur les coupes axiales une hémimoelle gauche atrophique avec un hyper signal T2 sur plusieurs niveaux.

L'avis du staff de chirurgie traumatique de l'Hôpital Pitié-Salpêtrière est l'arrêt définitif de la pratique du sport du fait du risque de lésion en hyper-extension du rachis sur une moelle épinière atrophique en C4. Le staff est en complet accord avec les neurologues et les médecins fédéraux.

➤ **Rappel anatomique**

- Etiologie du canal cervical étroit : d'après Mr le Pr J.P. Steib., Service de Chirurgie orthopédique du rachis - Chirurgie B, HOPITAL CIVIL STRASBOURG ([49])

Physiopathologie : Le canal cervical est délimité par le mur postérieur du corps vertébral en avant et le triangle des lames en arrière. Sur chaque côté on notera d'avant en arrière un pédicule court où se branche un processus transverse avec son trou transversaire, et le massif articulaire. Le diamètre antéropostérieur du canal est en général égal à celui du corps vertébral. Le trou de conjugaison est limité en haut et en bas par les pédicules, en arrière par les massifs articulaires (articulaires supérieure et inférieure) et en avant par le bord postéro latéral du corps vertébral. Les vertèbres sont reliées en arrière par les articulaires (supérieure en arrière et inférieure en avant) et en avant par le disque intervertébral. A la partie latérale du corps vertébral il existe une articulation formée par une excroissance osseuse appelée l'uncus (articulation uncovertébrale ou fente de Luschka).

Le segment intervertébral constitué de deux vertèbres cervicales et d'un disque est en lordose et permet essentiellement des mouvements de flexion/extension. Les vertèbres cervicales laissent passer dans le trou vertébral la moelle qui donne naissance à des racines qui traversent les trous de conjugaison au-dessus de la vertèbre homologue : la racine C5 passe entre C4 et C5. Il y a ainsi 8 racines cervicales pour sept vertèbres cervicales. Les artères vertébrales droites et gauches rejoignent le tronc basilaire en passant dans les trous transversaires en avant des racines de C6 à C1. On retrouve un carrefour uncovertébral avec d'avant en arrière et de dedans en dehors l'uncus, l'artère vertébrale, la racine et l'articulaire, le tout au bord latéral de la moelle.

- Anatomopathologie: Le rétrécissement du canal cervical peut être mono ou plurisegmentaire, statique ou dynamique.
 - **Plan horizontal** :
 - En avant : Hernie discale molle ou dure, Calcification du ligament longitudinal postérieur
 - Latéralement : Uncarthrose, Arthrose postérieure.
 - En arrière : Canal cervical étroit congénital, Tumeur ou une fracture entraînant une compression antérieure, latérale ou postérieure.

- **Plan vertical sagittal** : Une perte des rapports intervertébraux d'origine dégénérative, rhumatismale (PR), tumorale ou traumatique peut rétrécir le canal par : Translation (anté ou rétro-listhésis) ou Cyphose.

Schéma représentant une vertèbre axiale ([49])

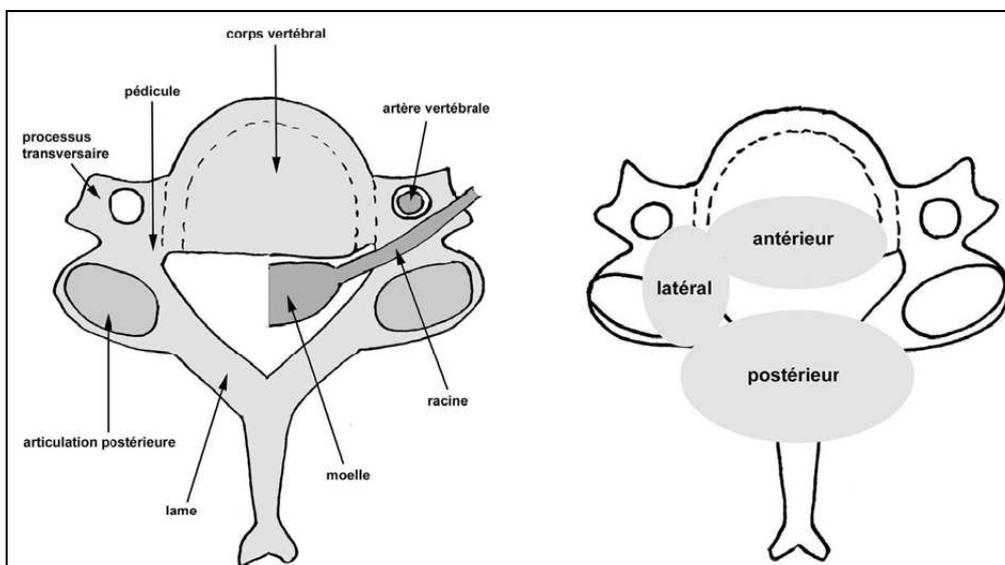
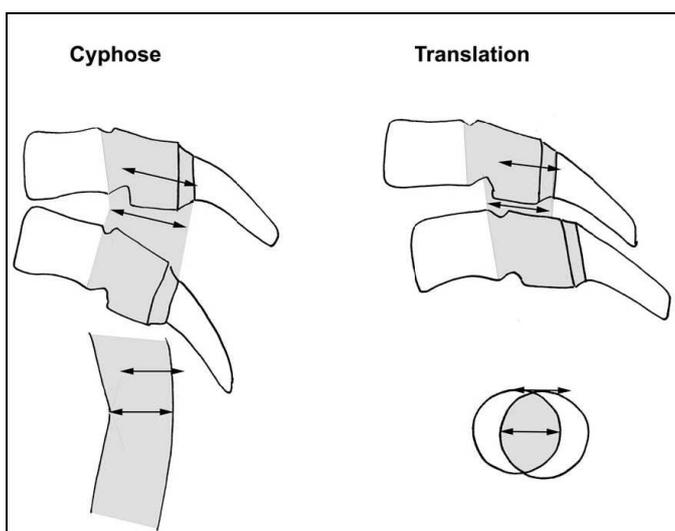
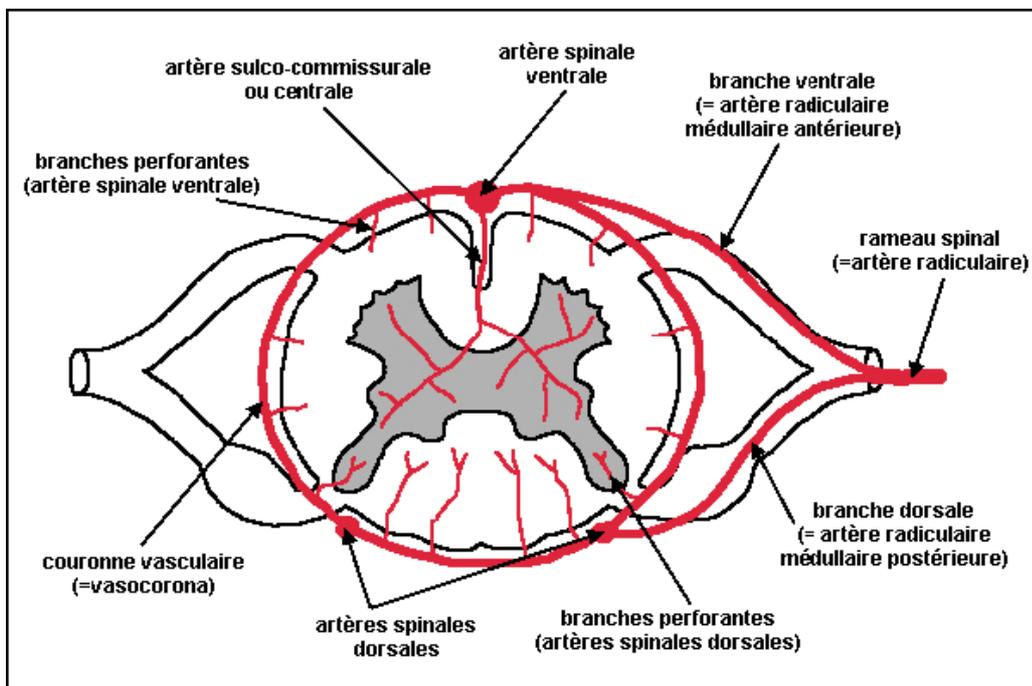


Schéma représentant vertèbre en mouvement en sagittale ([49])

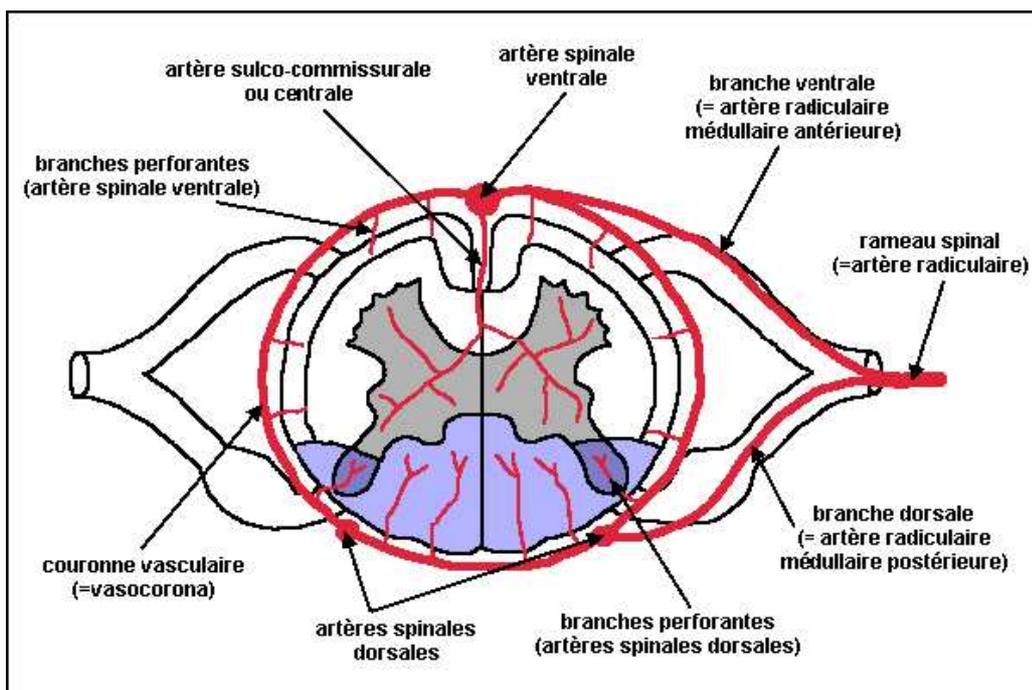


- *Vascularisation de la moelle épinière* : il s'agit d'un apport artériel et d'un drainage veineux, pas de système lymphatique. La vascularisation artérielle de la moelle est disposée en trois systèmes anastomosés par un réseau horizontal péri-médullaire : Artère spinale antérieure (ventrale), située au niveau de fissure médiane ventrale, Artère spinale postérieure (dorsale) droite, longeant le sillon collatéral postérieur droit, Artère spinale postérieure (dorsale) gauche, le long du sillon collatéral gauche.

- Le réseau horizontal péri-médullaire distribue des artéioles pénétrantes et assure la vascularisation des cordons de substance blanche. Les territoires artériels dans la moelle comprennent les branches pénétrantes de l'artère spinale antérieure qui assure la vascularisation de la corne antérieure de la substance grise (aire motrice) et une partie du cordon latéral de la substance blanche contenant le faisceau pyramidal et les branches pénétrantes périphériques du cercle péri-médullaire qui assurent la vascularisation des cordons de substance blanche.



Schémas de la vascularisation artérielle de la moelle épinière d'après A.Croquelois ([50])



- Pathogénie de la myélopathie par sténose canalaire ([37,51,52,53,55]): La compression mécanique liée à l'existence d'ostéophytes postérieurs est responsable de microtraumatismes médullaires favorisés par l'existence d'une instabilité. Cette compression détermine des micro-foyers de contusion au niveau de la moelle qui aboutissent à des lésions variables selon la phase de leur évolution (œdème, gliose cicatricielle, démyélinisation, cavitation intra médullaire, atrophie médullaire). A cet effet mécanique direct de l'ostéophytose sur la moelle il faut ajouter des facteurs ischémiques qui peuvent être liés à la compression de l'artère spinale antérieure par les ostéophytes, mais également à la compression de l'artère radiculo-médullaire par de l'uncarthrose. Dans certains cas, la réduction brutale du diamètre sagittal médian du canal rachidien ou d'un canal de conjugaison par un mouvement d'hyper extension, de latéflexion ou du fait de l'apparition d'une hernie discale peut être responsable d'une ischémie aiguë avec paraplégie ou tétraplégie d'installation brutale. La myélomalacie correspondant au stade final d'une ischémie médullaire correspond à un œdème médullaire en iso signal T1 et hyper signal T2, localisé à la substance grise avec un élargissement du cordon médullaire.

- Exemple de surveillance dans un autre sport : RUGBY: de nombreuses études ont été réalisées sur le suivi de ces athlètes concernant les sténoses canalaires cervicales ([35,55,56,57]). En effet c'est pour ces sports à risque : football américain et rugby que des études ont été menées sur les traumatismes rachidiens cervicaux. L'étude sur le Rugby et le rachis cervical du Dr J.B. Grisoli ([58]) retrouve 15 % des accidents chez les amateurs au niveau du rachis cervical. Les études du Dr H. Mousselard et du Dr Y. Bohu ([46,59,60,61]) ont fait évoluer le suivi des rugbymen en France mais c'est aux Etats-Unis que J.S.Torg et al ([35,36,37,38]) ont réalisé les premiers travaux sur le rachis cervical et le sport. Ils ont décrit et développé un facteur de risque, un indice radiologique, corrélés à des tétraplégies transitoires au cours de la pratique d'un sport de contact : le football américain. Aujourd'hui cet indice radiologique, rapport canal/corps vertébral (indice de Torg), a évolué et n'est plus un facteur prédictif suffisant de traumatisme aigu. Les premières études ont permis surtout de trouver les facteurs favorisant des traumatismes graves rachidiens : traumatisme pendant une mêlée dans huit cas sur dix, concernant les premières lignes dans sept cas sur dix, pendant les compétitions dans sept cas sur dix et surtout les séniors.

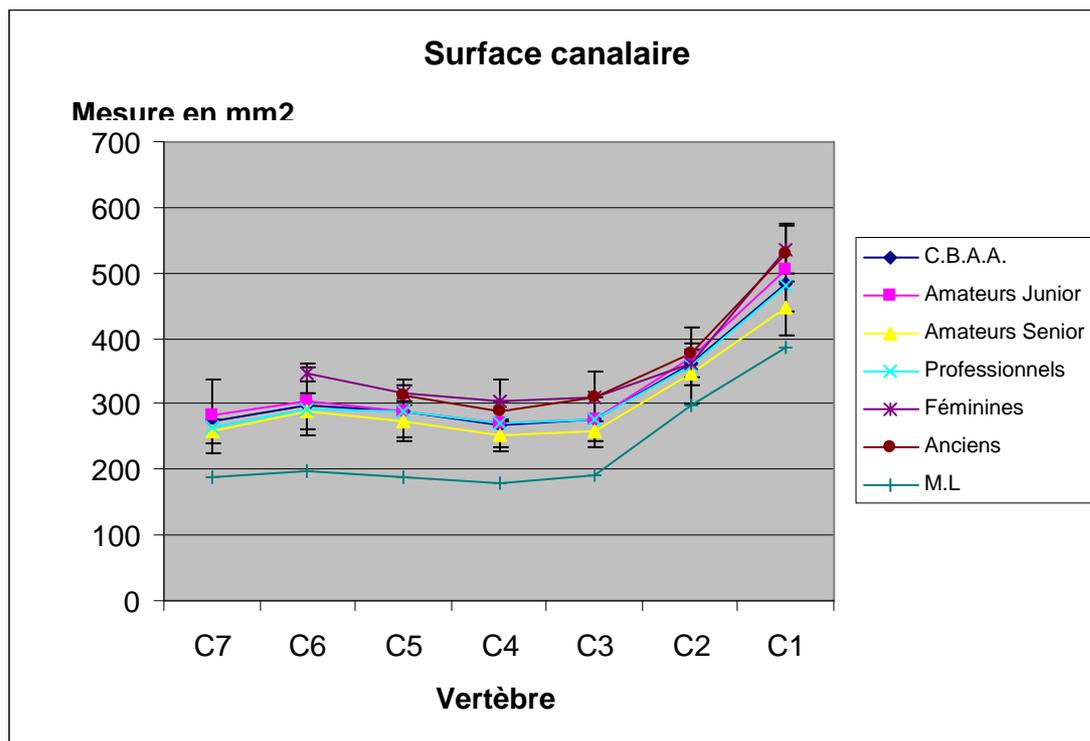
Tout comme la boxe, le rugby a modifié son règlement et son suivi dans le cadre d'une prévention médicale des plus importantes. B. Marque et J. Berge et al. ([57]) ont apporté des réponses sur l'évolution dégénérative précoce d'une population de joueurs de rugby. Ces auteurs rapportent une série de 47 rugbymen comparés à 40 patients témoins. Ils ont été comparés sur des critères radiographiques et par Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Les principales anomalies morphologiques retrouvées parmi les joueurs séniors et vétérans étaient une ostéosclérose du corps vertébral ou de l'odontoïde, une dégénérescence des articulaires postérieures, des ostéophytes antérieurs et/ou postérieurs, un espace discal diminué de 50% et un canal cervical rétréci. Le diamètre canalaire était significativement diminué entre les différentes catégories de joueurs et les témoins. Le calibre canalaire diminuait également avec l'âge. Tous ces résultats montrent que la pratique du rugby entraîne une dégénérescence précoce du rachis cervical, avec des lésions arthrosiques inhabituelles pour l'âge. Mais il n'y a pas d'étude chez le rugbyman qui établit une corrélation directe entre ces anomalies radiologiques et des conséquences cliniques. La principale question qui reste en suspens est le risque pour un joueur de rugby de développer une myélopathie cervicarthrosique à la suite de sa carrière de joueur. W.M. Yue et al. ([62]) ont tenté de calculer la probabilité d'évolution d'un patient vers une myélopathie selon l'âge et l'indice de Torg de ce patient. Ces auteurs ont mis en corrélation le risque de myélopathie cervicarthrosique et une sténose canalaire mesurée par l'indice de Torg. Pour conclure, l'évolution du suivi du rugbyman permet à la boxe d'avancer dans son suivi des boxeurs et des traumatismes rachidiens cervicaux en faisant réaliser dans l'étude C.B.A.A. l'indice de Torg et l'indice médullocanalaire pour analyser la population des boxeurs.

- Prévention au niveau de la boxe: Au niveau de la boxe, il n'existe pas d'études sur les lésions rachidiennes cervicales et c'est pour cette raison que le projet C.B.A.A. s'est aussi intéressé aux indices tels que le Torg et l'indice médullocanalaire. En effet, tout comme le rugby, les lésions traumatiques du rachis cervical inférieur sont surtout représentées par les lésions en flexion-extension distraction. Il existe une classification des lésions traumatiques du rachis cervical inférieur d'après C. Argenson et al. ([45,63]), et ce sont les lésions en flexion-extension distraction qui intéressent ce cas clinique. En effet d'après les Dr Y. Bohu, H. Pascal-Moussellard, Y. Catonné du service de chirurgie traumatologique et sportive de l'hôpital Pitié-Salpêtrière ([46,59,60]) ce sont ces lésions les plus risquées sur un canal cervical étroit comme

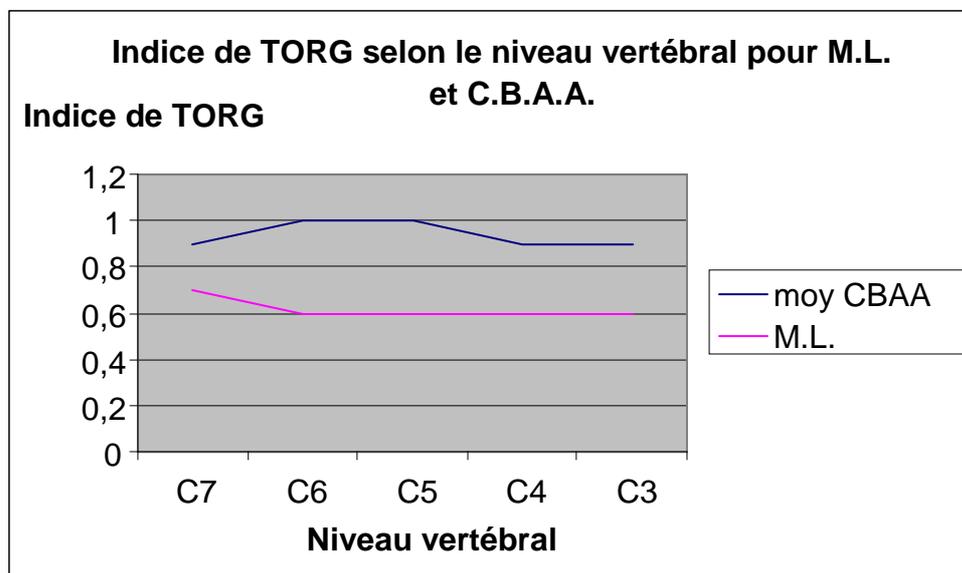
pour M.L., car il existe des risques de lésions neurologiques et de symptomatologies neurologiques à type de tétraplégie, de syndrome central ou de Brown-Séquard et au niveau IRM des lésions d'Hyper signal T2.

- C.B.A.A. et rachis cervical : le cas clinique a permis de faire le point sur le canal cervical étroit dans le sport mais au niveau de la boxe, il n'y a pas d'étude sur le risque de myélopathie cervicale sur canal cervical étroit acquis ou congénital. Mais à partir des autres études sur les sports à risque, il existait un réel risque de lésion neurologique irréversible si un traumatisme par hyper extension-distraction arrive sur un canal cervical étroit. L'obligation de la Fédération de Boxe est de prévenir ses athlètes des risques de la pratique de son sport et c'est dans ce cadre qu'elle a préféré, après plusieurs avis spécialisés, contre-indiquer la pratique de la Boxe. Parmi tous nos boxeurs, seul un patient a présenté un indice de Torg sous le seuil de 0,8 et présenté une symptomatologie rachidienne à type de compression médullaire. Il s'agit donc d'une pathologie très peu fréquente dans la boxe. Le résultat du projet C.B.A.A. concernant les 80 boxeurs permet de conclure actuellement à l'absence d'étranglement canalaire hormis le cas clinique présenté. En effet, plusieurs indices ont été réalisés : Torg, médullocanalaire, surfacique pour réaliser un bilan complet et maximal, axial et sagittal concernant le rachis cervical. Ces indices ont été choisis parmi les différentes études réalisées sur d'autres sportifs ([36,37,38,57,59]). Une étude s'est intéressée à des patients sains pour connaître la différence entre l'indice de Torg et le diamètre sagittal ([64]). L'intérêt de ces différents indices est qu'il continue d'évoluer après l'arrêt du sport laissant supposer les risques évolutifs malgré l'arrêt de la pratique sportive. Il faudra répertorier à long terme tous les indices sur le rachis cervical pendant l'activité sportive puis à l'arrêt afin d'éviter les atteintes gravissimes des canaux cervicaux étroits évolués ([36,57,61]).

- Graphiques et tableaux M.L. et autres boxeurs (annexe 17) par le Dr X. Sénégal :



Au niveau de ce graphique, on conclue à la nette différence entre notre cas clinique et les autres boxeurs qu'ils soient amateurs, pros et surtout juniors et séniors ce qui diffèrent des études sur le rugby ([56,57,58,59,60]).



Au niveau de l'indice de Torg, la différence est nette avec une population avec un Indice de Torg entre 0,8 et 1 et un cas clinique avec un indice à 0,6. Il s'agit d'un des facteurs prédisposant au canal cervical étroit.

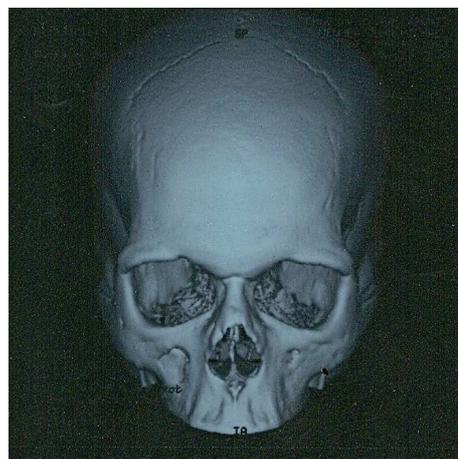
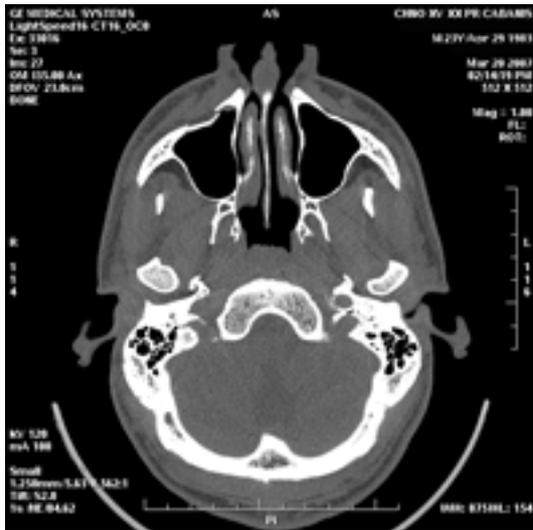
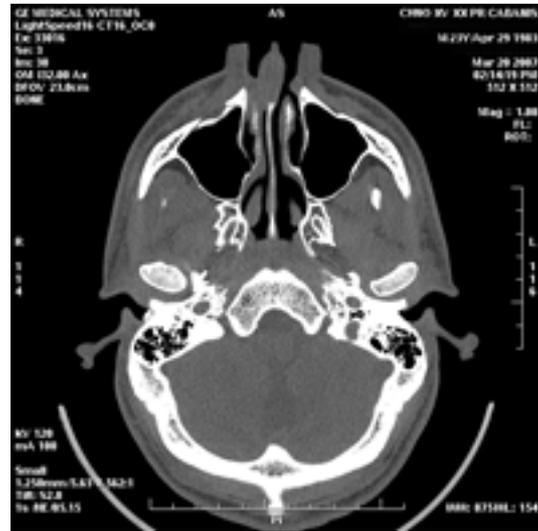
Tableau du cas clinique M.L. : Mesures réalisées par le Dr X. Sénégal.

Les surfaces sont étudiées en mm², les diamètres en mm.

	Canal Rachidien Surface	Moelle			Scr-Sm	Sm/Scr
		Ant.Post.	large	Surface		
occip	749					
C1	387					
C2	298,4	16,7	12,9	162,7	135,7	0,54
C3	191	15,5	8,8	117,1	73,9	0,61
C4	178,7	17,9	7,6	122,8	55,9	0,68
C5	189,7	17,4	7,4	116,4	73,3	0,61
C6	197,8	16,7	8,3	127,6	70,2	0,64
C7	190,7	10,2	15,5	102,1	88,6	0,53

Au niveau du cas clinique, on retrouve la perturbation au niveau de l'indice de Torg avec un indice inférieur à 0,8 et un indice médullocanalaire inférieur à 0,6. Il existe donc un canal cervical étroit qui induit un risque de lésion médullaire sur un traumatisme violent.

Il y a donc grâce à ce protocole C.B.A.A. et aux autres études sur les autres sports une indication sur le suivi du Boxeur à court, moyen et long terme afin de ne pas méconnaître un canal cervical étroit constitutionnel et surtout le suivi afin de prévenir une sténose canalaire cervicale pouvant aboutir à des lésions médullaires dramatiques au niveau neurologique.



LEGENDE DE LA PLANCHE 1: M.J, Masculin

a	b
c	d
e	f

a : Scanner Rx, 2007, coupe axiale, Fracture déplacée de la paroi antérieure sinus maxillaire droit, d'aspect comminutive, partiellement déplacée en arrière. Pas d'atteinte du plancher associé.

b : Scanner Rx, 2007, coupe axiale, Fracture déplacée de la paroi antérieure sinus maxillaire droit, d'aspect comminutive, partiellement déplacée en arrière. Pas d'atteinte du plancher associé.

c : Scanner Rx, 2007, coupe axiale, Fracture déplacée de la paroi antérieure sinus maxillaire droit, d'aspect comminutive, partiellement déplacée en arrière. Pas d'atteinte du plancher associé.

d : Scanner Rx, 2007, coupe axiale, Fracture déplacée de la paroi antérieure sinus maxillaire droit, d'aspect comminutive, partiellement déplacée en arrière. Pas d'atteinte du plancher associé.

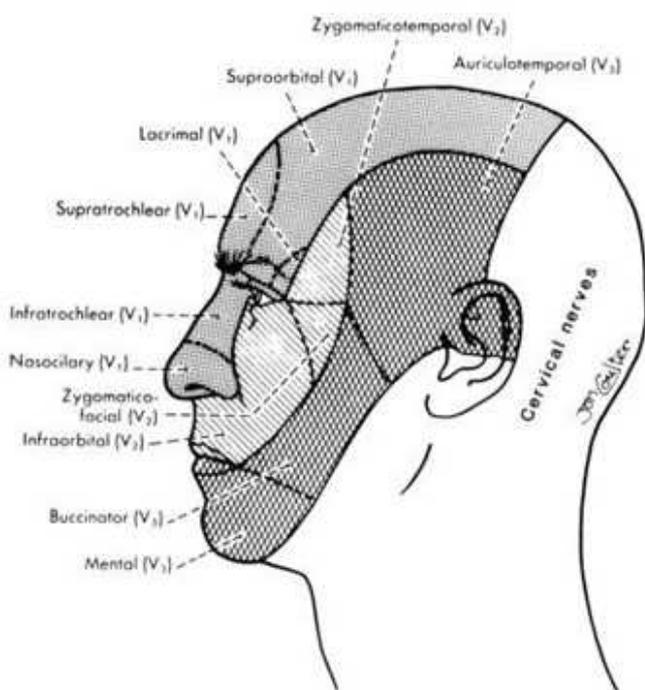
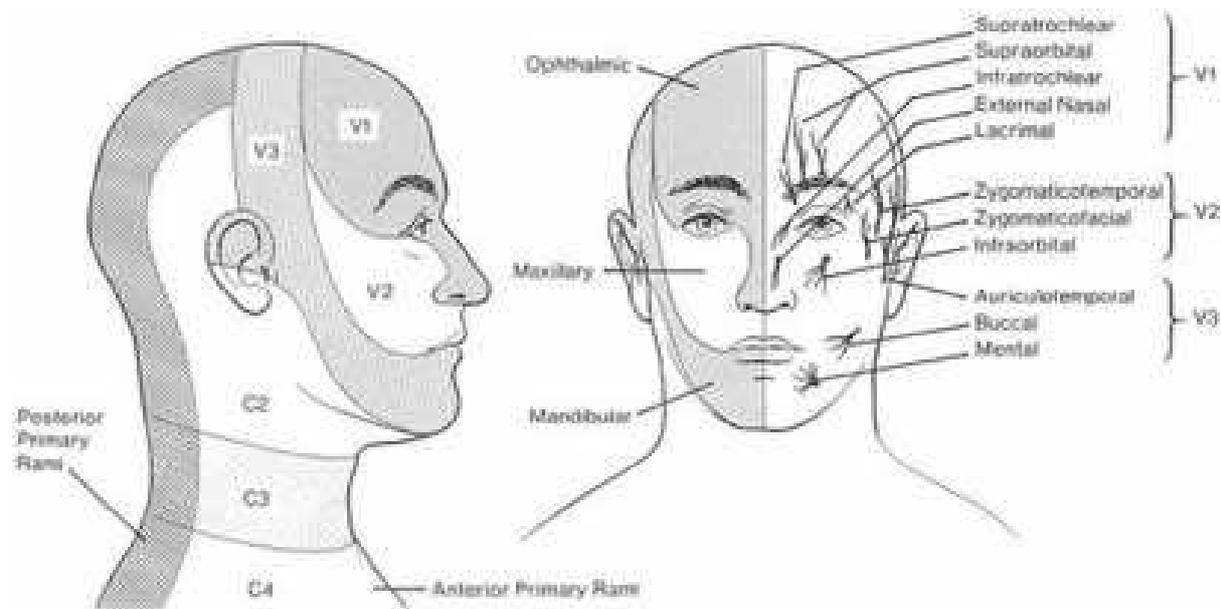
e : Scanner Rx, 2007, Reconstruction mode 3D, l'impaction de la paroi antérieure du sinus maxillaire est apparente correspondant à la partie supérieure de l'émergence antérieure du nerf sous orbitaire.

f : Scanner Rx, 2007, Reconstruction mode 3D, l'impaction de la paroi antérieure du sinus maxillaire est apparente correspondant à la partie supérieure de l'émergence antérieure du nerf sous orbitaire.

3.2.1.2. Fracture du maxillaire: M.J.

- Il s'agit d'un boxeur se nommant M.J., son âge est compris entre 20 et 30 ans, il boxe dans la catégorie des lourds (moins de 91 kilos), il a un palmarès international, avec des statistiques en amateur : 67 combats, 48 victoires, 1 nul et 18 défaites dont 2 K.O. Pas d'antécédents médicaux.
- Lors d'un combat d'entraînement, le boxeur a reçu un coup de tête involontaire au niveau de la face, partie droite, provoquant un traumatisme direct maxillaire droit (pas de traumatisme crânien associé).
- Examen clinique : pas de concussion, pas d'épistaxis, douleur au niveau du maxillaire droit à la palpation, contusion des parties molles au niveau territoire maxillaire droit et au niveau de la dent 11. Hypoesthésie du territoire V2 droit avec hypoesthésie joue-aile nez-lèvre supérieure droit. Pas de diplopie, pas d'atteinte motrice faciale, pas d'atteinte de l'oculomotricité.
- Scanner Rx Mars 2007 : Fracture déplacée de la paroi antérieure sinus maxillaire droit, d'aspect comminutive, partiellement déplacée en arrière, avec hémosinus associé. Pas d'atteinte du plancher associé. En reconstruction mode 3D, l'impaction de la paroi antérieure du sinus maxillaire est bien apparente correspondant à la partie supérieure de l'émergence antérieure du nerf sous orbitaire.
- Traitement : traitement antibiotique et anti-inflammatoire, consultation dentaire pour le traumatisme dentaire, surveillance de la contusion du maxillaire. Traitement médical et non chirurgical. Stop médical pendant 2 mois.
- Evolution : Récupération totale de la sensibilité au niveau du territoire du maxillaire, pas d'anomalie au niveau dentaire, ou sinusienne.

Schéma du nerf trijumeau : d'après Dr J.F. Hervé , Service ORL ([65])



Les différents nerfs issus du nerf trijumeau

➤ C.A.T traumatisme facial ([20,66]) : Devant tous les traumatismes faciaux sportifs, il convient d'après H. Monod et J.F. Kahn ([67]) ainsi que N. Nimeskern du service de chirurgie stomatologie et maxillo-faciale du C.H.U. Hôtel DIEU de Nantes ([68]) d'éliminer les urgences qui sont au nombre de trois :

1. **Détresse respiratoire** : pouvant être provoquée par inhalation de caillots sanguins, ou dents luxées, prothèse dentaire ou chute de langue en arrière.
2. **Hémorragies** : atteinte d'un gros tronc vasculaire de la face, ou du cou ou du cuir chevelu, ou à un saignement généralisé par une multitude de vaisseaux de petite calibre dans une plaie étendue.
3. **Lésions associées** : il convient de comprendre qu'un traumatisé de la face est un polytraumatisé avant tout et il faut réaliser un examen clinique général complet : neurologique pour éliminer une hémorragie intracrânienne, un examen ophtalmologique pour éliminer une plaie du globe oculaire ou incarceration neuromusculaire, une atteinte rachidienne et le reste d'un examen complet (abdominal, orthopédique...).

Une fois que les urgences ont été écartées, il faut réaliser un examen systématique et rigoureux avec une anamnèse, examen exo puis endobuccal avant de prescrire les bilans complémentaires nécessaires :

- Anamnèse : auprès de l'athlète, de son entraîneur et les personnes présentes lors de l'accident afin de déterminer les circonstances et les mécanismes du traumatisme. Il faut aussi apprendre les antécédents médicaux chirurgicaux, l'état vaccinal (rappel anti tétanique).
- Examen exobuccal : il faut le réaliser le plus rapidement possible avant l'apparition de l'œdème et des ecchymoses. Il faut réaliser cet examen afin de déterminer le siège, la nature et la gravité des lésions squelettiques et des parties molles. L'inspection consiste à un examen comparatif de face et de profil la région faciale traumatisée. L'inspection est à la recherche de différents éléments : plaie, ecchymose, déformation caractéristique (enfouissement pommette faisant suspecter une fracture du malaire), écoulement anormal (épistaxis, otorragie, rhinorrhée et otorrhée cérébrospinale), atteinte oculomotricité, trouble de la mimique.

La palpation permet de rechercher au niveau des reliefs osseux avec douceur les zones électives douloureuses, les ressauts et les modifications des contours osseux : pommette, arcades zygomatiques, cadres orbitaires, pyramide nasale, mandibule. La sensibilité du territoire du V est recherchée au toucher, à l'aiguille, et à la compresse pour la cornée.

- Examen endobuccal : cet examen se déroule aussi en une inspection puis une palpation. L'inspection recherche une atteinte : cinétique mandibulaire, articulé dentaire, dentaire (contusion, sub-luxation, luxation fractures), gencives, vestibules buccaux et motricité langue et voile du palais.

La palpation recherche une atteinte de la mobilité dentaire étudiée secteur par secteur, la mobilité en bloc arcade mandibulaire à la recherche d'une fracture, la mobilité maxillaire et la sensibilité de la langue (au toucher et à l'aiguille). Dans le vestibule supérieur, le doigt de l'examineur palpera les os maxillaires et les corps des os zygomatiques, dans le vestibule inférieur, la mandibule. Elle examine la mobilité éventuelle des dents, ou des fragments osseux de part et d'autre de diastèmes. En tentant de mobiliser l'arcade dentaire supérieure par rapport à la face et au crâne, elle recherche une mobilité de l'arcade dentaire supérieure (mobilité en dentier) ou de tout ou partie du massif facial moyen par rapport au crâne, signant une fracture de Le Fort I, II ou III.

Après cet examen clinique, il convient de réaliser un bilan complémentaire en fonction des résultats de notre examen clinique. Il s'agit souvent de radiographies et du Scanner Rx. Ils permettent d'améliorer le bilan surtout pour les indications thérapeutiques.

➤ Epidémiologie des traumatismes faciaux :

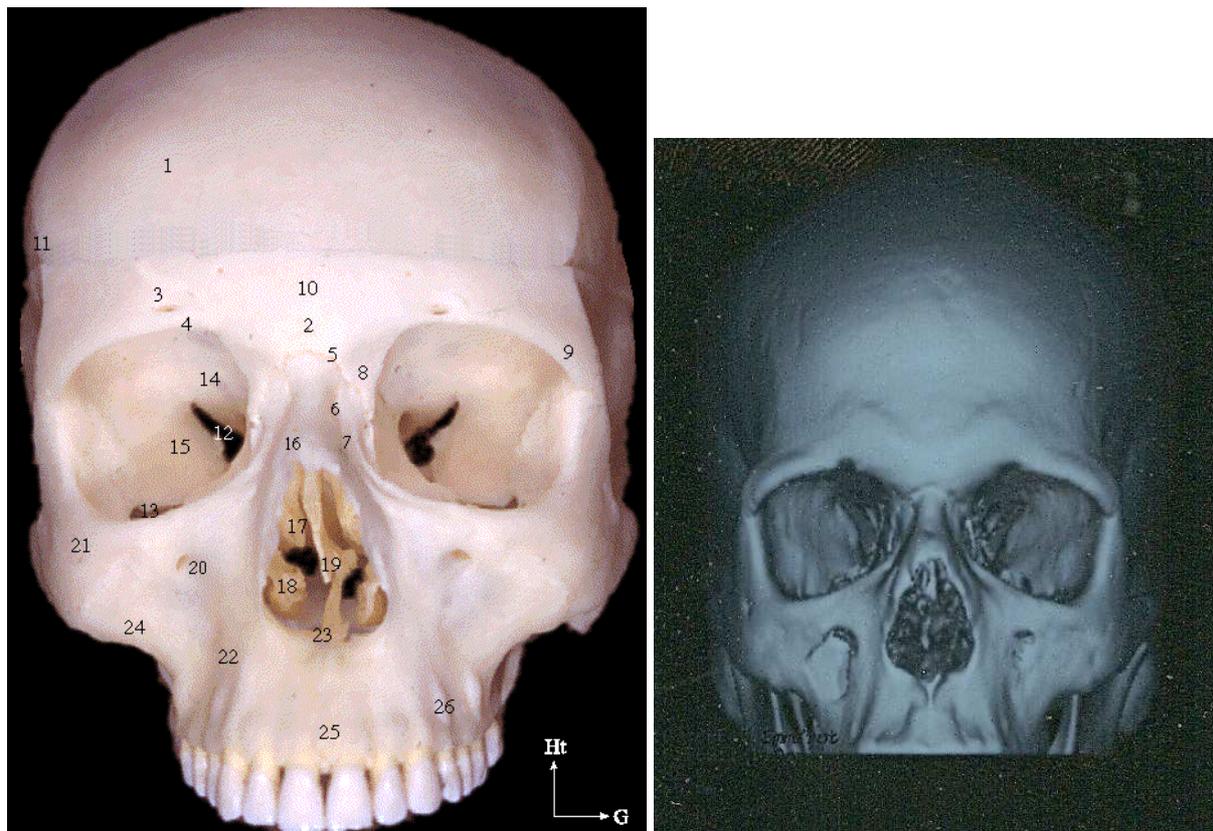
1. Au niveau des études des études de R. Gassner ([69]), C.M. Hill ([70]), R. Emshoff ([71]), et N. Tanaka ([72]), le sport dans sa totalité de pratique est la troisième cause de traumatisme facial après les accidents de la voie publique et les rixes-agressions. L'étude prospective à l'Hôpital Pitié-Salpêtrière du service de chirurgie maxillo-faciale par les docteurs E. Maladière, F. Bado ([73]) permet de conclure à 13 % des traumatismes faciaux dus au sport mais avec moins de 1% pour les sports de combats. Les traumatismes faciaux concernent en premier lieu la mandibule, puis l'os malaire puis la pyramide nasale pour 75 % des cas étudiés dans cette étude.

2. Pour la boxe anglaise, au niveau des études réalisées par le Dr J.L. Llouquet ([19]) au sein de la Fédération Française de Boxe sur les P.V. (Procès Verbaux), les dossiers médicaux et les accidents déclarés lors des combats sur les 10 dernières années, il conclue que sur 2400 réunions, il retrouve 90 cas d'accidents traumatiques avec 76 fractures. Au niveau de la répartition des fractures, il existait 47 % de lésions faciales avec une répartition comme suit : 31% nasal, 13% face et 3% dents. Une autre étude menée par le Dr J.L. Llouquet pour la F.F.B. par l'intermédiaire de l'assureur au décours de l'année 1997/1998 sur les sinistres déclarés permet de conclure que sur les 480 réunions, il n'y avait eu que 3 % d'accidents faciaux avec 51 fractures répertoriées et réparties entre 31% dentaires, 8% mandibulaires, et 31 nasales. Au niveau de la boxe anglaise, les lésions maxillaires supérieures sont peu fréquentes mais les lésions de la face sont abondantes surtout au niveau nasal du fait du sport en lui-même ou les coups sont portés principalement au niveau de la face. Cependant, il y a peu de lésions de type fracture malgré les coups portés par rapport au nombre important de combats réalisés durant l'année.

3. Pour les atteintes du trijumeau spécifiquement lors des traumatismes faciaux, l'étude du Dr M. Moritz ([74]) est intéressante car c'est une étude quantitative sur ces lésions et sur les risques d'atteinte persistante du nerf. Pour les atteintes du massif facial et surtout du maxillaire supérieur, il existe dans 56 % des lésions du maxillaire une atteinte du nerf trijumeau V2 et 55 % de ces atteintes persistent après deux ans surtout par des douleurs résiduelles neuropathiques et des troubles paresthésiques.

Ces lésions du massif facial avec lésions du nerf ont suscité que très peu d'attention au niveau de la littérature car les examens cliniques et les interrogatoires sont difficiles à interpréter et trop aléatoires en fonction du patient, la douleur résiduelle et l'hypoesthésie sont difficilement quantifiables objectivement.

Corrélation anatomique et scannographique : d'après le laboratoire d'Anatomie de Lille
 ([75])



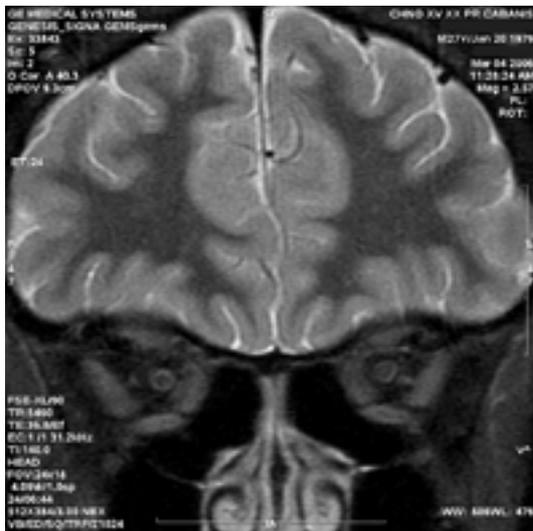
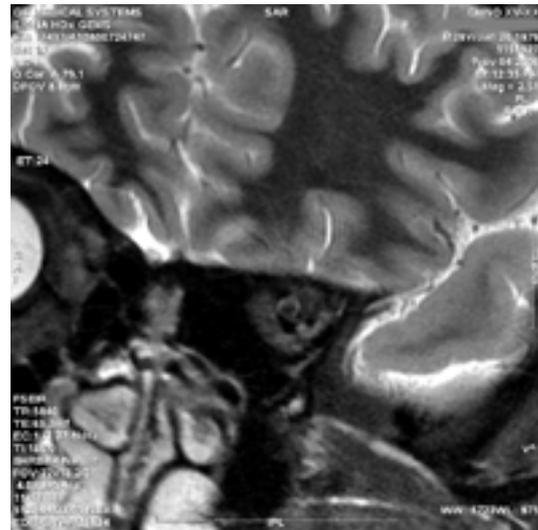
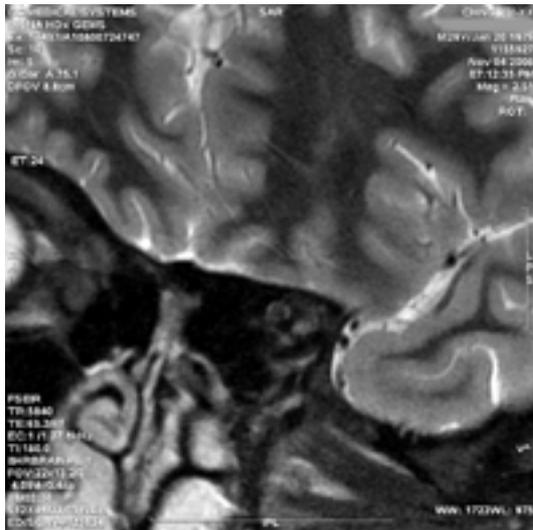
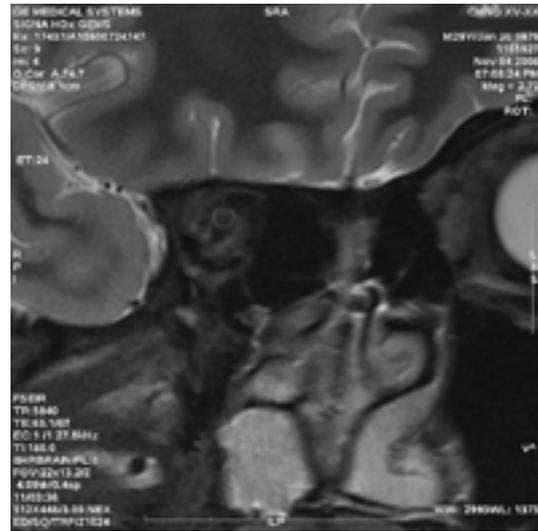
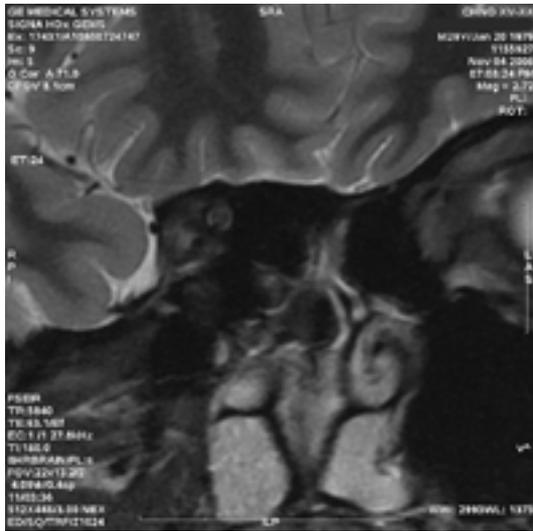
- | | | | |
|----|------------------------------|----|-------------------------------|
| 1 | Os frontal | 14 | Petite aile de l'os sphénoïde |
| 2 | Glabelle | 15 | Grande aile de l'os sphénoïde |
| 3 | Foramen supra-orbitaire | 16 | Os propre du nez |
| 4 | Incisure supra-orbitaire | 17 | Cornet nasal moyen |
| 5 | Suture fronto-nasale | 18 | Cornet nasal inférieur |
| 6 | Suture naso-maxillaire | 19 | Septum nasal |
| 7 | Processus frontal | 20 | Foramen infra-orbitaire |
| 8 | Processus nasal | 21 | Os zygomatique |
| 9 | Processus zygomatique | 22 | Fosse canine |
| 10 | Suture frontale ou métopique | 23 | Epine nasale antérieure |
| 11 | Ligne temporale supérieure | 24 | Os maxillaire |
| 12 | Fissure orbitaire supérieure | 25 | Suture intermaxillaire |
| 13 | Fissure orbitaire inférieure | 26 | Processus alvéolaire |

3.2.1.3. Etat dentaire et nerfs optiques : T.J.

- Il s'agit d'un boxeur, d'un âge compris entre 20 et 30 ans, d'origine française, boxant en catégorie mouche (moins de 51 kilos), d'un niveau international. Au niveau des statistiques de combats : en amateur 226 combats, 195 victoires, 30 défaites dont 2 K.O., et un nul. Actuellement le boxeur pratique la boxe professionnelle avec une victoire.

- Le patient présente comme antécédent médical un syndrome particulier : syndrome de POLAND ([76,77]). Ce syndrome congénital est rare (1/20 000 environ) et de cause inconnue, les anomalies retrouvées sont toujours du même côté chez un même patient, avec une agénésie des faisceaux inférieurs (sternoclaviculaires) du grand pectoral et une symbrachydactylie. L'aspect typique est une petite main « palmée » avec une absence de phalange intermédiaire des doigts longs, mais l'atteinte prédomine en général sur les doigts centraux, avec en plus une hypoplasie pour le pouce. Parfois l'atteinte est plus sévère avec une instabilité articulaire ou l'absence d'un ou de plusieurs rayons digitaux. D'autres anomalies associées sont fréquentes comme une agénésie de la glande mammaire homolatérale, une dextrocardie dans les localisations gauches, des anomalies costales et vertébrales, ou de la scapula voire le diaphragme. Le traitement est chirurgical pour les problèmes au niveau des doigts, les autres opérations se font en fonction de l'intérêt fonctionnel et parfois esthétique. Cependant, cette pathologie ne l'a jamais handicapé dans ce sport et sa réalisation personnelle.

- Le patient a présenté pendant de longs mois (octobre 2008 à juin 2008) des pathologies tendineuses chroniques surtout rotulienne. En effet, malgré les traitements itératifs locaux, généraux, kinésithérapiques et préventifs (hydratation, amélioration des techniques sportives) la douleur persistait et la guérison n'existait pas. Chez ce patient, il existait un problème très important au niveau hygiène dentaire avec lors de l'examen scannographique l'existence de foyers infectieux importants au niveau dents 15 et 37 sans compter les dents 12, 25, 26 qui présentaient des délabrements carieux nécessitant un traitement important mais conservateur. En effet, seul un traitement des foyers dentaires a permis une récupération totale de la pathologie tendineuse. Depuis plus d'une cinquantaine d'année en médecine du sport, l'hygiène dentaire et le suivi odontologique est impératif pour obtenir des résultats sportifs.



LEGENDE DE LA PLANCHE 2 : T.J, Masculin

a	b	a : IRM 1,5 T, 2008, coupe PNO, Hypersignal au niveau du nerf optique droit.
c	d	b : IRM 1,5 T, 2008, coupe PNO, Hypersignal au niveau du nerf optique droit.
e		c : IRM 1,5 T, 2008, coupe PNO, Hypersignal au niveau du nerf optique gauche.
		d : IRM 1,5 T, 2008, coupe PNO, Hypersignal au niveau du nerf optique gauche.
		e : IRM 1,5 T, 2008, coupe coronale, Hypersignal au niveau du nerf optique gauche.

Les études de H. Lamendin ([78,79]) et M. Davidovici ([80,81]) ont permis de montrer l'importance de traiter des foyers dentaires afin d'obtenir la récupération ad integrum des lésions périphériques, ils ont prouvé la corrélation entre tendinopathie chronique et troubles bucco-dentaires et c'est pourquoi en médecine du sport ([67]) il faut réaliser un traitement et un suivi permanent dentaire afin d'éviter l'apparition de foyers dentaires. Une mauvaise hygiène bucco-dentaire altère les performances du sportif ([67,82]) et dans notre cas, le boxeur a dû impérativement faire traiter ces foyers afin de lui permettre d'être au maximum de ses performances.

- Le boxeur est suivi à l'I.N.S.E.P. et a bénéficié comme tous les athlètes de haut niveau d'un suivi ophtalmologique obligatoire pour l'obtention de la licence, il a donc bénéficié de plusieurs consultations spécialisées, il n'a jamais présenté de troubles visuels à type de diplopie, amaurose ou baisse de l'acuité visuelle et pourtant lors de sa première IRM réalisée dans le cadre du protocole C.B.A.A. le 04/03/2006, l'examen concluait à la présence d'un Hyper signal sur les coupes coronales et P.N.O. au niveau du nerf optique gauche. La consultation ophtalmologique du 1/10/07 ne retrouve aucune anomalie à l'examen clinique spécialisé. Le boxeur a continué la boxe à son meilleur niveau et n'a pas présenté de troubles visuels. Lors de sa deuxième IRM réalisée l'année suivante, un deuxième Hyper signal est apparu au niveau du nerf optique droit et toujours l'Hyper signal au niveau du nerf optique gauche. Ce deuxième Hyper signal est apparu à un an d'intervalle, sur le deuxième nerf optique, sans anomalie clinique et sans autres anomalies radiologiques sur le reste du cerveau. L'examen ophtalmologique est toujours normal à ce jour malgré l'apparition du deuxième Hyper signal.
- Conclusion :
 - Le boxeur présente comme antécédent le syndrome de POLAND mais il n'existe pas de corrélation entre ces Hyper signaux et cette pathologie, en effet, la bibliographie actuelle ([76,77,83]) ne conclue pas à des anomalies oculaires dans ce syndrome. Bien que de nombreuses variantes existent, les cas retrouvés sont souvent des anomalies vasculaires telles qu'une téléangiectasie juxta fovéale, mais ces anomalies comportent toujours des examens cliniques perturbés et des signes déficitaires visuels.

- D'après le Pr E.A Cabanis et le Dr M.T. Iba-Zizen ([28,84]), l'examen par IRM selon le plan P.N.O. ([29]) est à réaliser dans les pathologies de l'orbite et cela permet de réaliser des diagnostics précoces de neuropathie optique. Cependant, une neuropathie optique est obligatoirement accompagnée d'une baisse de l'acuité visuelle et souvent accompagnée d'une douleur rétro-orbitaire. Le patient n'a jamais présenté de trouble visuel (pas de baisse d'acuité visuelle, pas de diplopie ...). L'IRM ([28,84]) est une avancée technologique importante et révolutionnaire dans les dépistages précoces des pathologies orbitaires et oculaires, surtout dans les pathologies à examen clinique et fond œil sans anomalie.
- La discussion réside dans l'interprétation de ces deux hyper signaux dans un contexte de suivi longitudinal, avec un an d'intervalle entre leur apparition, et la normalité de l'examen clinique ophtalmique, neurologique et surtout l'absence de symptômes ressentis par le boxeur. Il s'agit d'images radiologiques et non de signes positifs d'une pathologie.

3.2.1.4. Sinusites : O.J. ; B.J. ; B.K. ; B.A.

➤ Sinusite post-traumatique : O.J.

- Boxeur amateur, dans la catégorie léger ou super-léger, d'un âge compris entre 20 et 30 ans, avec un palmarès national. Ces statistiques sont : amateur 76 combats, 58 victoires et 18 défaites dont 1 K.O.
- Le boxeur ne présente pas d'antécédents médicaux.
- Le boxeur a présenté une douleur maxillaire gauche après un coup de poing. Le boxeur n'a pas présenté d'épistaxis, pas de perte de connaissance ou de concussion. Le patient se plaint d'une douleur pulsatile localisée au maxillaire gauche, ne se plaint pas de diplopie, de vertige, pas de baisse d'acuité visuelle. L'examen clinique conclue : réflexe photomoteur présent et symétrique, absence de rupture du globe oculaire, présence d'une ecchymose et œdème périorbitaire gauche, petite exophtalmie palpatoire, pas de réelle hypoesthésie, pas de diplopie retrouvée à l'examen clinique.
- Devant cette suspicion clinique, un scanner a été prescrit et réalisé à l'Hôpital des Quinze-Vingts qui retrouve une fracture comminutive du plancher orbitaire gauche peu déplacée de caractère récent avec pneumopéritoine et hémosinus. Séquelles de fracture des os propres du nez.
- Le boxeur a bénéficié d'un examen spécialisé ophtalmologique à l'Hôpital des Quinze-Vingts qui s'est révélé sans particularité. Il n'existe pas d'indication opératoire en urgence mais un avis spécialisé est demandé auprès du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Pitié-Salpêtrière pour les éventuelles séquelles fonctionnelles dans le cadre d'une fracture orbitale.
- Ce cas clinique s'intéresse aux sinusites post-traumatiques liées aux traumatismes faciaux voire crâniens. Les sinusites post-traumatiques sont corrélées aux lésions du plancher orbitaire, fracture du maxillaire, ou aux autres traumatismes plus importants de la face qui sont rarissimes au niveau de la boxe.



LEGENDE DE LA PLANCHE 3 : O.J, Masculin

a	b	a : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g, avec pneumopéritoine et hémوسinus.
c	d	b : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g avec pneumopéritoine et hémوسinus.
e	f	c : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g avec pneumopéritoine et hémوسinus.
		d : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g, avec pneumopéritoine et hémوسinus.
		e : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g avec pneumopéritoine et hémوسinus.
		f : Scanner Rx, 2009, coupe sagittale, Fracture comminutive du plancher orbitaire g avec pneumopéritoine et hémوسinus.

- Les lésions les plus fréquentes en traumatologie faciale ([20,85]), donc au niveau de la traumatologie lors des combats de boxe (le maximum de coups étant porté au niveau de la face) sont hormis les hématomes, ecchymoses et contusions, les fractures simples de la face : fractures des os propres du nez et de la pyramide nasale, fracture de l'orbite, fracture du malaire, et les fractures isolées des sinus. Les fractures des os propres du nez sont fréquentes au niveau des boxeurs, mais elles ne sont pas spécifiques à ce sport et ne représentent pas une importance dans la traumatologie sportive. Elles sont bien explorées par les incidences standards radiographiques et sont très faciles d'accès clinique. Les fractures du malaire sont en deuxième place en fréquence avec surtout des fractures des pieds. La fracture tripode intéresse les trois pieds du malaire : apophyse frontale, apophyse orbitaire et apophyse zygomatique. Les fractures isolées des sinus frontaux ou maxillaires sont souvent sans conséquence clinique hormis une symptomatologie de sinusite chronique. Seule l'atteinte de la paroi postérieure du sinus frontal expose aux risques méningés. Les fractures de l'orbite sont de plusieurs types et au niveau du cas clinique on s'intéresse surtout à la fracture du plancher de l'orbite, les autres fractures comprennent les fractures de la paroi interne (lame papyracée), fractures du toit, et les fractures de l'apex orbitaire.
- La fracture simple du plancher orbitaire ([86,87,88]) est une entité à part, et correspond à ce cas clinique mais pas dans toute sa symptomatologie clinique. Seul le plan d'interposition entre le sinus maxillaire et l'orbite est rompu alors que le cadre orbitaire reste intact. Deux formes anatomiques sont identifiables : le « blow-out », où l'effondrement du plancher orbitaire offre une fuite sinusienne aux tissus périorbitaires ; la « trap door », avec création d'un clapet dans le plancher osseux pouvant coincer une partie du contenu orbitaire. Un examen ophtalmologique complet est normalement à réaliser devant la suspicion de fracture du plancher car une incidence de 30% de rupture du globe oculaire en association avec ce type de fracture a été rapportée. L'acuité visuelle est à évaluer du fait de risque de lésion intraoculaire (Détachement rétiné, neuropathie optique traumatique...). Lors de l'examen clinique, il est fréquent d'observer une ecchymose et un œdème péri oculaire important. La diplopie est à vérifier avec le patient mais n'est pas systématique avec une limitation du regard vers le haut, le muscle droit inférieur et/ou le tissu périorbitaire pouvant être incarcerated dans la région fracturaire.

C'est cette incarceration qui limite le mouvement du globe oculaire vers le haut provoquant cette diplopie signant l'incarcération musculaire et donc l'urgence thérapeutique afin de limiter le risque de nécrose ou d'ischémie musculaire. L'énophtalmie est rarement évidente les premiers jours après la blessure en raison de l'œdème du tissu périorbitaire, et le patient peut en fait souffrir initialement d'une exophtalmie. L'hypoesthésie du nerf infra orbitaire a été rapportée dans jusqu'à 60 % des fractures en blow-out du plancher orbitaire. La rupture de l'intégrité de la muqueuse du sinus maxillaire, ethmoïdal peut entraîner de l'emphysème sous-cutané ou intra orbitaire. Cette symptomatologie comprend des signes indirects d'où le fait de réaliser un examen clinique complet et des examens para-cliniques : radiographies et surtout Scanner Rx. Du fait de la continuité entre le plancher orbitaire et le sinus maxillaire, il est classique d'observer lors de la fracture du plancher orbitaire un hémosinus homolatéral avec une réaction muqueuse du sinus.

- Thérapeutique : la fracture du plancher orbitaire a pour indication thérapeutique une réparation chirurgicale dans la plupart des cas (92% d'après C. Gas ([87])). La réparation chirurgicale est immédiate lors des troubles ophtalmologiques (incarcération du muscle droit inférieur) ou neurologiques et vasculaires.

➤ Sinusite Maxillaire droite : B.J.

- Boxeur amateur, dans la catégorie super-lourd (plus de 100 kilos), d'un âge supérieur à 30 ans, sans palmarès national, statistiques : 4 combats dont 2 défaites.
- Ce boxeur ne présente pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux.
- L'examen clinique ne retrouvait pas d'anomalie, il se révélait sans particularité. Le patient ne présentait pas d'hyperthermie, de douleur ni d'autres doléances.
- Dans le cadre du protocole C.B.A.A., le Scanner Rx retrouve une sinusite maxillaire droite complète sans autres anomalies radiologiques.
- Il ne s'agit pas d'un cas isolé, en effet, lors de mon étude rétrospective de nombreux cas de sinusites ont été révélées sans pouvoir trouver la raison médicale, pour ce cas clinique, il faut rappeler les facteurs favorisants et les étiologies afin d'essayer de connaître la corrélation entre les sinusites et la traumatologie en boxe :
 - Les facteurs favorisants l'apparition de sinusite sont ([89]) :
 - Allergie et atopie
 - Immunosuppression
 - Mauvais état dentaire
 - Anomalies mucociliaires
 - Circonstances particulières : voyage en avion lors d'une infection des voies aériennes, bains en piscines mal entretenues.



a **b**

LEGENDE DE LA PLANCHE 4: B.J, Masculin

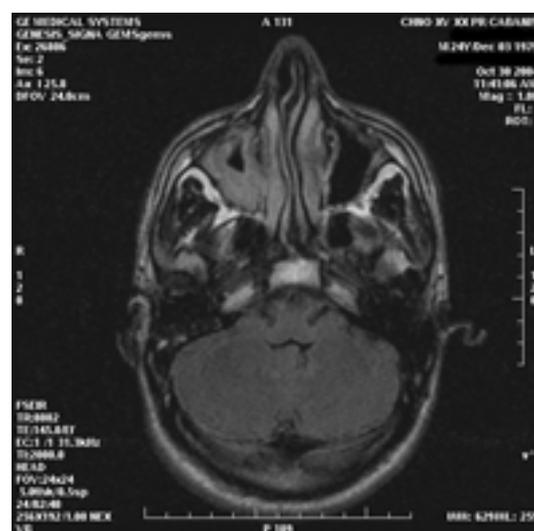
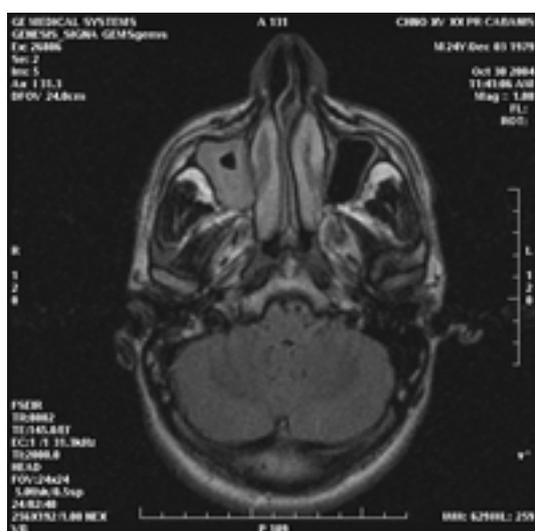
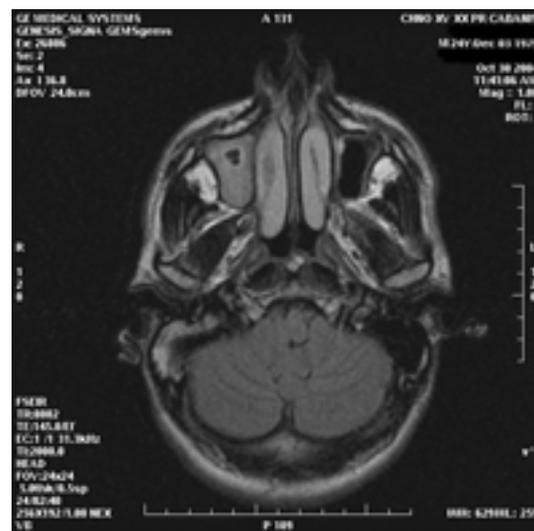
- a:** Scanner Rx 2005, coupe axiale, Sinusite maxillaire droite.
- b:** Scanner Rx 2005, coupe axiale, Sinusite maxillaire droite.

- Les étiologies des sinusites ([16,17,18,89]) sont :
 - Infectieuses :
 - Infections bactériennes: Haemophilus influenzae Streptococcus pneumoniae, Moxarella catarrhalis, autres streptocoques, Staphylococcus aureus et germes anaérobies lors des surinfections dentaires
 - Infection virale
 - Infections mycosiques: aspergillus, mucor mycose...
 - Facteurs favorisants : infection des voies respiratoires supérieures inaugurale, déviation de cloison, anomalie des cornets, œdème chronique de la muqueuse, polypose, allergie naso-sinusienne, modifications brutales de température, de pression (sinusite barotraumatique), tumeur intra sinusienne...
 - Altération de la perméabilité sinusale : chirurgie, infection ou traumatisme.
 - Génétiques
 - Allergiques
 - Vascularités et maladie auto-immune : maladie de Wegener, syndrome de Churg et Strauss
 - Corps étrangers intra sinusien

- Le boxeur du cas clinique ne présente pas de facteur favorisante, il n'est pas connu comme allergique respiratoire ou autre, pas d'immunosuppression, et au niveau dentaire les boxeurs ont un suivi régulier afin de leur éviter des lésions chroniques (ORL ou Tendineux). De plus, le boxeur ne présente pas de signes infectieux bactériens ou viraux : absence d'hyperthermie ou de signe pseudo-grippal, biologie sans signes infectieux. Le terrain atopique n'est pas connu chez ce patient et l'examen n'a pas été réalisé en période des pollens. Il n'existe pas de corps étrangers intra sinusiens de type dentaire. Ce cas clinique permet donc de faire connaître une spécificité de la boxe et de sa traumatologie faciale, des sinusites inflammatoires liées aux contusions de la face après les chocs répétés mais sans lésion osseuse diagnostiquée au Scanner Rx. Il pourrait s'agir d'un cas particulier à ce sport qui privilégie les coups au niveau de la face, des coups répétitifs mais pas forcément puissants surtout au niveau de la boxe amateur où la touche est tout autant bénéfique que le coup puissant. Il n'y a pas de bibliographie sur ces sinusites post-traumatiques mais sans lésions osseuses retrouvées, mais du fait du nombre élevé de sinusites non infectieuses et non allergiques retrouvées, il conviendrait d'effectuer une étude spécifique sur les troubles ORL chez les sportifs aux chocs faciaux répétés.

➤ Sinusite bilatérale et fracture lame papyracée : B.K.

- Boxeur amateur puis professionnel, dans la catégorie mi-moyen, avec un âge compris entre 20 et 30 ans, d'un niveau national, avec 42 combats dont 12 défaites dont une sur K.O, en professionnel 3 combats dont 1 défaite.
- Le boxeur ne présente pas d'antécédents médicaux particuliers, ni familiaux, au niveau chirurgical : deux interventions au niveau main droite.
- En novembre 2004, lors d'un scanner Rx pour son bilan annuel pour l'obtention de sa licence, celui-ci conclut à un comblement complet du sinus maxillaire droit avec cliniquement une obstruction nasale complète. Une consultation auprès du médecin ORL de l'I.N.S.E.P. a été demandée. Une IRM a été demandée pour confirmer la présence de la sinusite maxillaire et confirmer l'absence d'autres lésions associées.
- En novembre 2004, la consultation auprès du Dr S. Liwarek (médecin ORL à l'I.N.S.E.P.) conclue à une obstruction nasale bilatérale, avec déviation septale complexe et une hypertrophie turbinaire inférieure bilatérale. Le spécialiste préconise d'envisager une septoplastie (chirurgie correctrice des déformations de la cloison et de la pyramide nasale) et turbinectomie (chirurgie qui consiste à diminuer la taille des cornets afin de libérer la respiration nasale).
- Mai 2005, nouvelle consultation ORL car le boxeur présente lors des combats des problèmes de respiration nasale avec sensation d'obstruction permanente. La consultation conclue à une obstruction nasale sévère avec retentissement lors des combats, importante luxation du septum en S italique, hypertrophie turbinaire inférieure bilatérale.
- Examen tomodensitométrique des sinus réalisé le 7 juin : hypertrophie muqueuse intéressant les deux sinus maxillaires avec image de niveau du sinus maxillaire gauche, hypertrophie muqueuse intéressant aussi les cellules ethmoïdales, déviation de la cloison nasale sur le coté droit, occlusion des méats des deux sinus maxillaires, petit fragment osseux intra sinusien gauche.

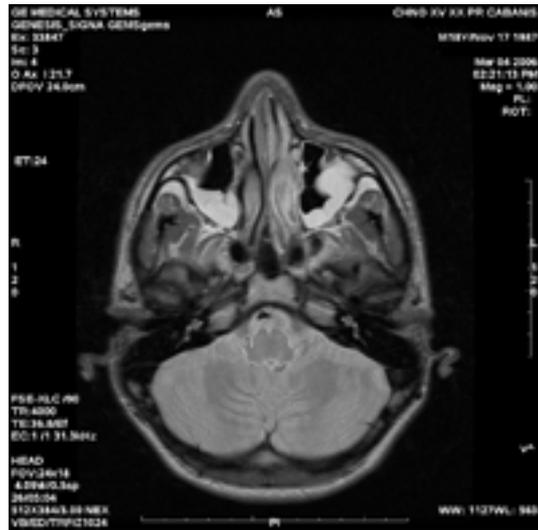
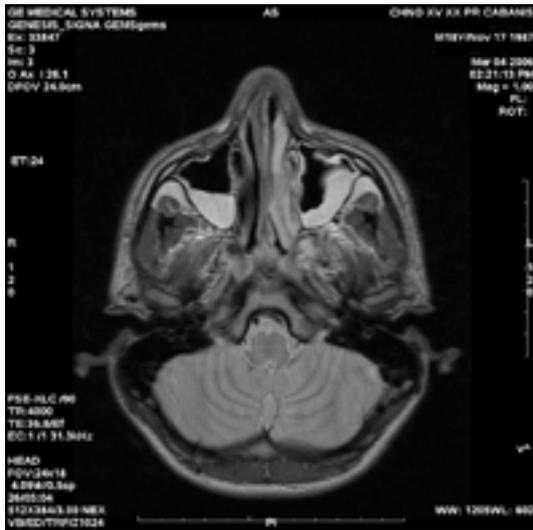
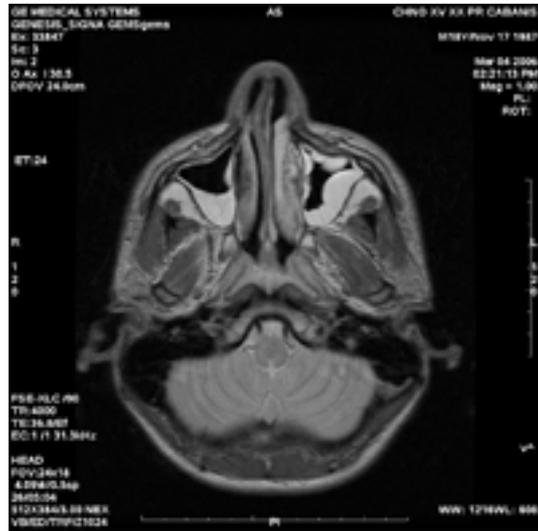


LEGENDE DE LA PLANCHE 5 : B.K., Masculin

a	b
c	d
e	f

- a**: IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Sinusite complète maxillaire droite.
- b**: IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Sinusite complète maxillaire droite.
- c**: IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Sinusite complète maxillaire droite.
- d**: IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Sinusite complète maxillaire droite.
- e**: IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Sinusite complète maxillaire droite.
- f**: IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Sinusite complète maxillaire droite.

- Consultation le 13 juin 2005 avec nettoyage des fosses nasales puis consultation auprès du Dr G. Challe, ophtalmologue au centre de l'I.N.S.E.P., qui trouve un effondrement de la lame papyracée gauche et suspecte une séquelle de fracture du plancher. Le boxeur ne présente pas de diplopie, pas de limitation des mouvements du globe. IRM à demander pour confirmer cette suspicion. L'IRM a été réalisée en juin 2005 confirmant la fracture de la lame papyracée gauche et des sinusites bilatérales.
- Traitement chirurgical ORL avec septoplastie et turbinectomie. Puis contrôle du patient en novembre 2005 par l'ORL : bilan normal avec fosses nasales propres.
- Conclusion : la fracture de la paroi médiale de l'orbite tout comme la fracture du plancher orbitaire peut intéresser les boxeurs liés à l'impact du coup de poing au niveau de l'orbite. Plusieurs particularités existent dans ce cas clinique :
 - La symptomatologie ORL, à type de sinusite et d'obstruction nasale, est la seule clinique parlante dans ce cas clinique, alors qu'au niveau ophtalmologique, le patient n'a jamais présenté de doléances. La sinusite post-traumatique est classique dans ce type de fracture car la fracture de la paroi médiale de l'orbite permet une ouverture de la cavité orbitaire vers le sinus maxillaire. Ce n'est pas la fracture en elle-même qui a obligé le patient à consulter mais les conséquences post-traumatiques. La fracture du planum ethmoïdal ([28,87,88]) peut parfois provoquer une incarceration du muscle droit inférieur avec diplopie mais parfois elle est asymptomatique.
 - Le boxeur a plusieurs facteurs favorisants : le traumatisme orbitaire, les troubles ORL avec des problèmes au niveau des cornets inférieurs, une luxation du septum qui contrairement aux problèmes ophtalmologique a nécessité une intervention chirurgicale.
 - Pour les boxeurs de haut niveau, l'examen ORL obligatoire annuel prend dans ce cas clinique son importance, en effet, les troubles sinusiens diminuent les performances physiques liés aux troubles respiratoires, aux infections récidivantes et l'inflammation chronique ([15]).



LEGENDE DE LA PLANCHE 6 : B.A, Masculin

a	b
c	d

- a :** IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, sinusites bilatérales maxillaires avec cloison nasale épaisse et déviée avec élément de convexité droite aux dépens de la fosse nasale droite. Sinusites ethmoïdales.
- b :** IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, sinusites bilatérales maxillaires avec cloison nasale épaisse et déviée avec élément de convexité droite aux dépens de la fosse nasale droite. Sinusites ethmoïdales.
- c :** IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, sinusites bilatérales maxillaires avec cloison nasale épaisse et déviée avec élément de convexité droite aux dépens de la fosse nasale droite. Sinusites ethmoïdales.
- d :** IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, sinusites bilatérales maxillaires avec cloison nasale épaisse et déviée avec élément de convexité droite aux dépens de la fosse nasale droite. Sinusites ethmoïdales.

➤ Sinusite Bilatérale et fracture du nez : B.A.

- Boxeur amateur, dans la catégorie plume, d'un âge compris entre 20 et 30 ans, avec un palmarès national. Ces statistiques sont : 80 combats dont 26 défaites.
- Le boxeur ne présente pas d'antécédents particuliers. Le boxeur ne suit pas de traitement. Pas d'allergie connue.
- Les antécédents du boxeur sont liés à la pratique de son sport : problèmes ORL répétés à type d'obstruction nasale, syndromes infectieux à répétition, respiration bouche ouverte lors des efforts physiques.
- La respiration « bouche ouverte » est considérée par les entraîneurs nationaux et le D.T.N., comme dangereuse du fait d'une absence de contraction des muscles masticateurs avec un risque de K.O accru. En effet, certaines études ([2,90,91,92]) ont permis de mettre en évidence l'intérêt d'avoir une musculature importante du cou pour limiter les risques de concussion et le fait de respirer la bouche fermée avec contraction des muscles masticateurs augmente cette musculature. D'autres études ont mis en évidence l'intérêt du port de Protection Intra-Buccale dans la limitation des risques de concussions ([90,91,92,93]), donc pour avoir une P.I.B. adéquate, il faut une respiration nasale. Pour limiter le risque de concussion en boxe, une P.I.B. adéquate et une hygiène bucco-dentaire parfaite sont nécessaires pour une respiration nasale parfaite afin de pouvoir « encaisser les coups » grâce à la musculature et surtout la contraction des muscles trapèzes, masticateurs (muscle temporal, masséter, muscle ptérygoïdien latéral et médial), et des muscles hyoïdiens, muscles sterno-cléido-mastoïdiens, et des muscles postérieurs du cou.
- Le boxeur a présenté plusieurs épisodes de traumatisme nasal, avec et sans épistaxis, avec obstruction nasale secondaire, mais sans autres doléances ORL ou ophtalmologique. De 2006 à 2007, le boxeur a présenté trois épisodes nécessitant un avis spécialisé : sinusites post-traumatiques, fractures des O.P.N.

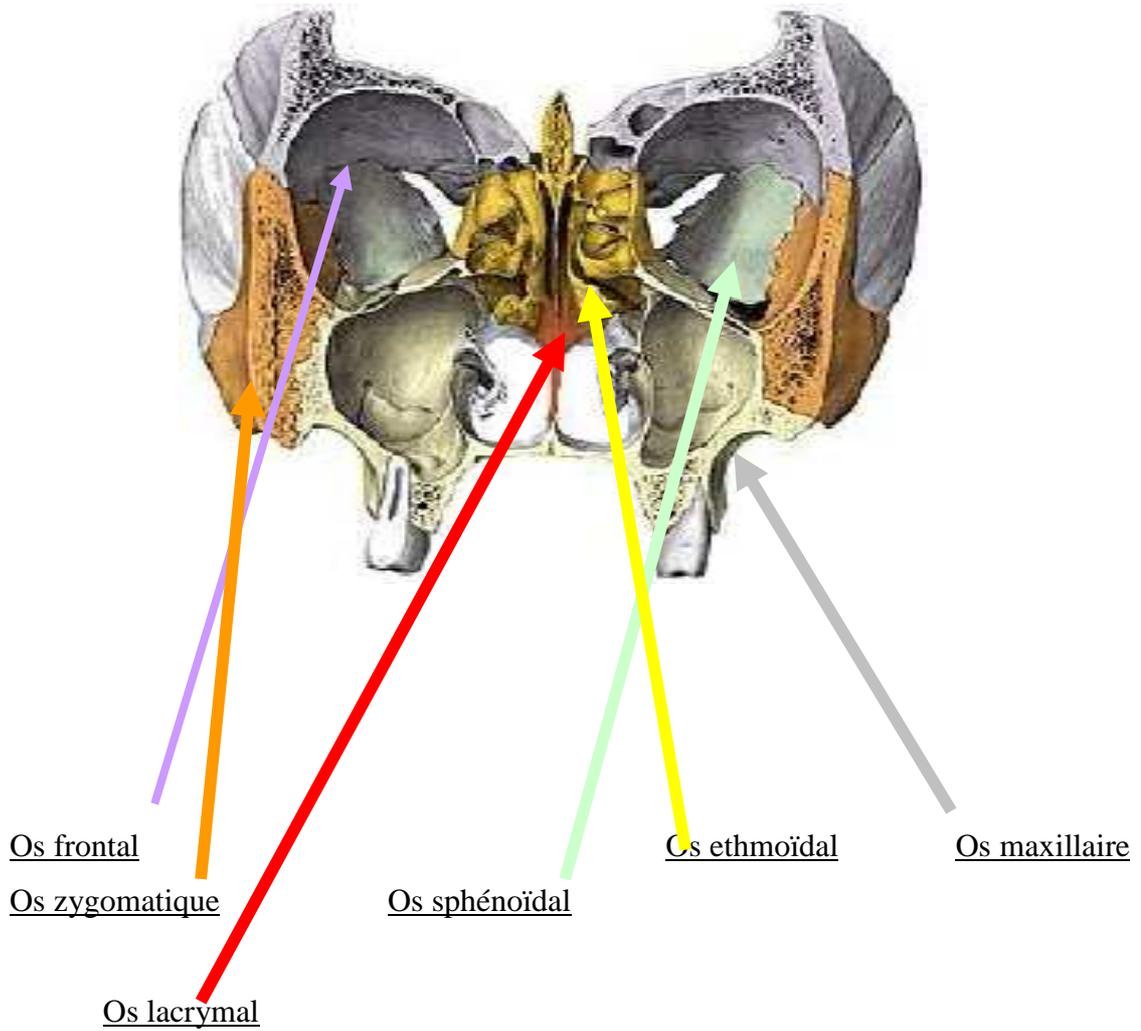
- Le bilan réalisé lors du protocole C.B.A.A. conclue après Scanner Rx et IRM à des troubles sinusiens : sinusites bilatérales maxillaires, fractures multiples des os propres du nez avec une zone de fragmentation osseuse correspondant à la partie haute de l'arête nasale à la racine du nez, la partie cartilagineuse de la cloison nasale apparaissant épaisse et déviée avec un élément de convexité droite aux dépens de la fosse nasale droite, hypertrophie muqueuse des cornets, sinusites ethmoïdales bilatérales et sinusites modérées frontales.
- Le boxeur a bénéficié d'un traitement et d'un suivi spécialisés afin de faire diminuer les sinusites bilatérales.
- Conclusion: Le boxeur présente plusieurs facteurs favorisant pour ces sinusites : traumatismes répétés nasals, déviation nasale et troubles cornets inférieures. Un diagnostic de sinusite chronique peut être attribué chez ce patient. Un doute sur une composante allergique existe du fait de la chronicité des troubles sinusiens.
- Rappel sur sinusite chronique : la sinusite chronique est depuis la conférence internationale de 1995 ([89]) définie par des signes cliniques persistants plus de 8 semaines ou 4 épisodes par an de sinusites aiguës récurrentes avec chaque épisode durant 10 jours et en association avec des changements persistants au Scanner Rx, 4 semaines après le traitement médical. En 1998 le Dr C. Beauvillain de Montreuil ([94]) rapporte dans diverses analyses que la bronchite chronique, les corticostéroïdes, l'atopie et la rhinite saisonnière et les décongestionnants locaux sont les facteurs d'influences les plus importants dans la transformation d'une sinusite aiguë en sinusite chronique. Les études retrouvent une corrélation entre allergie, asthme et sinusite chronique : chez les patients présentant une sinusite chronique, il y avait 25 à 30% d'allergique et 8% d'asthmatique. Dans le cas clinique, le boxeur a probablement du fait de son obstruction nasale suivi un traitement local décongestionnant mais pas corticostéroïdes car dans le cadre du suivi du boxeur, toute demande de produits considérés comme dopant est à faire par le médecin du sport, il est probable qu'il existe une composante atopique.

- La rhino sinusite chronique ([16]) se distingue aussi par sa clinique très proche de la clinique de la sinusite aiguë sauf pour la durée des symptômes : le signe le plus fréquent est l'obstruction nasale, puis l'écoulement antérieur/postérieur clair ou purulent, les céphalées ou la pression de la face, hyposmie ou anosmie. Le diagnostic est facile par l'examen endoscopique ou par Scanner Rx. Au niveau épidémiologique ([18]), la rhino sinusite chronique est la deuxième maladie inflammatoire chronique affectant 17% de la population. Une obstruction de cette région de drainage naturel peut être associée à une malformation anatomique (déviation septale comme dans le cas clinique), d'un cornet moyen ou un œdème diffus secondaire à une réaction inflammatoire, une infection ou une allergie (dans notre cas clinique, l'œdème est lié aux traumatismes répétés).

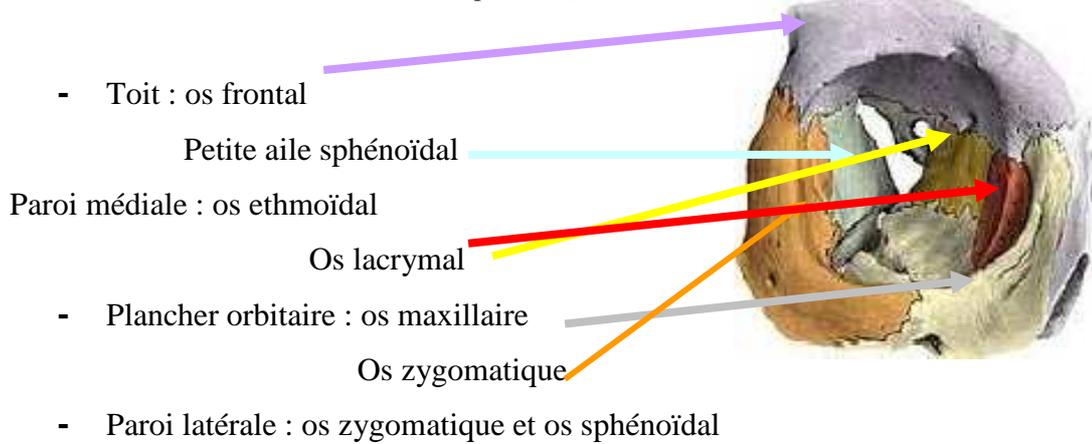
➤ **Conclusion générale :** la pathologie sinusienne est commune dans la population extra-sportive, mais est présente tout autant dans la population des boxeurs, surtout que les traumatismes répétés avec les risques de troubles de l'aération nasale pourraient augmenter le nombre de sinusite. La pathologie commune des boxeurs est la sinusite chronique post-traumatique et non la sinusite infectieuse ou allergique.

Rappel Anatomique de l'orbite.

Vue Postérieure ([95]) Schéma par J.M. Garcier



Vue antérieure de l'orbite avec ces parois ([95]) :



3.2.1.5. Nerf optique : R.M.

- Il s'agit d'un boxeur, de moins de 20 ans, dans la catégorie mi-lourd, de niveau national, avec comme statistiques de combat : en boxe amateur, 57 combats, 14 défaites avec 3 arrêts par l'arbitre avant la limite.
- Le boxeur n'a pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux particuliers.
- Le patient a bénéficié le 13/11/2004 d'une IRM de dépistage dans le protocole C.B.A.A. qui s'est révélée sans anomalie. Le patient ne présentait pas d'anomalie clinique neurologique et ophtalmologique.
- En février 2009, le boxeur a présenté des troubles visuels après une contusion orbitaire droite lors d'une rencontre. Le boxeur avait déjà présenté une contusion orbitaire droite 3 mois auparavant. Il est examiné 4 jours après sa deuxième contusion orbitaire par le Dr G. Challe, ophtalmologue au Centre Hospitalier de la Pitié-Salpêtrière. Le spécialiste conclue à une forte suspicion d'une fracture orbitaire droite au niveau du plancher sur la douleur à la palpation du rebord orbitaire inférieur avec discrète enophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale, pas de trouble de la mobilité extrinsèque mais existence d'une douleur lors des mouvements oculaires.
- Un Scanner Rx a été réalisé le jour même afin d'éliminer une pathologie fracturaire, le Scanner Rx céphalique et orbitaire, dans le plan axial P.N.O., avec reconstruction 3 D conclue à l'absence de lésion osseuse sur les parois orbitaires droites surtout au niveau du plancher et le planum ethmoïdal.
- Devant la persistance des douleurs malgré le traitement antalgique et anti-inflammatoire, une IRM a été réalisée au niveau du cadre orbitaire et plus spécifiquement du nerf optique droit. L'examen met en évidence un Hyper signal relatif du nerf optique droit en canalaire et cysternal.

- Avec cette apparition d'un Hyper signal, un nouvel examen ophtalmologique complet a été réalisé :
 - Réflexe pupillaire normal
 - Examen du segment antérieur normal
 - Tonus oculaire normal
 - Examen champs visuel et acuité visuelle : acuité visuelle normale, mais l'analyse du champ visuel (Goldmann) est subnormal car il existe une zone interpupillo-maculaire ou le boxeur signale un « flou » sans véritable scotome.
 - L'examen des couleurs normal
 - Fond d'œil normal sans œdème papillaire
 - P.E.V. et G.D.X. réalisés sans anomalie.

- Conclusion : malgré cette apparition d'un Hypersignal, le patient ne présente pas d'anomalie clinique, ne présente pas de doléances surtout du point de vue ophtalmologique.

- Traumatologie oculo-orbito-faciale : il s'agit d'une traumatologie complexe avec un traumatisme facial violent avec des conséquences cliniques gravissimes. Le choc est direct (rebord orbitaire, fracas osseux avec large atteinte des parties molles) ou indirect, de type « blow out » avec la problématique du coup de poing. Il existe anatomiquement 3 zones de faiblesse au niveau orbitaire : planum ethmoïdal, canal infra-orbitaire, paroi externe ([28,86,87,88])
 - Fracture du planum : d'après E.A. Cabanis ([28]) « tout coup de poing dans l'œil est une fracture du planum ethmoïdal jusqu'à preuve par Scanner Rx du contraire ». Le planum ethmoïdal est mince et il ne peut résister à l'hyperpression que crée la transmission d'un impact de grande énergie cinétique. Cette fracture est dépistable par Scanner Rx orienté dans le P.N.O. Le Scanner Rx met en évidence l'hyperdensité localisée des cellules éthmoïdales (hémossinus) et en fenêtre os la solution de continuité n'existe plus avec décalage médian d'un fragment de planum éthmoïdal. En fin d'examen, il convient de faire réaliser après injection iodée une épreuve physiologique de déplacement latéral du regard dans le P.N.O., cela permet de connaître le degré d'atteinte du muscle droit interne et de sa fonction.

- Fracture du plancher isolé : ([28,86,87]) avec un trait de fragilité sur le canal infra-orbitaire. Il s'agit de la deuxième fracture en fréquence.
- Fracture du toit : la troisième fracture en fréquence, elle nécessite un bilan par IRM (sauf contre-indication) après Scanner Rx car cet examen permet de mieux visualiser la solution de continuité du toit orbitaire.
- La suspicion d'un traumatisme direct (section) ou indirect (contusion) du nerf optique dans le canal impose trois temps d'exploration : le Scanner Rx en urgence analyse la continuité corticale et l'éventuelle hyperdensité hématique endosinusienne en regard de la fracture canalaire. La radiographie standard permet la reconnaissance volumétrique globale de l'intégrité de la ligne jugo-opticoclinoidienne. La survenue d'une fistule carotido-caverneuse est détectée avec instantanéité avec le Scanner Rx (dilatation de la veine ophtalmique supérieure et élargissement plus tardif de la loge caverneuse). L'IRM aborde, ensuite, le signal du nerf optique et l'existence d'un saignement à distance.

Rappel anatomique de l'orbite et voies optiques ([96,97]) :

L'orbite est une cavité osseuse de la face située sous la base du crâne ouverte vers l'extérieur, la fosse crânienne et les espaces profonds de la face. L'orbite contient une partie de l'appareil de vision (bulbe oculaire et nerf optique, muscles de l'oculomotricité), les vaisseaux et nerfs correspondants ainsi que des éléments en transit (nerfs et vaisseaux). *Sa topographie* : l'orbite se situe sous l'étage antérieur de la base du crâne, de part et d'autres des fosses nasales, au dessus du sinus maxillaire. Chaque orbite est constituée par un ensemble d'os juxtaposés formant une cavité tapissée d'une membrane fibreuse : le périoste orbitaire. L'orbite a la forme d'une pyramide quadrangulaire ouverte en avant, elle possède 4 parois réunies par 4 angles ou bords, une base et un sommet. La cavité orbitaire est ouverte en avant et en dehors. Son grand axe forme avec l'axe visuel, strictement antéropostérieur, un angle de 23 degrés en moyenne.

Parois de l'orbite :

- **le toit de l'orbite** ou paroi supérieure est formé en avant par la portion orbitaire de l'os frontal et en arrière de la petite aile du sphénoïde, cette paroi possède deux dépressions : la fossette lacrymale en dehors et la fossette trochléaire en dedans.
- **le plancher orbitaire** ou paroi inférieure n'existe que dans les deux tiers antérieurs de l'orbite, elle est constituée par trois os : l'os zygomatique en avant et en dehors, l'os maxillaire en avant et en dedans, le processus orbitaire du palatin en arrière. Elle est parcourue dans sa partie postérieure d'une gouttière ou sillon infra-orbitaire où passe le nerf sous-orbitaire cette paroi est très fragile facilement sujette à des fractures lors des traumatismes orbitaires.
- **la paroi latérale** est la paroi la plus solide de l'orbite. Elle est constituée par 3 os : l'os frontal en haut, l'os zygomatique en bas et la grande aile du sphénoïde en arrière.
- **la paroi médiale** est formée par quatre os qui sont d'avant en arrière : la branche montante de l'os maxillaire, l'os lacrymal, l'os planum et enfin l'os sphénoïde.

Bords ou angles de l'orbite :

- Bord supéromédial : constitué d'avant en arrière par les sutures frontomaxillaire, frontolacrymale et frontoethmoïdale.
- Bord inféromédial : formé d'avant en arrière par les sutures lacrymomaxillaire, ethmoïdomaxillaire et sphéno palatine.
- Bord inférolatéral : comprend la fente sphéno maxillaire.
- Bord supérolatéral : comprend la fente sphénoïdale.

Rappel anatomique de l'orbite et voies optiques ([96,97]) :

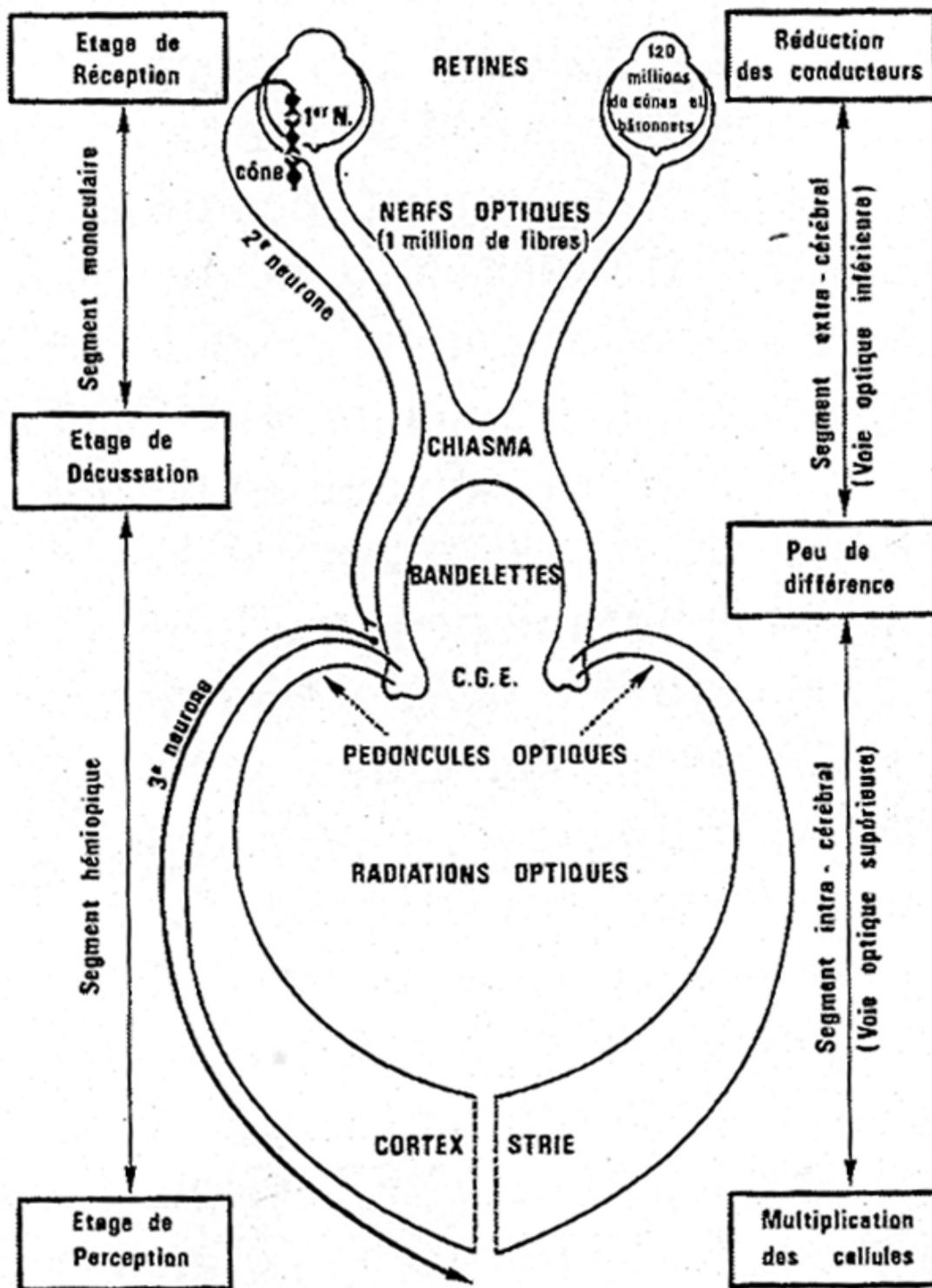
Orifices orbitaires :

- Le trou optique : arrondi situé proche de l'apex orbitaire, il fait communiquer la cavité orbitaire à l'étage antérieur de la base du crâne. Il livre passage au nerf optique et à l'artère ophtalmique. C'est un canal étroit, situé entre les racines de la petite aile du sphénoïde.
- La fente sphénoïdale ou fissure orbitaire supérieure : en forme de virgule, oblique en haut, en avant et en dehors. Elle livre passage à de multiples éléments vasculo-nerveux notamment les nerfs oculomoteurs (III, IV, VI), branches lacrymales, frontales et naso-ciliaires du nerf ophtalmique V1, et la veine ophtalmique supérieure. C'est un canal large, situé entre la grande aile et la petite aile sphénoïdal.
- La fissure orbitaire inférieure ou fente sphéno-maxillaire : dirigée obliquement en avant et en dehors. Elle fait communiquer l'orbite à la fosse ptérygo-palatine. Elle contient surtout le nerf V2. Elle est située entre la grande aile du sphénoïde et le maxillaire.
- L'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal : situé en dedans et en inférieur, il donne naissance au canal lacrymo-nasal qui fait communiquer l'orbite avec les fosses nasales.

Voies optiques et nerf optique ([28,97,97]) : permettent la transmission des impressions lumineuses rétinienne aux centres corticaux de la vision.

Nerf optique : La seconde paire crânienne (nerf optique) est le 1er segment des axones des cellules ganglionnaires qui vont de la rétine au corps géniculé latéral. Le nerf optique commence à la papille optique et se termine à l'angle antérieur du chiasma. Il est formé par la papille optique qui est la tête du nerf optique et se divise en 3 portions selon sa position par rapport à la lame criblée : région pré laminaire (en avant de la lame criblée, c'est le disque papillaire contenant les fibres optiques non myélinisées et au centre les vaisseaux centraux de la rétine), la région laminaire (la lame criblée est un tamis transversal dont les orifices sont traversés par les fibres optiques toujours non myélinisées), la région rétro laminaire (à ce niveau le nerf optique double de volume à cause de la myélinisation des fibres optiques).

Schéma de représentation des voies optiques d'après les Professeurs P. Larmande et A.Larmande ([28])



3.2.1.6. Fracture vertébrale : C.A.

- Il s'agit d'une boxeuse de moins de 30 ans, boxant en mi-moyens, en boxe amateur, d'un niveau international avec un grand palmarès. Ces statistiques sont : 17 victoires, 1 défaite.
- La boxeuse ne présentait pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux.
- 23/11/2006 : lors de la finale des championnats du monde, traumatisme cervical lors du second round (avis de l'entraîneur après visionnage vidéo) avec prise en charge médicale lors de la descente du ring : collier cervical, AINS et antalgiques palier I.
- 24/11/2006 : examen clinique normal, examen neurologique sans particularité, bilan radiologique réalisé sans lésion osseuse retrouvée. Bilan par Scanner Rx pour finaliser bilan lésion traumatique cervicale.
- 29/11/2006 : Scanner Rx (Dr C. Delin, clinique Maussin-Nollet) : fracture sagittale de C4 passant par la partie externe de la lame droite, le pédicule droit et l'apophyse transversaire droite à travers le trou transverse, la fracture apparaît peu déplacée, absence d'autres anomalies significatives. D'après le radiologue il s'agit d'une fracture à au risque d'instabilité (F.S.M.A.).
- 01/12/2006 : consultation spécialisée auprès du Dr H. Mousselard au service d'orthopédie du Pr G. Saillant, du Centre Hospitalier de la Pitié-Salpêtrière, Paris. Indication opératoire pour fixation par ostéosynthèse rachidienne.
- 08/12/2006 : opération réalisée avec un examen en postopératoire immédiat une monoplégie droite partiellement régressive sous corticothérapie. Patiente examinée par le Dr H. Mousselard ainsi que Pr G. Saillant.
- 09/12/2006 : IRM réalisée cervicale, médullaire et cérébrale avec apparition d'un hyper signal T2 au niveau médullaire C3.
- 12/12/2006 : IRM de contrôle qui se révèle identique à la première.

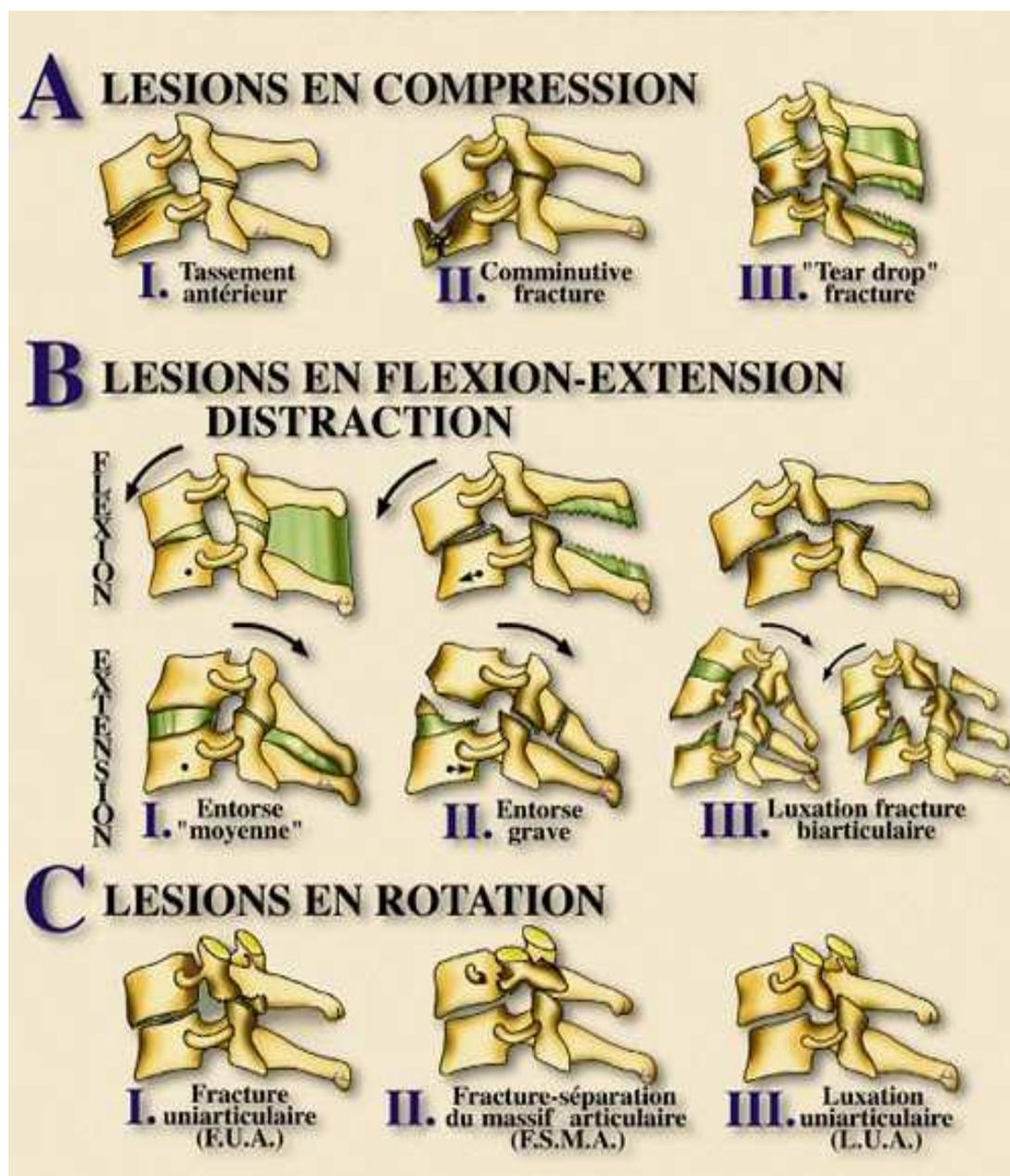
- 21/12/2006 : poursuite de la prise en charge médicale au centre A.D.A.P.T. jusqu'au 21/01/2007 avec une prise en charge par les kinésithérapeutes de l'I.N.S.E.P.
- 06/02/2007 : consultation de contrôle du Dr H. Mousselard : concluant à une bonne récupération neurologique puis nouvelle consultation le 06/03/2007 avec l'autorisation d'une reprise en mi-temps thérapeutique de ses activités professionnelles.
- 07/03/2007 : IRM de contrôle retrouvant l'hyper signal en C3.
- 26/03/2007 : Consultation spécialisée auprès du Neurologue Dr D. Rougemont, il conclue après l'examen clinique à la persistance d'un discret syndrome pyramidal du membre supérieur et inférieur droit sans déficit notable. Il persiste tout comme les médecins fédéraux à l'arrêt de la pratique de la boxe en attendant d'autres résultats.
- 12/06/2007 : Nouvelle consultation auprès du Dr D. Rougemont avec E.M.G qui se révèle normal, l'examen clinique retrouve le syndrome pyramidal mais sans déficits sensitivomoteurs mais ce syndrome pyramidal peut entraîner une fatigabilité de l'hémicorps droit et il conclue donc à la persistance de l'arrêt de la compétition en boxe professionnelle.
- 25/06/2007 : Consultation au sein de l'I.N.S.E.P. auprès du Dr X. Sénégas, l'examen clinique met en évidence un signe de Hoffman et vivacité des réflexes avec trépidation épileptoïde du pied. Ce signe n'étant pas connu, le Dr X. Sénégas demande un avis auprès du Dr H. Mousselard surtout que la patiente reprend l'activité sportive sans combat. Accord de la Fédération (médecins fédéraux dont le Dr J.L. Llouquet) pour une reprise de l'entraînement physique mais sans mise de gants, d'autant que la patiente n'est pas assurée du fait de sa suspension de licence.
- 06/07/2007 : Dr H. Mousselard conclue à l'extrême prudence dans cette reprise sportive car tout traumatisme rachidien cervical pourrait avoir des conséquences sévères.

- 08/08/2007 : Conclusion du Dr H. Mousselard avec double avis du Professeur G. Saillant : récupération complète sur le plan neurologique, avec récupération motrice et sensitive complète, il n'existe plus de syndrome pyramidal hormis un signe de Hoffman à droite, il n'existe pas de trouble sensitivomoteur ni sphinctérien. L'IRM montre un Hyper signal séquellaire au niveau du cordon postérieur de la moelle en C3-C4 latéralisé à droite, cette Hyper signal a énormément régressé par rapport à l'IRM postopératoire. Il conclue donc à l'absence de contre indication à la reprise de son activité professionnelle et ce, sans limitation particulière. Il existe le problème pour le Dr H. Mousselard de l'activité sportive au haut niveau, en effet personne ne peut affirmer de façon formelle qu'il existe un risque particulier au niveau rachidien cervical si l'on compare aux risques d'avant l'accident. Cependant, il s'agit pour la patiente d'une moelle qui a déjà souffert avec un hyper signal séquellaire avec surtout une capacité de récupération en cas de nouveau traumatisme très réduite.
- 01/02/2008 : la commission médicale fédérale après avis du Dr H. Mousselard , du Dr D. Rougemont, Dr J.L. Llouquet et Dr X. Sénégas, n'autorise pas la pratique de la Boxe à la patiente C.A.
- Rappel sur les fractures vertébrales F.S.M.A.([63]) : pour ce cas clinique, la fracture observée correspond à une fracture-séparation du massif articulaire. Les fractures vertébrales concernant le rachis cervical inférieur (C2-C7) ont été classées suivant les travaux de B.L. Allen ([98]), J.H. Harris ([99]), et J. Sénégas ([55]). Cette classification a été basée sur les différentes forces agissant simultanément sur le rachis cervical inférieur. Ces forces dominantes sont : la compression, la flexion-extension-distraction et la rotation. Les lésions par Compression correspondent à 33% des cas avec des tassements antérieurs, fractures comminutives, tear drop fractures. Les lésions en Flexion-extension-distraction correspondent à 28% des cas, elles sont essentiellement disco-ligamentaires avec une hyper flexion réalisant un traumatisme en compression au niveau de la colonne antérieure du rachis et en distraction au niveau de sa partie postérieure, alors que l'hyper extension produit le résultat opposé, selon le vecteur traumatique le plus important il existe les entorses de moyenne gravité, entorses graves et les fractures luxations bi-articulaires. Pour notre cas clinique, on s'intéresse plus au troisième type de lésion : les lésions en rotation qui correspondent à 39% des cas se divisant en fracture uni-articulaire (20%), fracture séparation massif articulaire (F.S.M.A. 10%) et les luxations uni-articulaires (9%).

Les fractures-séparations du massif articulaire ([63]): elle est caractérisée par son double trait de fracture isolant complètement un massif articulaire : le trait antérieur passe au niveau du pédicule et le postérieur à la jonction entre l'articulaire et la lame ce qui libère le massif articulaire qui s'horizontalise. Le diagnostic est plus précis depuis l'arrivée du Scanner Rx. Pour la majorité des auteurs, cette lésion résulte d'un mécanisme d'hyper-extension en rotation, le massif articulaire sus-jacent venant fracturer le sous-jacent, lors d'un mouvement de compression axiale. En fait, la littérature ne fait état d'aucune reproduction expérimentale de F.S.M.A., et seules des hypothèses peuvent être avancées quant au mécanisme lésionnel responsable d'une F.S.M.A. On admet qu'il faut une hyper extension ou une flexion-compression brutale en rotation pour être à l'origine d'une F.S.M.A. C'est le massif articulaire sus-jacent qui comme un marteau vient heurter l'enclume que représente le massif sous-jacent ; en revanche une condition paraît indispensable : le massif sous-jacent doit être « surpris » en position de dé coaptation c'est-à-dire en légère flexion puisque l'extension complète verrouille les articulaires postérieures. En effet la force verticale s'exerce alors non plus obliquement dans l'axe du massif mais verticalement au niveau de l'isthme ou « pars inter-articularis » tendant à horizontaliser l'ensemble du massif et entraînant un double trait de fracture à ses parties antérieures et postérieures endroits de moindre résistance.

- La contre indication à la pratique de la boxe : comme pour le cas clinique 1, il n'existe pas de références pour les troubles rachidiens en Boxe. Le problème pour ce cas clinique est de savoir si la boxe est traumatisante au niveau du rachis cervical et si ce sport était pourvoyeur de lésions rachidiennes sur un rachis déjà fracturé. La fracture étudiée lors de ce cas clinique n'a pas été provoquée par un coup de poing « réglementaire » ou « autorisé par les instances de l'A.I.B.A. », en effet, après ce diagnostic de fracture séparation du massif articulaire le Dr X. Sénégas et l'entraîneur de l'équipe de France féminine F. Lesage ont visionné la vidéo réalisée lors de cette finale. Après avoir interrogé la boxeuse C.A. et visionné la finale plusieurs fois, il s'est avéré que c'est lors d'un choc avec le coude de son adversaire qu'aurait eu lieu cette lésion rachidienne. Lors de cette finale, à part cet acte irrégulier, aucun coup régulier n'a paru pour l'entraîneur, la boxeuse et le Dr X. Sénégas, susceptible de provoquer cette fracture, et c'est après le « coup de coude » que la boxeuse a ressentie une cervicalgie persistante. Le coup de coude aurait été donné lors d'une tentative d'esquive vers le bas de la boxeuse, provoquant donc un choc direct sur la vertèbre correspondante pouvant provoquer le mouvement de flexion-compression brutale en

rotation. Il s'agit d'une lésion rachidienne à type de fracture rarissime au niveau de la Boxe, provoqué par un coup irrégulier, ce cas clinique ne peut donc pas à lui seul résumer les lésions rachidiennes en boxe mais fait parti des cas rares de lésions graves dans le sport en général et plus particulièrement en boxe. Il semble normal que le comité médical de la Fédération Française de Boxe, en accord avec plusieurs spécialistes (orthopédiste, neurologue) qui ont suivi la boxeuse, n'est pas donné son accord pour la reprise de la boxe. Le risque de traumatisme cervical est rare en boxe, mais chez cette patiente les conséquences seraient graves au niveau de sa santé. Cette patiente présente un rachis cervical ostéosynthésé avec un accident neurologique dont les séquelles existent (syndrome pyramidal, hyper signal à l'IRM) et un nouvel accident traumatique médullaire pourrait être dramatique au niveau de l'ostéosynthèse qu'au niveau sus-jacent. La Fédération Française de Boxe a toujours privilégié la santé de ses athlètes et c'est pour cette raison qu'elle a décidé de faire arrêter cette boxeuse championne du monde, malgré les réticences de la patiente et les rares cas de lésions fracturaires rachidiennes en boxe.



3.2.2. Professionnels.

3.2.2.1. Zone d'hyper signal non hémorragique.

3.2.2.1.1. Pathologie génétique : G.F.

- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des poids mouches, pratiquant la boxe amateur et professionnelle au niveau international, avec des statistiques en boxe amateur : 72 combats dont 26 défaites, et en professionnel 27 combats dont 8 défaites (1 K.O.).
- Le boxeur ne présente pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux. Pas d'antécédents familiaux pathologiques.
- Antécédents médico-sportif : le boxeur n'a jamais perdu par K.O. avant les premiers examens de 2004, il n'a pas présenté de signe neurologique avant, après ou pendant ses combats ou ses entraînements. Le boxeur a une carrière internationale, d'un bon niveau dans une catégorie de poids légers, sans combat « très difficile » du point de vue traumatique.
- 12/10/2004 : examen par IRM au centre d'imagerie de Montargis dans le cadre d'un bilan obligatoire avant la participation à un combat international. Cet examen est réalisé et le radiologue conclut à la présence de 12 images d'hyper signal sur la séquence Flair et un discret hyper signal en T2 sans prise de contraste anormale évoquant des zones de démyélinisation de la substance blanche péri-ventriculaire, sous-corticale et sus-tentorial. Ce radiologue concluait à une probable maladie dégénérative démyélinisante de type SEP.
- Suspension transitoire de la pratique de la boxe afin de permettre de faire diagnostiquer la pathologie mise en évidence à l'IRM.
- Avis neurologique Dr B. Chassande : patient totalement asymptomatique, l'examen clinique neurologique ne révèle pas d'anomalie. Suspicion d'une pathologie démyélinisante nécessitant d'autres bilans et une surveillance neurologique.



LEGENDE DE LA PLANCHE 7 : G.F, Masculin

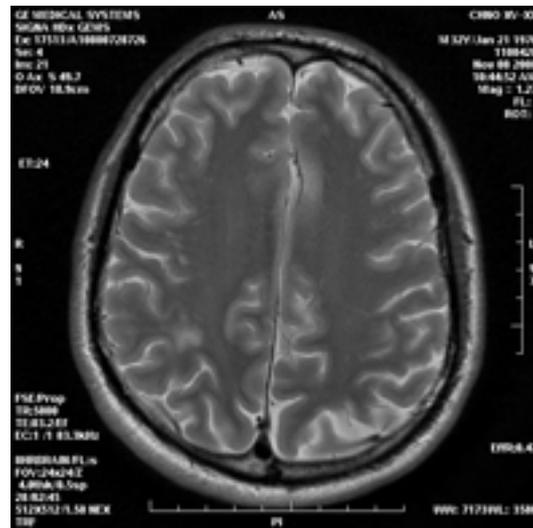
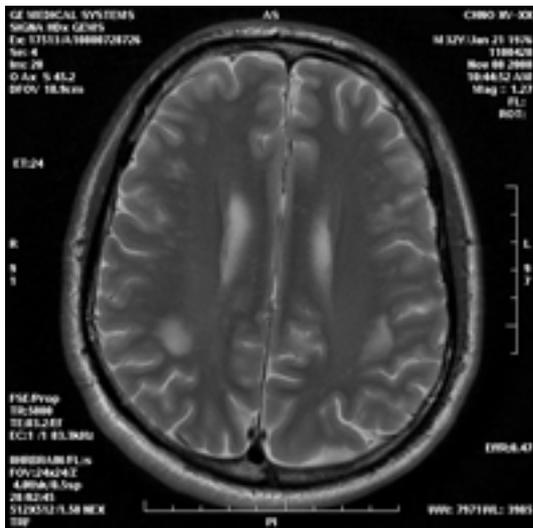
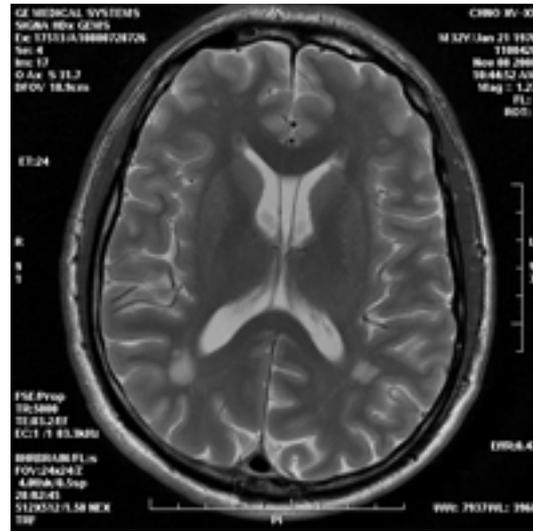
a	b	a : IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Zones d'Hypersignal T2 de la substance blanche bilatérales.
c	d	b : IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Micro-zones de haut signal dans la substance blanche profonde bilatérales.
e		c : IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Zones d'Hypersignal T2 de la substance blanche bilatérales profondes pariéto-occipitales. Dysgraphie du trigone V5.
		d : IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Zones d'Hypersignal T2 de la substance blanche au niveau du centre semi-ovale gauche et de la substance blanche profonde temporale bilatérales.
		e : IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Zones d'Hypersignal T2 bilatérales de la substance blanche profonde.

- Nouvelle IRM de contrôle au C.H.N.O. des Quinze-Vingts, dans le cadre du protocole C.B.A.A. : IRM réalisée le 04/12/2004 auprès du Dr M.T. Iba-Zizen. Le Scanner Rx réalisé avant l'IRM conclut à l'absence d'anomalie scannographique cérébrale, à une pan sinusite et à la rectitude du rachis cervical sans autres anomalies rachidiennes. L'IRM permet de visualiser à l'étage *supra-tentorial* des petites lésions de la substance blanche et du centre ovale avec quelques micro-zones de haut signal dans la substance blanche profonde sans spécificité. Dysraphie du trigone V5. Au niveau de la fosse postérieure, il existe un élargissement cisternal autour de la grande scissure de Vicq d'Azir et des lobes semi-lunaires supérieurs et inférieurs. Ces anomalies respectives font évoquer au Dr M.T. Iba-Zizen à un cas de C.A.D.A.S.I.L. Nécessité de confronter ces données d'imagerie avec un avis spécialisé neurologique pour cette pathologie génétique, mais le docteur et neuroradiologue M.T. Iba-Zizen a participé à de nombreuses études concernant cette pathologie C.A.D.A.S.I.L. et son avis d'experte a permis de rapidement diagnostiquer cette pathologie.

- 10/12/2004 : Avis spécialisé demandé par la commission médicale fédérale afin de permettre au boxeur de poursuivre son activité sportive. Accord de la fédération pour la reprise de la boxe, la pathologie C.A.D.A.S.I.L. n'a pas de rapport avec son activité sportive, le boxeur doit se faire suivre par des spécialistes neurologues mais il n'existe pas de contre-indication à la boxe.

- 29/11/2005 : IRM de contrôle ne révélant pas de nouvelles lésions ou d'évolutions des anciennes lésions par rapport à l'examen de 2004.

- Conclusion : dans le cadre du suivi du boxeur, il existe aussi des découvertes fortuites de pathologie neurologique sans aucune corrélation avec la pratique du sport. Le fait que l'IRM ait été réalisée au C.H.N.O. des Quinze-Vingts a permis de poser rapidement un diagnostic étiologique afin de pouvoir aider le boxeur dans sa prise en charge médicale et son suivi spécialisé.



LEGENDE DE LA PLANCHE 8: G.F. 2008, Masculin

- | | | |
|----------|----------|--|
| a | b | a : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche bilatérales para ventriculaires. |
| c | d | b : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche bilatérales para ventriculaires. Dysraphie du trigone V5. |
| e | f | c : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche bilatérales profondes. Dysraphie du trigone V5. |
| | | d : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux bilatéraux de la substance blanche. |
| | | e : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux bilatéraux de la substance blanche. |
| | | f : IRM 3 T, 2008, coupe axiale, Micro-zones de Haut signal de la substance blanche profonde, atteinte bilatérale. |

- Rappel sur le C.A.D.A.S.I.L. : cadasil ou Cérébral Artériopathie, Autosomal Dominant, With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy ([100,101,102]), est une pathologie génétique à hérédité autosomique dominante qui concerne la mutation du gène NOTCH3 qui est situé sur le bras long du chromosome 19 (locus 19q12). Il existe une proximité du gène de la migraine hémiplegique. ([103]). Le diagnostic ([104]) est possible actuellement par un dépistage sanguin à la recherche de la mutation du gène NOTCH3, ou par un prélèvement de peau afin de rechercher par réaction immunocytaire avec un anticorps monoclonal spécifique du gène NOTCH3 ([101]). Cette pathologie est une microangiopathie avec des granules éosinophiles au niveau de la média.

Au niveau du diagnostic, l'IRM est l'examen de référence ([100,105,106]) et permet souvent de faire un diagnostic nécessitant juste une confirmation par un test génétique. Les anomalies retrouvées sur l'IRM sont des hyper signaux étendus de la substance blanche, bilatéraux et symétriques en T2, avec des lésions à limite nette de type lacunaire hypo intenses en T1 et hyper intenses en T2, la topographie est importante et concerne les régions péri ventriculaires, la capsule interne et externe, les noyaux gris centraux, le thalamus et la corona radiata et le tronc. Les lésions à type d'infarctus ischémiques se situent au niveau de la région sous-corticale et toutes les lésions précèdent de 10 à 15 ans la clinique et la pénétrance de l'IRM est complète à 35 ans.

Au niveau de la clinique ([100,105,106,107]), le symptôme le plus typique reste la céphalée migraineuse commune ou accompagnée. Des crises d'épilepsies peuvent exister dans le cadre de la pathologie du C.A.D.A.S.I.L. dans 10% des cas répertoriés. Il existe aussi la clinique des accidents cérébraux ischémiques (AVC ou AIT) : hémiplegie, parésie, aphasie..., ou des troubles psychiatriques à type d'anxiété généralisée, ou des syndromes maniaco-dépressifs. La démence sous corticale existe après une évolution de plusieurs années avec lenteur psychomotrice, des troubles mnésiques, des désorientations temporo-spatiales, un trouble de l'attention et du raisonnement pour finir vers une sémiologie frontale mais pas d'atteinte corticale. Il existe aussi un syndrome pseudobulbaire avec dysarthrie et trouble phonatoire, des troubles de la déglutition, un syndrome tétra pyramidal.

L'évolution de la maladie est la grabatisation et le décès par complication de décubitus, et la durée d'évolution est de 10 à 20 ans après le premier épisode vasculaire.

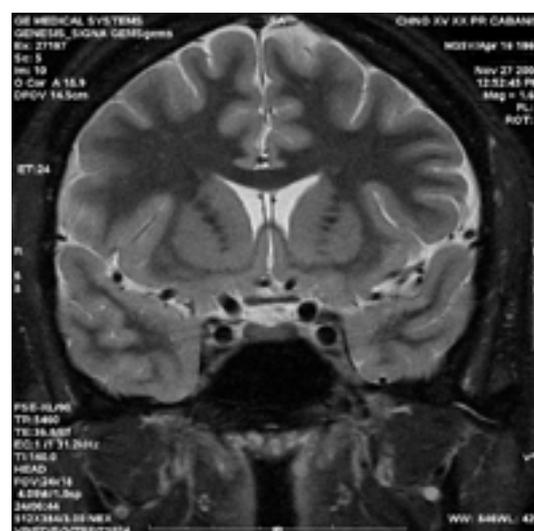
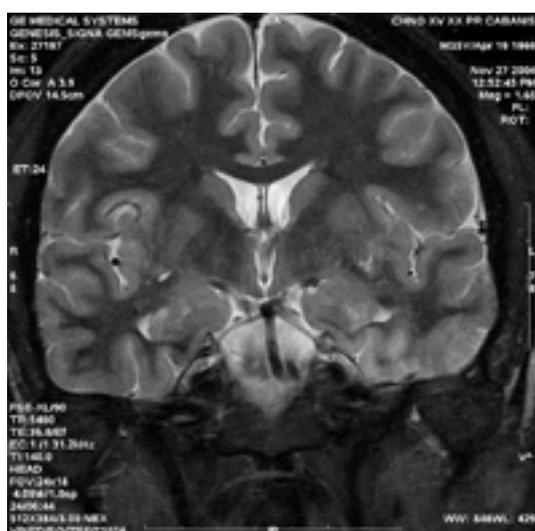
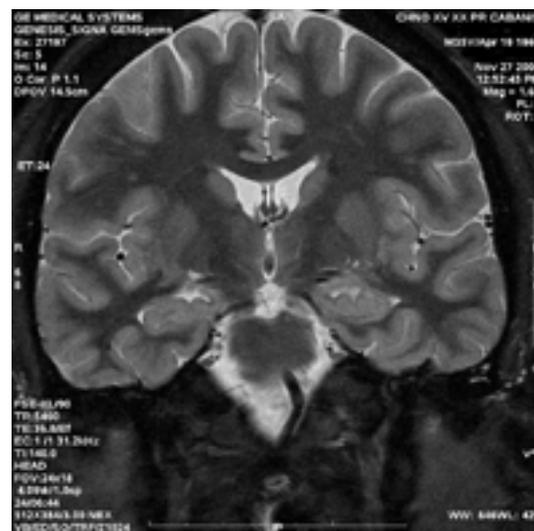
➤ Au vu de la clinique et de l'imagerie spécifique en IRM, il existe des diagnostics différentiels à connaître : Leuco encéphalopathies de type anoxiques, inflammatoires (SEP), de surcharge ou vasculaire (maladie de Binswanger ou angiopathie amyloïde), cytopathie mitochondriale MELAS.

- La SEP, qui a été suspectée après la première IRM, présente des différences cliniques et d'imagerie avec le C.A.D.A.S.I.L. Cliniquement, la sémiologie de la SEP se différencie par la multifocalité des lésions, les lésions motrices sont souvent cérébelleuses statiques ou cinétiques avec parfois un syndrome pyramidal, au niveau sensitif il existe des troubles subjectifs. Le C.A.D.A.S.I.L. présente une sémiologie centrale avec des troubles sensitivomoteurs liés aux accidents cérébraux et non pas à des lésions démyélinisantes. Les céphalées sont plus rares lors des poussées de SEP et ne correspondent pas à des céphalées de type migraineuse, la sémiologie est surtout ophtalmique avec des névrites optiques rétrobulbaires, et des ophtalmoplégies internucléaires. Pour nos deux pathologies les troubles thymiques existent et correspondent à des troubles à type de dépression mais il coexiste parfois des troubles anxigènes. Pour le C.A.D.A.S.I.L., les troubles démentiels sont sous-corticaux alors que la SEP présente des détériorations plus corticales et sous-corticales. Les troubles sphinctériens sont plus typiques des lésions de la SEP au début de la pathologie car pour le C.A.D.A.S.I.L., il s'agit de complications plus tardives.

Au niveau de l'IRM, il existe des critères IRM ([108]) pour affirmer le diagnostic de SEP comme les critères de Barkoff ou les critères de Mac Donald (2001). Effectivement, la grande différence est l'évolution dans le temps et l'espace des lésions de SEP : dissémination temporelle et spatiale. Les lésions de SEP contrairement aux lésions du C.A.D.A.S.I.L. peuvent se retrouver au niveau de la moelle, des nerfs optiques et des lésions lacunaires des noyaux gris profonds, corps calleux. En début de maladie de SEP, l'IRM ne permet pas de différencier les deux maladies quand les lésions sont bilatérales et péri ventriculaires, et près des noyaux gris centraux car les deux pathologies présentent ces lésions communes d'hyper signal T2, il existe donc d'autres éléments diagnostics permettant de les différencier et surtout la réalisation de nouvelles IRM répétées afin de visualiser l'évolution des lésions.

3.2.2.1.2. Pathologie démyélinisante inflammatoire : B.J.

- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des poids plumes (57 kilos), en boxe amateur et professionnelle. Il a un niveau international, avec des statistiques en boxe amateur : 45 combats dont 24 défaites (pas de défaite par K.O.), et en professionnel de 28 combats dont 14 défaites.
- Le boxeur n'a pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux. Aucune allergie connue.
- Au niveau sportif, le boxeur a débuté tardivement la boxe, à l'âge de 21 ans. Le boxeur n'a pas subi des combat « difficile », il n'a pas présenté de K.O. ou d'arrêt par arbitre.
- 16/08/2004 : IRM réalisée dans le cadre de l'obtention de sa licence de Boxe et l'IRM retrouve des zones d'hyper signaux supra-tentorielles avec deux ZHS péri ventriculaires antérieures préfrontales prédominantes à droite et de nombreuses petites zones millimétriques disséminées dans le centre semi-ovale droit et le gauche et également deux Z.H.S. (zone d'hyper signal) exclusivement sous-corticales pariétales gauches. Le boxeur est asymptotique. Il ne présente pas de doléances ni de troubles neurologiques ou inflammatoires lors de l'interrogatoire. Cette IRM ne contre-indique pas la pratique de la boxe ni son combat européen prévu deux mois après cette IRM. Le diagnostic de maladie démyélinisante inflammatoire est donné lors de la réalisation de cette IRM.
- 08/10/2004 : combat international, perdu aux points après 12 reprises. Le boxeur n'a pas ressenti de troubles neurologiques pendant ou après son combat. Il décide après avoir pris un avis médical auprès de la fédération et sa commission médicale un arrêt sportif afin de permettre la réalisation d'un bilan de ces Z.H.S. détectées à l'IRM.
- 18/10/2004 : IRM réalisée au même centre d'imagerie et la conclusion reste identique au premier examen de 2004, pas de nouvelle lésion apparente et persistance du diagnostic de SEP nécessitant un avis neurologique.

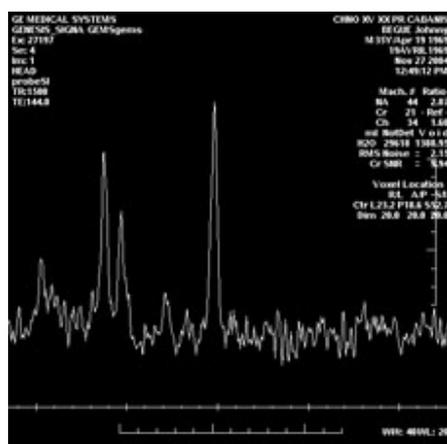


LEGENDE DE LA PLACHE 9 : B.J, Masculin

a	b
c	d
e	f

- a :** IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Anomalies de signal en T2 : Zone de haut signal de 7 à 8 mm de diamètre maximal, en topographie péri-ventriculaire droite et gauche prédominant dans les régions antérieures frontales à légère prédominance droite.
- b :** IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Anomalies de signal en T2 par Microlésions millimétriques disséminées essentiellement dans les régions des centres semi-ovales droit et gauche, dans les zones centrales.
- c :** IRM 1,5 T, 2004, coupe axiale, Anomalies de signal en T2 avec des lésions millimétriques disséminées en région sous corticales.
- d :** IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Anomalies de signal en T2 substance blanche dans les zones centrales.
- e :** IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Anomalies de signal en T2 disséminées.
- f :** IRM 1,5 T, 2004, coupe coronale, Anomalies de signal en T2 disséminées, dans les régions centrales

- 27/11/2004 : IRM réalisée pour le protocole C.B.A.A. et consultation médicale par le Dr X. Sénégas. L'interrogatoire médical ne permet pas de trouver des antécédents de maladie inflammatoire chronique, de maladie vasculaire ou des maladies dégénératives ou démyélinisantes. L'examen neurologique ne révèle pas d'anomalie clinique. L'examen ophtalmologique de 2004 n'avait pas révélé d'anomalies. L'IRM réalisée permet de conclure à :
- La présence d'anomalies de signal en T2 de 2 types : 1. Zone de haut signal de 7 à 8 mm de diamètre maximal, en topographie péri-ventriculaire droite et gauche prédominant dans les régions antérieures frontales à légère prédominance droite et identique à l'IRM d'août 2004. 2. Microlésions millimétriques de moindre intensité, disséminées essentiellement dans les régions des centres semi-ovales droit et gauche, soit sous-corticales ou soit dans les zones centrales. Pas d'injection de Gadolinium pour se prononcer sur le caractère actif des lésions.
 - Micro-encoches à la face inférieure du corps calleux.
 - Doute sur une petite zone de haut signal cérébelleuse inférieure droite.
 - Hyper signal T2 central visible dans la région intra-orbitaire médiane et à hauteur de la gouttière optique du nerf optique gauche.
 - Spectro-IRM : élévation relative du taux de choline associée à une légère diminution du pic de N-Acétyl-Aspartate visible essentiellement à temps d'écho long.



La conclusion des neuroradiologues après double lecture est l'absence de maladie inflammatoire démyélinisante (SEP), surveillance par IRM nécessaire pour le suivi des ces Z.H.S. d'origine traumatique et non d'une pathologie inflammatoire.

- Avis neurologique et arrêt de la pratique du sport demandé et accepté par le boxeur au vu des résultats de l'IRM et de la suspicion de pathologie post-traumatique.

- Rappel sur la SEP ([108,109,110]) : La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire du système nerveux central, une leuco-encéphalomyélite. C'est une démyélinisation, destruction de la myéline dans la substance blanche de l'encéphale et de la moelle, respectant les axones (dissociation myéline-axonale, au moins relative). La SEP est une maladie fréquente avec une prévalence en France de 1/1000 hab. Cette maladie semble être influencée par deux facteurs : un environnemental et un génétique. La répartition par sexes indique une prédominance féminine : à peu près 3 femmes pour 2 hommes avec un début clinique se situant entre 20 et 40 ans.
 - *Clinique de la première poussée* : les lésions qui s'expriment en premier siègent en des points divers du système central entraînant une symptomatologie diverse, les manifestations les plus communes sont : parapésie, monoplégie brachiale ou crurale, vertiges cérébelleux ou vestibulaires, névrite optique rétrobulbaire, troubles sensitifs (paresthésies, dysesthésies...) ou paralysie nerf crânien.
 - *Tableau constitué* : au bout d'un temps variable, après une succession de poussées régressives, la SEP entraîne un tableau déficitaire permanent. Il existe plusieurs tableaux cliniques :
 - *Paraplégie* : spasticité, ROT poly cinétiques diffus (signe de Babinski), parfois perte de la commande des membres inférieurs à la marche.
 - *Cérébelleux* : aggravation des troubles statiques et de la marche surtout au niveau des membres supérieurs.
 - *Proprioceptif* : ataxie, Romberg positif.
 - *Nystagmus* : souvent latéral rotatoire dans les deux positions latérales du regard, et nystagmus multidirectionnel. Le nystagmus monoculaire de l'œil abducteur témoigne d'une ophtalmoplégie inter-nucléaire.
 - *Dysarthrie* : composante cérébelleuse et composante paralytique.
 - *Douleur* : pas fréquente mais il existe des douleurs signant une atteinte cordonale postérieure avec signe de Lhermitte, névralgie faciale, douleur articulaire ou musculaire témoin de la spasticité.
 - *Troubles sphinctériens et sexuels* : habituellement tardifs.
 - *Troubles psychiques* : dysthymie, défaut d'attention ou troubles mémoriels.
 - *Signes végétatifs et périphériques* : rares mais coexistants.

- *Evolution* : le profil de la courbe évolutive distingue les formes rémittentes et les formes rémittentes-progressives et les progressives d'emblée. Le rythme des poussées et/ou de la progression des déficits individualise les formes aiguës (graves, avec handicap sévère), moyennes (évolution en 10 ans) et bénignes (poussées espacées régressives ou arrêt de la maladie après 3 poussées) et les formes muettes (forme latente).
 - *Diagnostic* : il repose sur un faisceau d'arguments cliniques, électrophysiologiques, imageries et l'évolution elle-même. L'étude du LCR permet de compléter les critères diagnostic. Il n'existe aucun test diagnostic spécifique de la SEP. Le diagnostic positif repose donc sur les critères suivants :
 - dissémination dans le temps des lésions (au moins 2 poussées séparées d'au moins 1 mois ou évolution progressive sur 6 mois)
 - dissémination dans l'espace des lésions (prouvée par la clinique, l'IRM, et/ou les potentiels évoqués)
 - inflammation chronique du système nerveux central (synthèse intrathécale d'immunoglobulines)
 - absence de syndrome inflammatoire systémique (NFS, VS, CRP normales)
 - absence d'une autre affection susceptible d'expliquer les signes observés
 - Ces critères de Poser (1983) évalue le degré de certitude diagnostique selon les critères de dissémination dans le temps, l'espace et l'inflammation du LCR. Des critères plus récents ont été proposés par Mc Donald en 2001 et qui intègrent le nombre de poussées, les localisations et les critères diagnostic par l'IRM.
- IRM et SEP ([28,30,109,110,111]) : L'IRM se révèle être la seule technique d'imagerie permettant de mettre en évidence les lésions du système nerveux central. L'IRM est sensible mais peu spécifique, en effet d'autres pathologies peuvent présenter des images d'hyper signaux à l'IRM. Ainsi grâce à l'avancée de l'IRM des critères diagnostic ont pu être proposés : les critères de Barkoff ou de MacDonald. Ces critères prennent en compte les lésions découvertes à l'IRM et surtout leur prolifération dans le temps et dans l'espace avec des localisations évocatrices comme la substance blanche péri ventriculaire et sous-corticale, le bord inférieur du corps calleux. Les lésions juxta-corticales sont importantes puisqu'elles ne sont pas observées dans les affections ischémiques de la substance blanche. La détection de

lésions d'âge différent, certaines actives après injection de gadolinium et d'autres inactives, est caractéristique de la SEP puisqu'il permet de répondre au critère de la dissémination temporelle. Les séquences utilisées diffèrent selon les études mais il existe des séquences inévitables : la séquence *FLAIR* est une séquence sensible pour la détection des lésions à l'étage supratentorial (corticales), annulant le signal du LCR, cette séquence permet une meilleure détection des lésions péri ventriculaires et paracorticales, et le contraste des lésions de la substance grise est plus élevé sur cette séquence, la séquence d'écho de spin rapide *T1 sagittal* et *T2* avec une injection de *Gadolinium* qui permet un rehaussement du signal reflétant l'existence de lésions actives. Certains neuroradiologues préfèrent à l'injection de *Gadolinium* de réaliser des séquences en diffusion à répéter par des IRM itératifs.

➤ Spectro-IRM ([30]): la Spectro-IRM permet de donner des informations biochimiques sur l'existence d'une anomalie structurale de la substance blanche et grise, et permet la mesure de métabolites cérébraux. Exemples de deux substances utilisées dans la sémiologie de la Spectro-IRM :

- **pic du n acétylaspartate (NAA)** : il reflète la densité et / ou le fonctionnement neuronal et il pourrait refléter le réservoir de cellules myélinisantes du SNC. Il existe une diminution dans la substance blanche dans la SEP, les vascularités neuropathies optiques, leuco encéphalopathies à VIH. C'est le marqueur du neurone fonctionnel.
- **Pic de la famille de la choline** : la choline et les dérivés entrent dans la composition des membranes cellulaires, une augmentation est retrouvée dans les processus inflammatoires et ou démyélinisants. C'est le reflet de la souffrance membranaire, sa modification est liée à la synthèse ou la dégradation membranaire.
- **Pic de la créatinine et phosphocréatine** : représentent le réservoir énergétique d'un tissu ou elles sont en équilibre permanent. C'est le reflet du métabolisme énergétique, la nécrose cellulaire entraîne une modification de ce métabolite.
- Il existe d'autres métabolites cérébraux étudiés en fonction des pathologies à rechercher : MyoInositol, lipides libres, lactates, acides aminés, acétates...

3.2.2.1.3. Pathologie vasculaire : C.A. et C.M.

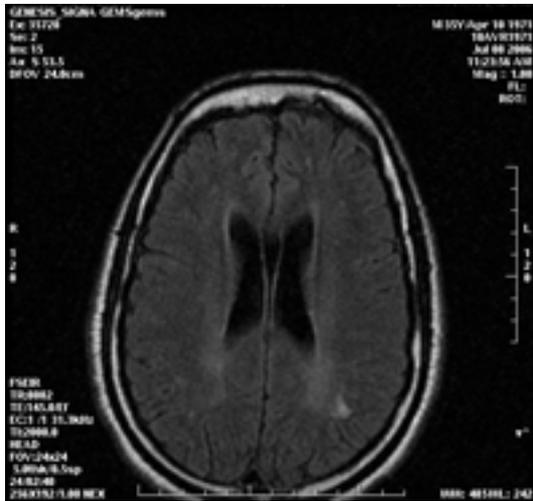
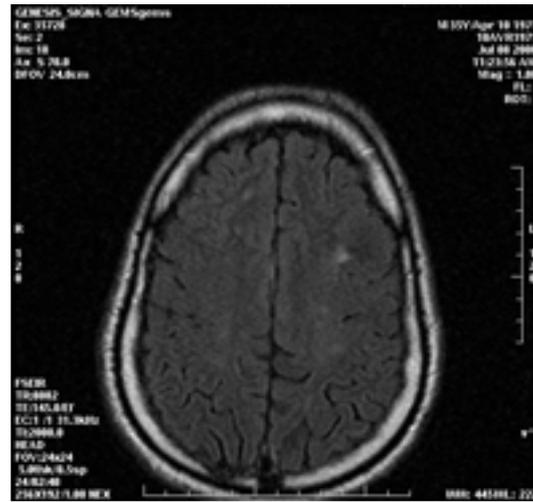
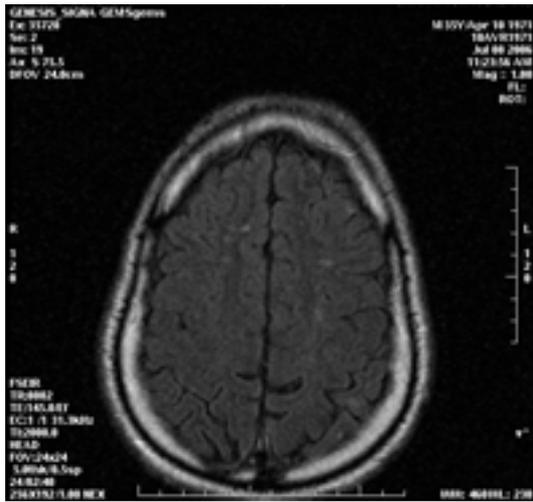
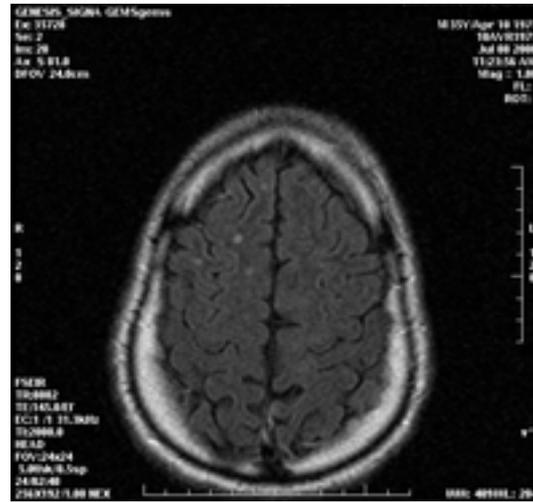
- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des Super Mi-moyens, en boxe amateur et professionnelle, avec un niveau national. En boxe amateur, ces statistiques sont : 23 combats, 8 défaites dont 1 K.O., et en boxe professionnelle ces statistiques sont : 32 combats, 28 défaites dont 1 K.O.

- Il ne présente pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux. Il existe au niveau familial un décès prématuré de son frère par troubles cardiaques sans diagnostic connu par le boxeur.

- Au niveau sportif, le boxeur a subi des combats « difficiles » avec au niveau amateur 1 K.O. en 1996 à la deuxième reprise, et un arrêt de l'arbitre au premier round en 1997. Au niveau professionnel, le boxeur a perdu en 2005 son combat par K.O. au premier round, et 7 combats ont été stoppés par arrêt de l'arbitre. Il a perdu à 2 reprises par jet de l'éponge. Ce boxeur a subi des traumatismes importants lors de ses combats répétés avec de nombreux arrêts par l'arbitre afin de protéger la santé du boxeur. Il aura donc « encaissé » de nombreux coups pendant ces rencontres. Le boxeur a débuté tardivement la boxe à l'âge de 23 ans.

- Lors de notre étude rétrospective des comptes-rendus d'examen d'IRM dans le cadre d'obtention de licence de boxe, l'IRM de ce boxeur semblait trouver des lésions d'hyper signal diffus. Après avis des neuroradiologues du C.H.N.O. des Quinze-Vingts le boxeur est entré dans le protocole C.B.A.A. et a donc bénéficié d'une nouvelle IRM de contrôle.

- 26/09/2005 : IRM réalisée au centre d'imagerie médicale du parc à Toulouse, la conclusion est la présence de discrets hyper signaux dans la substance blanche sous-corticale frontale bilatérale. Le compte-rendu est répertorié dans l'annexe 4.



LEGENDE DE LA PLANCHE 10 : C.A. Masculin

a	b
c	d
e	f

a : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Anomalies de signal dans les régions pariétales profondes.

b : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Anomalies de signal dans les régions pariétales profondes.

c : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Anomalies de signal dans les régions pariétales profondes.

d : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Anomalies de signal dans les régions pariétales profondes.

e : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux périventriculaires bilatérales en avant des cornes frontales et occipitales. Discrète ventriculomégalie bilatérale et symétrique, et différenciation cortico sous corticale peu marquée.

f : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux périventriculaires bilatérales en avant des cornes frontales et occipitales. Discrète ventriculomégalie bilatérale et symétrique, et différenciation cortico sous corticale peu marquée. Zones d'intensité plus grande aux jonctions cortico sous corticales visibles en pariétal gauche et frontal droit et gauche.

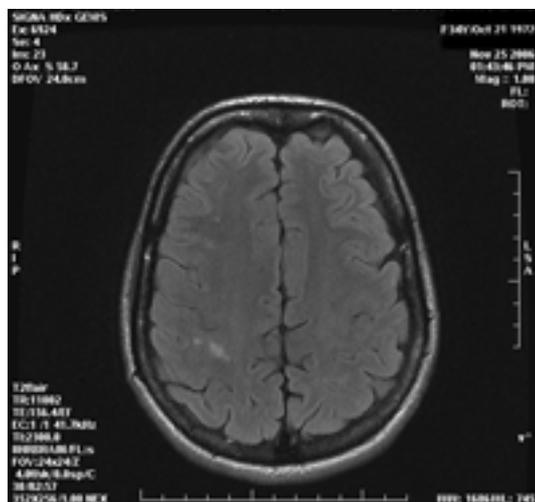
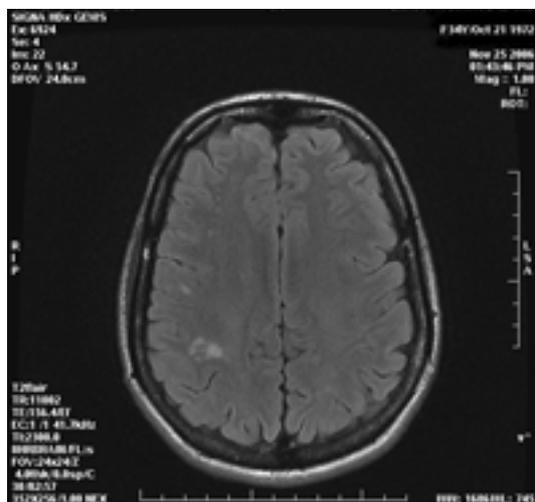
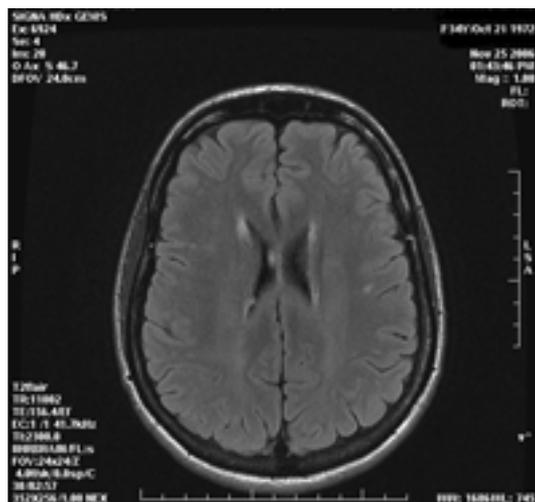
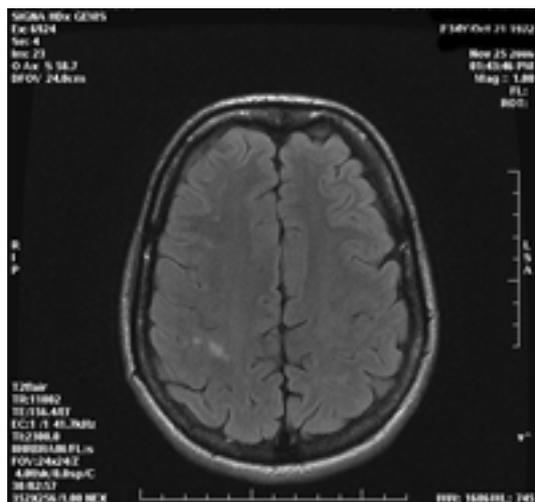
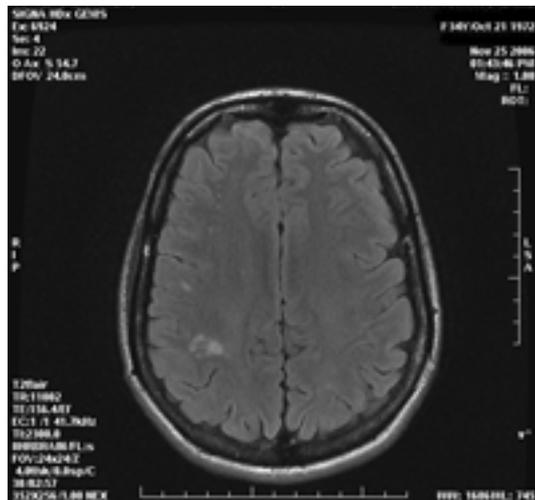
- 08/07/2006 : l'examen clinique se révèle strictement normal, pas de troubles neurologiques retrouvés à l'interrogatoire. L'IRM réalisée dans le cadre du protocole C.B.A.A. met en évidence une discrète ventriculomégalie bilatérale et symétrique, une différenciation cortico sous corticale peu marquée, la présence d'hyper signaux péri ventriculaires de signal intense en avant des cornes frontales et occipitales basses, d'aspect plus estompé à la partie supérieure des ventricules et dans les régions pariétales profondes réalisant un aspect en plage bilatéral auxquels se surajoutent des zones d'intensité plus grandes aux jonctions cortico sous corticales visibles en pariétal gauche et frontal droit et gauche.

En conclusion, il s'agit de signes évoquant une leuco encéphalopathie de nature vasculaire.

- Après discussion du comité médicale de la Fédération Française de Boxe, l'étiologie traumatique n'a pas été retenue et l'étiologie vasculaire est la plus envisageable. Le boxeur va donc bénéficier d'un suivi cardiovasculaire et d'un suivi neurologique dans le cadre d'une leuco encéphalopathie d'origine vasculaire non spécifique.

- Le boxeur a arrêté sa pratique sportive depuis l'IRM réalisée le 08/07/2006 après l'avis de la commission médicale. Le boxeur qui a une vie familiale et professionnelle autre que la boxe, a entendu l'avis de la commission et surtout a compris l'importance d'un suivi médical et d'un bilan de maladie cardiovasculaire.

La boxe n'est pas seule responsable des lésions cérébrales, il existe probablement, au vu de la topographie des hyper signaux, une composante vasculaire, surtout avec ces antécédents familiaux vasculaires connus.



LEGENDE DE LA PLANCHE 11 : C.M., Féminin

a	b
c	d
e	f

a : IRM 1,5 T, 2006, coupe sagittale, pas d'anomalie détectée.

b : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignal minimales au niveau de la substance blanche bilatérales fronto-pariétales et Zone importante pariéto-occipitale droite d'anomalie de signal de la substance blanche.

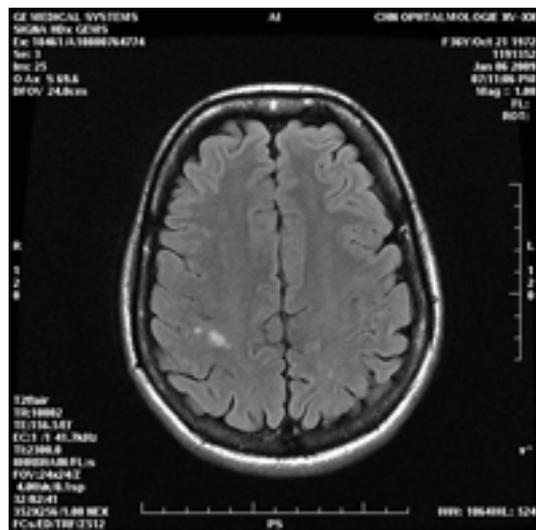
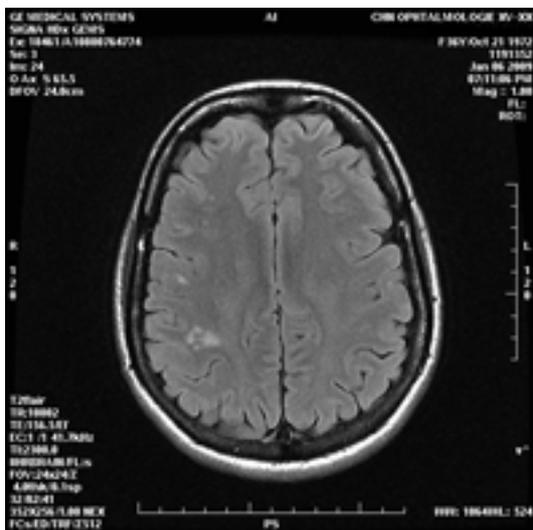
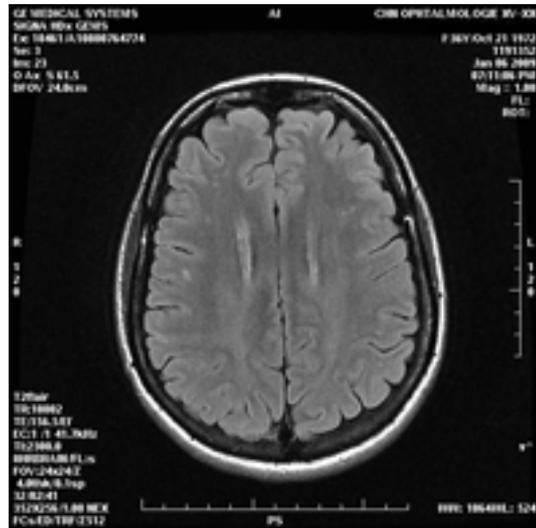
c : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignal minimales au niveau de la substance blanche bilatérales fronto-pariétales et Zone importante pariéto-occipitale droite d'anomalie de signal de la substance blanche.

d : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignal de la substance blanche périventriculaires bilatérales, surtout cornes frontales.

e : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignal de la substance blanche bilatérales fronto-pariétales et Zone importante pariéto-occipitale droite d'anomalie de signal de la substance blanche

f : IRM 1,5 T, 2006, coupe axiale, Zones d'Hypersignal minimales au niveau de la substance blanche bilatérales fronto-pariétales et Zone importante pariéto-occipitale droite d'anomalie de signal de la substance blanche

- Boxeuse de plus de 30 ans, dans la catégorie Super-Plume (58 kilos), ayant pratiqué la boxe amateur puis professionnelle, de niveau international. Les statistiques pour la boxe amateur sont de 48 combats et 14 défaites, et en boxe professionnelle 13 combats dont 1 défaite.
- La sportive n'a jamais présenté d'antécédents médicaux ou chirurgicaux. Au niveau familial, aucune notion de maladie neurologique ou vasculaire ou immunitaire.
- Au niveau sportif, la boxeuse a débuté la boxe anglaise tardivement, à 30 ans après avoir pratiqué d'autres sports de combats : boxe française.
- Depuis 2000, la boxeuse a bénéficié pour l'obtention de ses licences des IRM cérébrales qui concluaient à la présence de Zones d'hyper signal spontanées de la substance blanche, et des Zone d'hyper signal spontanées postérieures non spécifiques. Malgré ces IRM, aucun bilan neurologique ou autre n'a été demandé et surtout la patiente n'a pas d'anomalie clinique neurologique ou cardiovasculaire. La boxeuse n'a pas présenté de lourds K.O. mais des combats difficiles, traumatiques.
- Bilan IRM au C.H.N.O. des Quinze-Vingts dans le cadre du protocole C.B.A.A., elle a bénéficié d'une IRM à 1,5 Tesla le 25/11/2006. Elle avait subi des combats difficiles lors de l'année 2006, l'IRM met en évidence des Z.H.S. multiples spontanées en séquence FLAIR au niveau de la substance blanche bi-hémisphérique fronto-pariétal. Ces lésions font suspecter une probable leuco-encéphalopathie d'origine vasculaire. Elle nécessite un bilan de suivi de ces anomalies d'imagerie et doit renouveler cette IRM l'année suivante afin de vérifier l'absence d'évolution de ces anomalies de signal. La patiente accepte le suivi et a pris connaissance auprès des médecins neuroradiologues et du Dr X. Sénégas des anomalies détectées lors de cette IRM.



LEGENDE DE LA PLANCHE 12 : C.M., Féminine

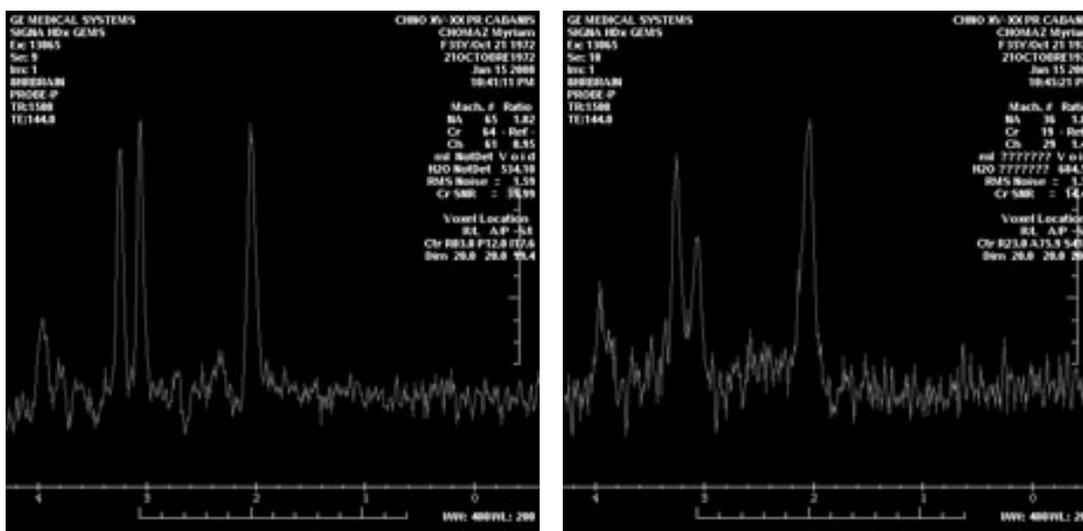
a	b
c	d
e	f

- a : IRM 3 Tesla, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche pariétale gauche et postérieure.
- b : IRM 3 Tesla, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche pariétale gauche et postérieure.
- c : IRM 3 Tesla, 2008, coupe axiale, Zones d'Hypersignaux de la substance blanche pariétale gauche, postérieures, frontale gauche.
- d : IRM 3 Tesla, 2009, coupe axiale, Hypersignaux de la substance blanche postérieure.
- e : IRM 3 Tesla, 2009, coupe axiale, Hypersignaux de la substance blanche supra-tentorielle fronto-pariétale
- f : IRM 3 Tesla, 2009, coupe axiale, Hypersignaux de la substance blanche supra-tentorielle fronto-pariétale

- En 2008, la patiente subit plusieurs traumatismes répétés, surtout un combat rude avec un coup reçu au niveau frontal (possible coup de tête) gauche avec une lésion cutanée nécessitant 7 points de suture. L'IRM réalisée à distance (plusieurs semaines) permettait de mettre en évidence des Zones d'Hyper signal multiples spontanées Flair et S.T.I.R., signaux associés à une diminution du rapport choline sur créatine à la SPECTRO RM, des Zones d'hyper signal postérieures avec une zone d'hyper signal T2* corps calleux, et un hyper signal T2 pariétal droit postérieur avec dépôts d'hémossidérine (tatouage local) au niveau frontal gauche.

Ces images restent stables pour la probable leuco-encéphalopathie d'origine vasculaire mais il est apparu des lésions post-traumatiques (frontal gauche avec tatouage d'hémossidérine, pariétal droit). La boxeuse doit effectuer un stop médical de 1 mois et elle doit bénéficier d'une IRM de contrôle un an après pour les Z.H.S. d'origine vasculaire.

Spectro IRM de 2008 au niveau Frontal droit, Pariétal Gauche



- 06/01/2009 : nouvelle consultation médicale par le Dr X. Sénégas, l'examen clinique ne retrouve pas d'anomalie. La patiente bénéficie d'une IRM 3 Tesla et cette IRM permet de retrouver : des hyper signaux de la substance blanche supra-tentorielle fronto-pariétale plutôt périphérique associée sur le profil spectroscopique à une diminution du rapport de choline sur créatine, des hypo signaux T2* du tegmentum protubérantiel para-sagittal droit (lacune hémorragique nouvellement apparue), zones d'hyper signal postérieures et un aspect sphérique localisé de la faux du cerveau au niveau de la région antérieure.

Conclusion : comparativement aux autres IRM, il existe toujours les Z.H.S. de la substance blanche multiples en fronto-pariétal, postérieur signant la souffrance vasculaire. L'aspect sphérique localisé de la faux est probablement lié au tatouage d'hémosidérine du lobe frontal gauche. Concernant l'hypo signal punctiforme en T2* qui correspond probablement à une lacune hémorragique du tegmentum protubérantiel, elle est nouvellement apparue.

Malgré la clinique normale et une patiente asymptomatique, la patiente a été prévenue des risques inhérents à la pratique de la boxe et l'impossibilité de prévoir à long terme l'évolution de ces lésions de souffrance (leuco-encéphalopathie).

La boxeuse souhaitait effectuer un combat 2 mois après la réalisation de cette IRM et ce malgré les explications données par le Dr X. Sénégas sur la pathologie cérébrale. Un consentement éclairé a été signé par la boxeuse afin de lui éviter une contre-indication au combat du mois de mars 2009.

Un avis neurologique avec discussion de la commission médicale fédérale est prévu par la patiente afin de déterminer l'évolution de la pathologie cérébrale, les risques à long terme de la pathologie vasculaire et les lésions liées à la traumatologie sportive elle-même.

➤ **Conclusion** : au niveau de ces 2 cas cliniques, il est probable que les lésions détectées à l'IRM soient directement liées à une pathologie vasculaire sous-jacente, et que certaines lésions résorbables soient liées à la traumatologie cérébrale sportive. Le problème dans ces cas cliniques, c'est de pouvoir faire la part des choses entre les images retrouvées, la symptomatologie inexistante et le « futur » des ces athlètes. Il est normal des les prévenir des conséquences probables de ces lésions dans le futur si elles continuaient d'augmenter et surtout de la nécessité d'un suivi spécialisé pour connaître l'étiologie vasculaire des lésions (maladie génétique ? maladie de coagulation ? micro-angiopathie ?). Les connaissances sur les risques neurologiques à long terme et les lésions découvertes à l'IRM ont été expliquées par le Dr X. Sénégas ainsi que par les neuroradiologues du protocole C.B.A.A., aux sportifs afin de leur permettre de comprendre la situation difficile entre l'arrêt du sport et les risques au long terme avec et sans la pratique de la boxe. Pour la fédération ainsi que ses médecins, l'importance reste la santé et le bien être des ses athlètes afin de leur permettre de s'épanouir dans le sport, réussir une carrière mais pas au détriment de leur santé.

➤ **Rappel pathologie vasculaire et IRM ([30,111,112,113])** : les « leuco encéphalopathies vasculaires » constituent un groupe hétérogène d'affections touchant la microcirculation cérébrale.

Au cours de ces dernières années, l'avancée des connaissances dans ce domaine nous a permis d'une part d'individualiser des maladies héréditaires comme la maladie de C.A.D.A.S.I.L. et reconnaître le caractère souvent diffus des anomalies vasculaires mais dont l'expression clinique est variable. L'interprétation de l'IRM ne peut se concevoir en l'absence du contexte clinique. Dans tous les cas, il faut se méfier des lésions Z.H.S. étendues, bilatérales et symétriques.

La leuco encéphalopathie dite non spécifique d'origine vasculaire doit faire chercher, dans l'anamnèse, des accidents néonataux ou dans l'enfance (traumatismes, méningites...), des facteurs de risque vasculaire, des antécédents vasculaires familiaux. Une IRM de contrôle réalisée 6 à 12 mois plus tard permet de montrer la stabilité lésionnelle. Les anomalies IRM T2 ou FLAIR sont bilatérales, symétriques, parfois réversibles, à prédominance postérieure.

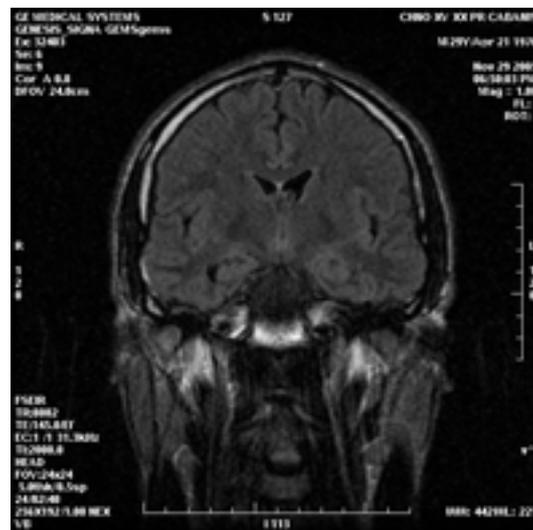
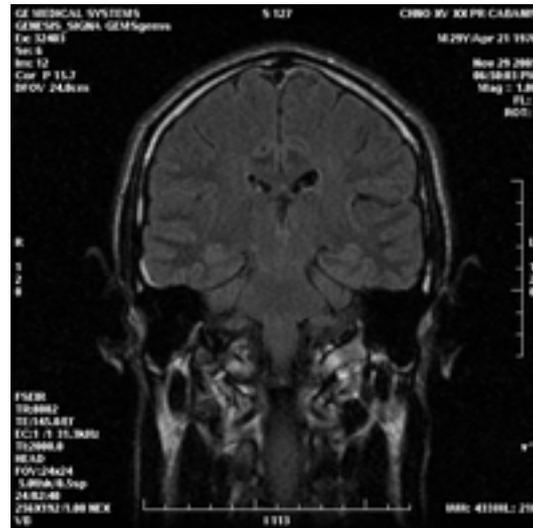
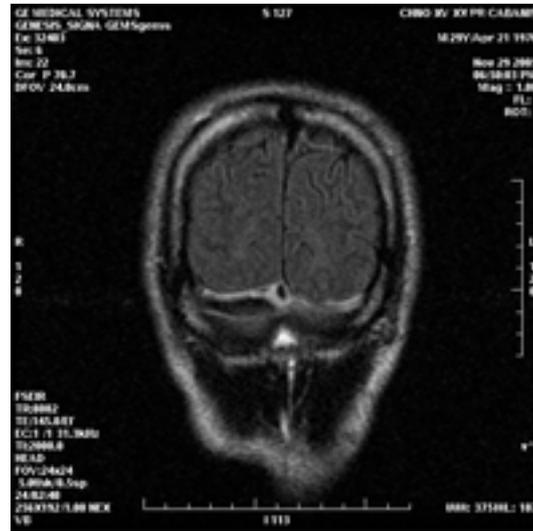
3.2.2.1.4. Zone d'hyper signal aspécifique : M.J.-P.

- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des Super-Moyens, de niveau international en amateur et en professionnel, avec un palmarès international. Les statistiques sont de 125 combats en amateur dont 45 défaites dont 1 par K.O., et 26 combats en professionnel sans défaite.
- Le boxeur présente comme antécédents : AVP en 1984 sévère avec fracture tibiale gauche. Il présente comme autres antécédents des lésions de la main gauche. Pas d'autres antécédents personnels ou familiaux.
- Au niveau sportif, le boxeur a une longue carrière avec de nombreux combats, peu de combats traumatiques, un seul K.O. Il n'a jamais présenté de symptomatologie neurologique lors de ces combats, ou en dehors.
- Le boxeur a bénéficié d'une IRM en 2004 qui concluait à l'absence d'anomalie.
- 07/10/2005 : IRM réalisée dans le cadre du protocole C.B.A.A. Le boxeur est asymptomatique le jour de l'examen. L'IRM a mis en évidence un très discret hyper signal frontal postérieur droit en séquence FLAIR et en T2. Aucune autre anomalie n'est mise en évidence. Il s'agit d'un hyper signal très limité non spécifique.
- Au vu des résultats de cet examen et de l'examen clinique normal, il n'existe pas de contre indication à la pratique de la boxe. Le boxeur poursuit sa carrière de boxeur sans avoir jamais eu de troubles neurologiques jusqu'à présent.
- Conclusion : cet hyper signal ne s'accompagnant pas d'autres anomalies à l'imagerie médicale ni à l'examen clinique, il est considéré comme non spécifique car il est impossible de lui trouver son étiologie. Les hyper signaux T2 et Flair ont de nombreuses étiologies : pathologie démyélinisante, œdème, tumeur, dégénérescence mais ces étiologies ne correspondent pas à la clinique et à l'interrogatoire du patient. Il pourrait s'agir d'une cicatrice de lésions post traumatiques (AVP, Boxe...) car il s'agit d'un hyper signal discret frontal postérieur, unilatéral, topographie non spécifique. Il faut noter qu'il n'existe qu'un seul hyper signal T2 Flair et qu'il s'agit d'une image retrouvée dans la population autre que sportive sans aucune valeur diagnostic.

3.2.2.2. Zone d'hyper signal hémorragique.

3.2.2.2.1. Hémorragie méningée : R.R.

- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des Moyens, qui a pratiqué la boxe amateur et professionnelle, avec des statistiques en boxe amateur : 4 combats avec aucune défaite et en boxe professionnelle : 14 combats dont 7 défaites (1 défaite par K.O.). Le boxeur a un niveau international.
- Le boxeur n'a pas d'antécédents médicaux ou chirurgicaux, pas d'allergie connue.
- Ces antécédents au niveau « médico-sportif » avant le protocole C.B.A.A. : le boxeur a perdu en avril 2002 par K.O au 4^{ème} round puis en février 2003 lors d'une rencontre professionnelle il perd au 1^{er} round par K.O. Lors d'une rencontre en juin 2004, le boxeur aurait présenté un « K.O. debout », une concussion, avec hémicrânie intense irradiant de l'orbite jusqu'à l'occiput et ses douleurs étaient invalidantes pendant plusieurs jours. Ses douleurs étaient réapparues 2 mois après son combat lors de la reprise de l'entraînement sportif. L'examen ophtalmologique et radiologique par IRM s'avère normal en mars 2004 dans le cadre de son obtention de licence fédérale de boxe.
- Le 8 novembre 2005, lors d'un combat national, le boxeur reçoit un direct du gauche puissant sur l'hémi-crâne droit, il ne perd pas connaissance mais se sent vertigineux (« K.O. debout »), mais il continue le combat. Après la 8^{ème} reprise, le combat sera stoppé 30 secondes avant la fin du round par arrêt de l'arbitre. Le boxeur rentre chez lui en conduisant son véhicule sans avoir vu le médecin, il stoppera pendant 20 jours toutes activités sportives (entraînement, combat) du fait de la réglementation fédérale. Le boxeur décrit une douleur latéralisée à droite, d'origine orbitale jusqu'à l'occiput droit en hémicrânie, 4 jours après le combat. Ces douleurs étaient invalidantes, pulsatiles, calmées difficilement par antalgiques.



LEGENDE DE LA PLANCHE 13 : R.R, Masculin

a	b
c	d
e	f

- a**: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe axiale, En région temporale dte présence d'une zone en Hypersignal au niveau des espaces sous arachnoïdiens signant une zone hémorragique.
b: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe coronale, Zone d'Hypersignal au niveau de l'espace sous-arachnoïdien occipitale gauche.
c: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe coronale, Zone d'Hypersignal au niveau des espaces sous-arachnoïdiens temporaux droits.
d: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe coronale, Zone d'Hypersignal au niveau des espaces sous-arachnoïdiens temporaux droits.
e: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe coronale, Zone d'Hypersignal au niveau des espaces sous-arachnoïdiens temporaux droits.
f: IRM 1,5 Tesla, 2005, coupe coronale, Zone d'Hypersignal au niveau des espaces sous-arachnoïdiens temporaux droits

- Le 29/11/2005 : consultation auprès du Dr X. Sénégas : à 20 jours du combat, persistance des douleurs hémi-crâniennes droites avec un point douloureux en regard du muscle masséter droit (contraction du muscle non douloureuse), la douleur semblait profonde, le boxeur présentait des troubles mémoriels avec quelques imprécisions sur les dates des combats mais pas de signe neurologique déficitaire. L'examen neurologique concluait à l'absence de signe cérébelleux, l'absence de tremblement ou de dysmétrie. Il n'existait pas de signe déficitaire sensitivomoteur, de trouble de la marche ou de vertige, les réflexes photomoteurs étaient positifs et symétriques. Avec un interrogatoire précis, le Dr X. Sénégas retrouvait une photophobie sans signe de Kernig.

- Le 29/11/2005 : dans le cadre du protocole C.B.A.A., le boxeur bénéficie d'un Scanner Rx et d'une IRM. La conclusion est : présence dans la région temporale droite et occipitale inférieure gauche d'une petite zone en hyper signal, en T2*, il existe une confirmation de la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens apparaissant en hypo signal marqué surlignant à la fois la région de la faux du cerveau et de la tente du cervelet dans la moitié postérieure de l'espace encéphalique. En conclusion, il existe donc une hémorragie méningée sans déplacement encéphalique mais diffusant dans toute la région cérébrale postérieure, avec un foyer initial temporal antérieur droit et probablement une zone de contre coup occipitale gauche.

- En décembre 2005, la commission médicale fédérale avec à sa présidence le Dr J.L. Llouquet, décide en commission afin d'éviter au boxeur tout aggravement ou récurrence une contre-indication à la pratique de la boxe pour une durée de 6 mois. Il s'agit d'un stop médical (toutes pratiques même entraînement sont interdites) et il lui est conseillé au moindre signe anormal et également après ce stop médical, de réaliser une nouvelle IRM de contrôle. Il lui est conseillé avant toute reprise de réaliser une expertise auprès du neurologue expert de la fédération dans le cadre de la protection de la santé des boxeurs. La décision de la commission a été envoyée au boxeur afin que le stop médical soit effectif dès l'approbation de cette contre-indication par cette commission.

- Le 15/02/2006 : une IRM est demandée de la part du médecin généraliste du boxeur dans le cadre d'un bilan avant compétition sportive. L'examen est réalisé dans un centre différent de celui du protocole C.B.A.A., les radiologues n'ont pas connaissance des antécédents du boxeur. Cet examen est réalisé à la fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild. Cet examen est réalisé en sagittal T1, axial T2, coronal T2* et axial diffusion. L'examen se révèle sans anomalie.
- Le 20/02/2006 : Le boxeur a bénéficié d'une consultation auprès du Dr D. Rougemont spécialiste en neurologie pour la Fédération Française de Boxe. Cette consultation a été décidée par le boxeur, sans aucun accord de la part de la fédération ou les médecins de la commission médicale ou le Dr X. Sénégas, qui suit le patient dans le cadre du protocole C.B.A.A. Le boxeur est accompagné par son entraîneur et le président de son club, sans aucun cliché, ni lettres médicales. Le Dr D. Rougemont a été averti de la particularité du patient par le biais du Dr J.L. Llouquet et le Dr X. Sénégas. Le bilan neurologique s'est révélé sans particularité et le Dr D. Rougemont préconise un arrêt complet pendant encore 3 mois.
- 23/02/2006 : Après avoir eu connaissance de l'expertise du Dr D. Rougemont, la commission médicale par la voix de son président le Dr J.L. Llouquet suit la décision de l'expert en faisant appliquer la contre-indication pendant 3 mois à partir de l'expertise neurologique. Cette décision est adressée au boxeur pour qu'il prenne conscience de l'impératif de l'arrêt sportif.
- 6/03/2006 : Nouvelle décision de la commission médicale qui pourrait autoriser la pratique de la boxe si le boxeur consent à la surveillance par IRM au C.H.N.O. des Quinze-Vingts et que cette IRM se révélerait sans anomalie. Un rendez-vous prévu en avril 2006 et qui est obligatoire sous risque de suspension de licence fédérale.
- 18/04/2006 : La commission médicale autorise le combat du 22 avril 2006 pour ce boxeur car l'IRM de contrôle du 15/04/2006 confirme la résorption de l'hématome et l'absence d'autres anomalies.
- 22/04/2006 : Combat remporté par le boxeur R.R à la 4^{ème} reprise par K.O. Le boxeur n'a pas présenté d'anomalies pendant le combat. Pas de céphalées ou d'autres signes neurologiques.

- Le boxeur ne présente pas d'anomalie clinique, pas d'anomalie à l'IRM, il était donc logique que l'expert neurologue le Dr D. Rougemont ne puisse pas contre-indiquer la pratique sportive à long terme. Cependant, l'expert ainsi que la commission médicale ont bien expliqué les faits médicaux et les éventuelles conséquences de la pathologie hémorragique cérébrale. En effet, même si les lésions ont régressé, les lésions étaient situées près de la zone décollable de G. Marchant qui est une zone à risque majoré d'hématome extradural avec des risques neurologiques irréversibles.

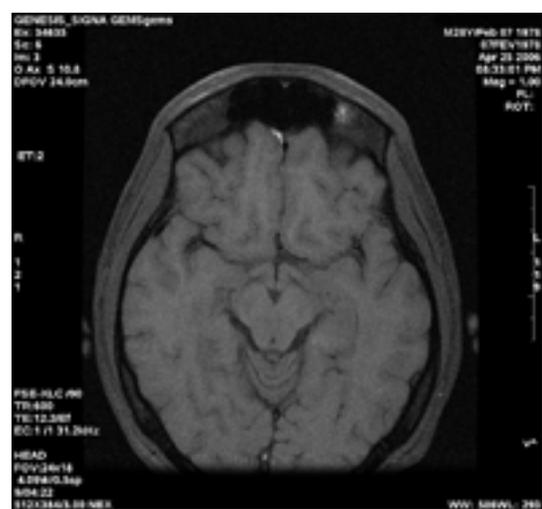
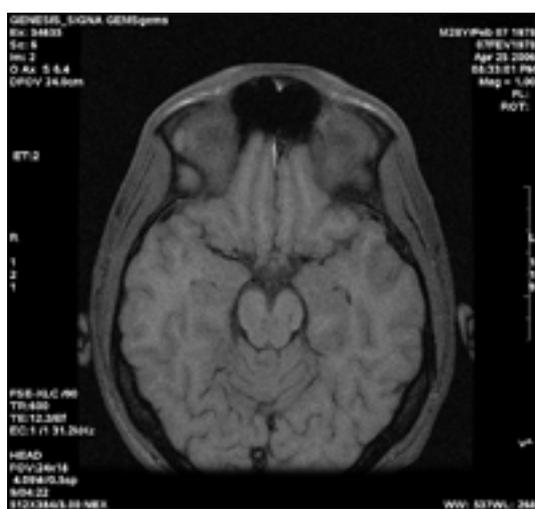
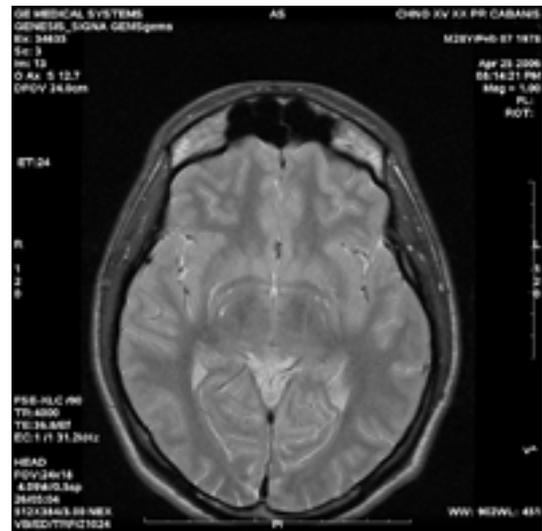
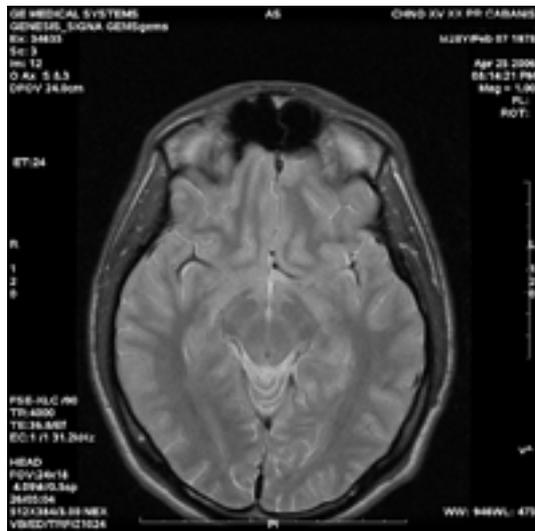
- Le boxeur a participé à un combat au mois de mai 2006 puis n'a jamais participé à un autre combat de boxe anglaise.

- Conclusion et rappel anatomo-clinique : ce boxeur a présenté une hémorragie méningée ou sous-arachnoïdienne liée à une contusion cérébrale :
 - Les lésions observées chez le boxeur sont des lésions cérébrales liées à des phénomènes d'accélération et de décélération : le traumatisme a lieu lors d'un combat où les boxeurs et surtout leur crâne sont en mouvements, avec un traumatisme par un poing qui lui-même est en mouvement, il existe donc des lésions par effet d'inertie et par effet de contact. En l'absence de fracture osseuse, la transmission des coups de poings et donc de l'énergie cinétique est quasi-totale à l'encéphale. Les lésions d'accélération concernent les axones de la substance blanche (de l'élongation simple au cisaillement) et pour notre patient, il s'agit probablement d'une élongation c'est-à-dire d'une interruption fonctionnelle de brève durée des axones car il n'y pas de lésion retrouvée au différentes IRM réalisées. Dans les lésions de décélération contre la face interne du crâne, il est observé des contusions parenchymateuses indirectes, soit au point d'impact (lésion de coup), ou en contrecoup, diamétralement opposées au point d'impact ([114]). Elles peuvent être associées à des phénomènes de ruptures vasculaires (pétéchies superficielles sous-corticales) pouvant évoluer vers des lésions hémorragiques cérébrales plus étendues. Dans notre cas clinique, la contusion cérébrale temporale droite est la lésion au point d'impact alors que la lésion occipitale gauche est la lésion en contrecoup opposées au point d'impact. Il s'agit de lésions dites focales et primaires ([114]).

- La clinique de ses contusions cérébrales ([20,114,115,116]) est difficile d'interprétation car c'est l'hémorragie méningée secondaire qui a une clinique bruyante. A noter que lors de l'examen du Dr X. Sénégal, il a été diagnostiqué un trouble mineur à type de confusion : difficulté mémorielle niveau des dates des combats, il n'y avait pas de réel trouble de désorientation temporo-spatiale ou de troubles mémoires complets ou de confusion mais cette anomalie pourrait être liée à la contusion temporelle ?
- L'hémorragie méningée observée dans notre cas clinique est une hémorragie traumatique, de faible abondance liée à des lésions des vaisseaux sanguins arachnoïdiens ou corticaux superficiels. Cette hémorragie est secondaire à la contusion, elle est diffuse et mineure dans notre cas clinique. Les étiologies principales des hémorragies méningées sont ([117]) : la rupture d'anévrisme artériel (60%), malformation artério-veineuse responsable d'une hémorragie cérébro-méningée, traumatisme responsable d'une contusion hémorragique corticale avec hémorragie méningée de contamination, anévrisme mycotique secondaire à une embolie septique, angiopathies et 20% n'ont pas de cause retrouvée.

La clinique de l'hémorragie méningée ([115,116,117]) correspond au syndrome méningé aigu avec céphalées brutales d'emblée maximale, des vomissements en jet ou seulement des nausées, photophobie et phonophobie, et des troubles de la vigilance mais ces symptômes varient en fonction de l'intensité de l'hémorragie et sa rapidité d'installation (des céphalées simples au coma d'emblée). Les signes cliniques sont souvent réduits à la raideur méningée avec parfois les signes de Kernig et Brudzinski, parfois il existe des signes végétatifs (hyperthermie, brady-ou tachycardie....) ou des signes neurologiques aspécifiques (signes pyramidaux, paralysie du VI). Pour notre cas clinique, il existait des céphalées importantes, une photophobie, pas d'autres signes cliniques déficitaires.

- Pour la zone décollable de G. Marchant ([118]), il s'agit d'une zone où l'adhérence de la dure-mère à la partie interne de la boîte crânienne est faible. Les épanchements sanguins (hématome extradural) sont fréquents au niveau de cette zone provoquant des lésions nécessitant des traitements d'urgence. Cette zone s'étend au niveau temporo-pariétale et c'est G. Marchant qui l'a décrit ainsi : « [la zone décollable] s'étend d'avant en arrière depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à deux ou trois centimètres de la protubérance occipitale interne [endinion] ; elle mesure environ treize centimètres de longueur. De haut en bas on trouve que le décollement s'est opéré à quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau, de la suture sagittale mais ne dépasse jamais en bas une ligne horizontale qui partant du bord postérieur, aigu, tranchant des petites ailes du sphénoïde, rencontrerait le bord supérieur du rocher et passerait au dessus de la portion horizontale du sinus latéral : douze centimètres environ de hauteur. »
- Conclusion : le boxeur R.R. a donc présenté lors d'un traumatisme crânien pendant un combat une lésion hémorragique secondaire à des contusions cérébrales liées à un traumatisme d'accélération et décélération. Ces lésions sont minimales n'ayant provoqué que des signes neurologiques aspécifiques, transitoires sans risque majeur pour le patient. Ces lésions ne sont pas fréquentes chez les boxeurs mais ce sont des lésions nécessitant une surveillance accrue neurologique et par IRM avec un stop médical complet afin de permettre la résorption de ces lésions. A noter que souvent ces lésions se retrouvent au niveau temporo-pariétal qui est une zone dangereuse du fait du risque d'une lésion hémorragique dès plus dangereuse : l'hématome extradural ([114,115]).



LEGENDE DE LA PLANCHE 14 : C.J, Masculin

a	b	a : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, pas d'anomalie de signal.
c	d	b : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Minime anomalie de signal médian au niveau de la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure. Zone de contusion mineure sur la partie adjacente du lobe frontal.
e	f	c : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zone d'Hypersignal en frontal médian, au niveau de la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure, immédiatement en dehors de l'apophyse crista galli et immédiatement au dessus de la gouttière olfactive droite. Zone de contusion sur la partie adjacente du lobe frontal.
		d : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zone d'Hypersignal en frontal médian, au niveau de la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure, immédiatement en dehors de l'apophyse crista galli et au dessus de la gouttière olfactive droite.
		e : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zone d'Hypersignal en frontal médian, au niveau de la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure, immédiatement en dehors de l'apophyse crista galli et au dessus de la gouttière olfactive droite.
		f : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe axiale, Zone d'Hypersignal en frontal médian, au niveau de la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure, immédiatement en dehors de l'apophyse crista galli et au dessus de la gouttière olfactive droite.

3.2.2.2.2. Lame hématique apophyse crista galli : C.J.

- Boxeur de moins de 30 ans, dans la catégorie des lourds en boxe amateur et des super-moyens en professionnel, de niveau international, avec comme statistiques : 68 combats en amateur avec 47 victoires, 4 nuls, 17 défaites et 29 combats en professionnel avec 27 victoires et 2 défaites dont 1 par K.O.
- Le boxeur n'a pas d'antécédents médicaux particuliers, absence d'allergie connue.
- Au niveau de ses antécédents sportifs, lors des compétitions en boxe amateur, il n'a jamais présenté de combat difficile avec seulement 17 défaites dont 1 seule avant la limite, et au niveau professionnel le boxeur n'a perdu que deux fois dont un K.O. qui a eu lieu le 14/04/2006.
- 14/04/2006 : Pour un combat international, il doit présenter une IRM datant de moins d'un an. Cette IRM est réalisée le 19/08/2005 se révèle dans les normes. Lors de cette compétition, le boxeur subit des coups lourds, et il subit un K.O lors du 11^{ème} round. Avant son K.O., le boxeur a subi des coups directs du gauche puis un dernier coup au menton à droite qui le font perdre par K.O. Après le combat, le boxeur présente des céphalées mais pas d'autres anomalies neurologiques ou autres.
- 25/04/2006 : à 11 jours du combat, l'examen initial du Dr X. Sénégas ne révèle pas d'anomalies neurologiques, il met en évidence un traumatisme orbitaire droit avec œdème et hémorragie sous conjonctivale mais sans diplopie. Comme le boxeur a subi un K.O. lors d'un combat difficile, il a pu bénéficier d'une imagerie performante dans le cadre du protocole C.B.A.A. au C.H.N.O. des Quinze-Vingts.
- 25/04/2006 : l'IRM réalisée met en évidence : en frontal médian droit une zone en hyper signal dans la région sous arachnoïdienne accolée à la faux du cerveau dans sa partie antéro-inférieure, immédiatement en dehors de l'apophyse crista galli et immédiatement au dessus de la gouttière olfactive droite. Ce petit épanchement hématique très localisé, très limité s'étend sur environ 12 mm de longueur maximale. Il existe une zone de contusion sur la partie adjacente du lobe frontal mais mineure dans son étendue et son intensité.

- Avril 2006 : la commission médicale après avoir pris connaissance des résultats de l'IRM, demande un arrêt ou stop médical pendant un mois. Cette lame hématique est sans conséquence pour la suite de sa pratique.
- 02/12/2006 : rencontre pour un championnat d'Europe avec un combat en 12 rounds mais le boxeur perd au point, combat rude mais pas de troubles neurologiques ou de doléances.
- 5/12/2006 : IRM 3 Tesla réalisée dans le cadre du protocole C.B.A.A. et l'IRM réalisée ne révèle pas d'anomalies et surtout plus de signes retrouvés lors de l'ancienne IRM d'avril 2006.
- Conclusion : le boxeur a présenté une lésion hémorragique (hémorragie méningée) avec contusion cérébrale. Le boxeur présente donc deux lésions liées par le traumatisme ou probablement la répétition des coups, avec une contusion frontale droite et une lame hématique en regard de l'apophyse crista galli. Il s'agit d'une lésion causée par un combat dure avec des coups forts portés au niveau crânien provoquant une lésion hémorragique.

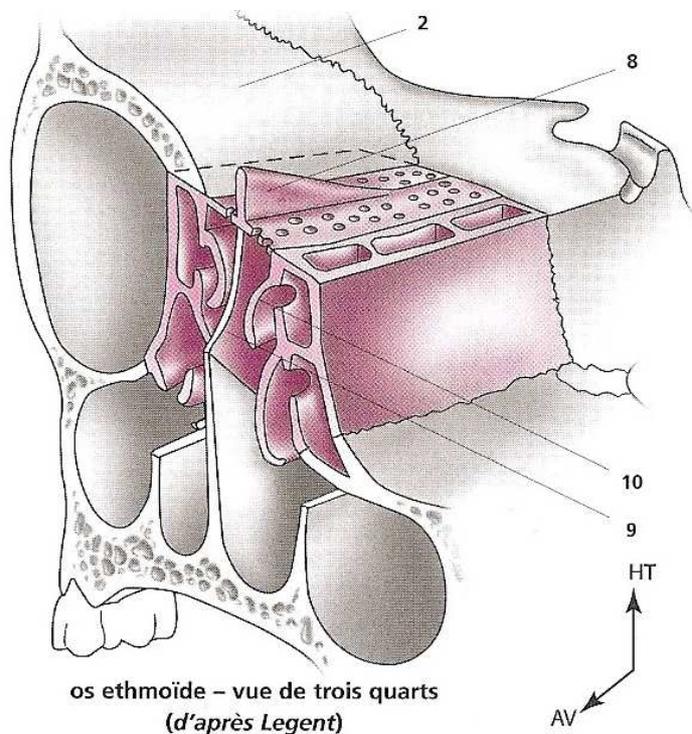
La contusion frontale droite est une contusion directe lié à l'impact du coup de poing, ces lésions de contusions sont des lésions d'écrasement laissant habituellement intacte l'arachnoïde et intéresse les tissus et microvaisseaux sous jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules ([114,115,116]). Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux. Les contusions post-traumatiques sont localisées au niveau des sillons corticaux cérébraux et peuvent s'étendre à travers le cortex vers la substance blanche. Ces contusions sont détectables à l'IRM facilement, surtout si elles sont hémorragiques.

L'hémorragie méningée est locale au niveau de ce cas clinique et surtout localisée à l'étage antérieur du crâne, au niveau de l'éthmoïde, partie osseuse du crâne souvent fracturée lors des traumatismes crâniens plus intenses.

Les lésions cérébrales post-traumatiques sont focales ou diffuses, les lésions focales sont les contusions hémorragiques ou œdémateuses avec une hémorragie sous arachnoïdienne localisée, ces lésions intéressent souvent les structures superficielles, même si parfois des hématomes plus profonds existent mais dans des traumatismes crâniens sévères comme dans les AVP. Les lésions focales coexistent toujours avec

des lésions axonales diffuses concentrées dans les régions plus profondes mais plus difficilement détectables ([20,114]).

Schéma de l'ethmoïde en vue de trois quarts, et en coupe frontale d'après Legent ([119]) :



Légende :

1. Ecaille de l'os frontal
2. Bosses orbitaires
3. Processus zygomatique
4. Bord supra-orbitaire
5. Incisure ethmoïdale
6. Epine nasale
7. Lamé criblée de l'os ethmoïde
8. Processus crista galli
9. Lamé perpendiculaire de l'os ethmoïde
10. et 11. Cornet nasal supérieur et moyen

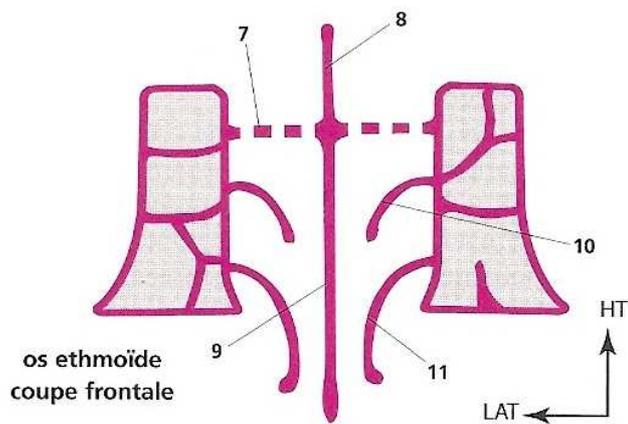
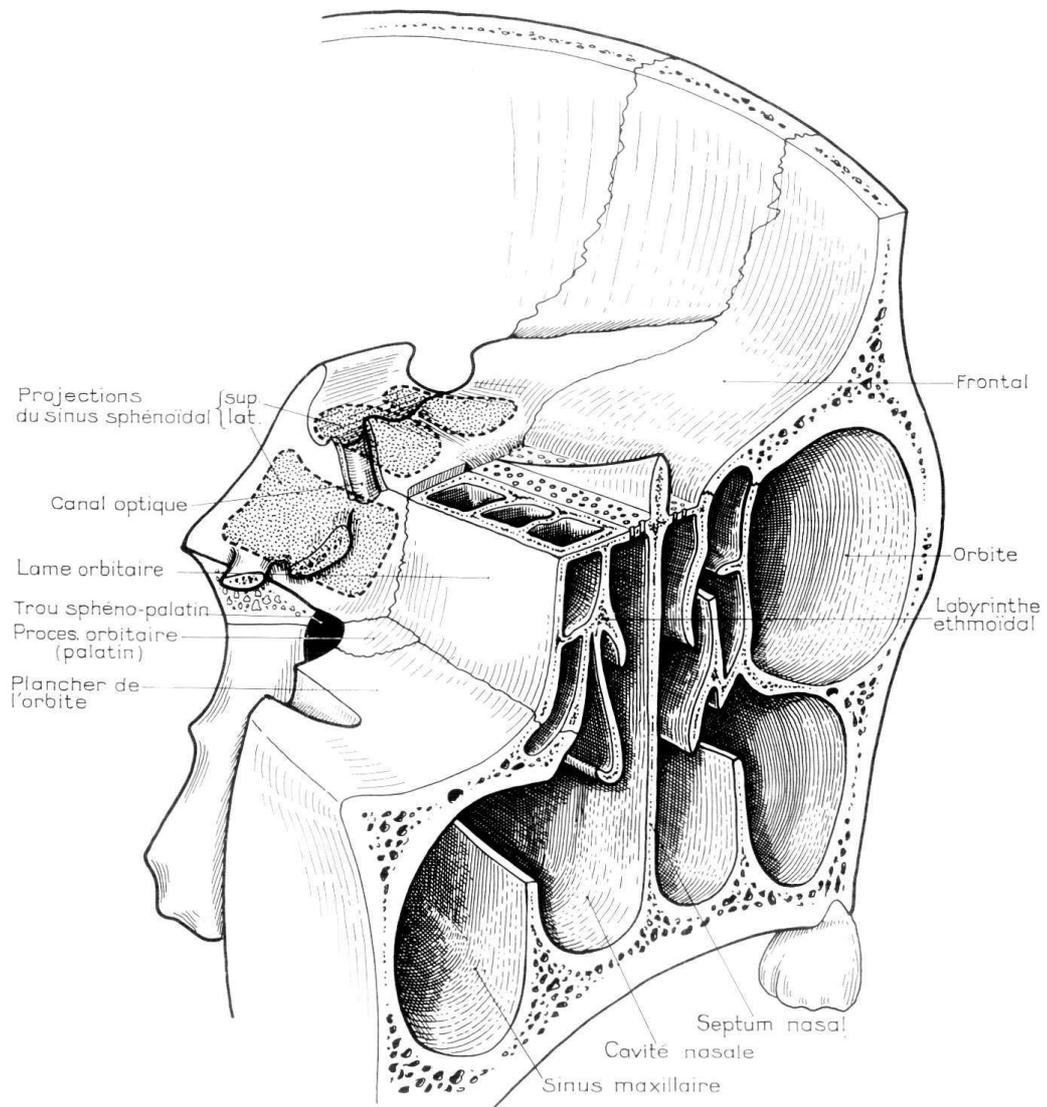


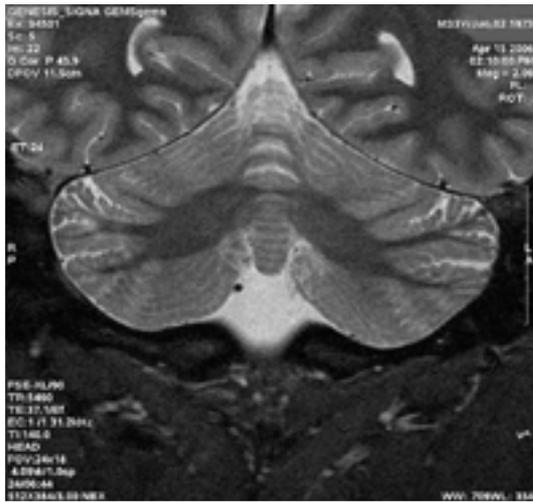
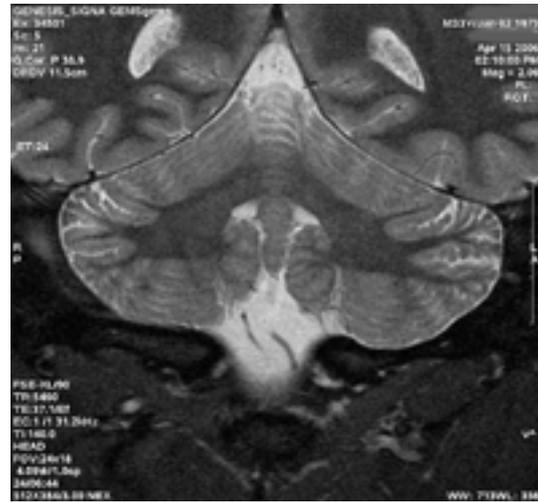
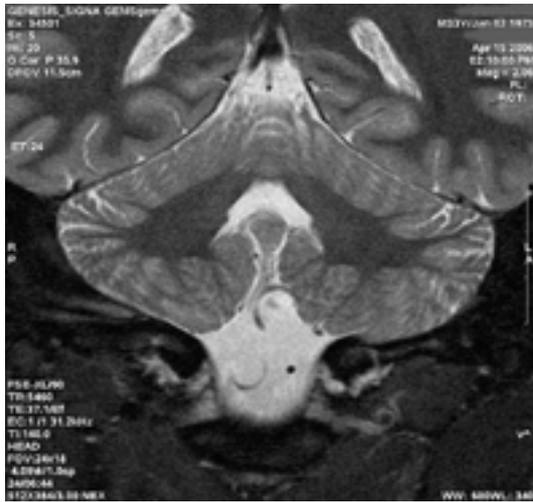
Schéma de l'éthmoïde d'après Legent ([119])



SITUATION DU LABYRINTHE ETHMOÏDAL. — Rapports avec les os voisins.

3.2.2.3. Anomalie du cervelet : Atrophie cérébelleuse D.J.

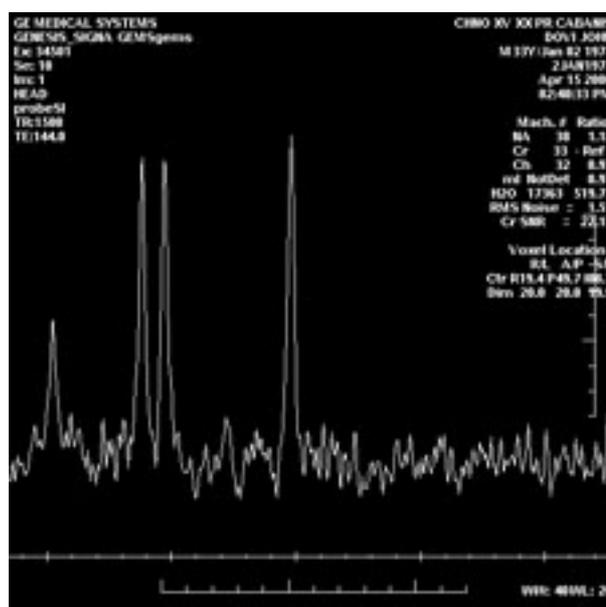
- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie mi-lourds (-81 kilos), de niveau international en amateur, avec un grand palmarès. Ces statistiques sont de 135 combats dont 30 défaites.
- Il présente comme antécédent une arthroscopie du genou droit en 2002.
- Du point de vue sportif, le boxeur a débuté à 21 ans la boxe amateur, il est éducateur sportif et travaille pour la Fédération de Boxe. Il n'a jamais perdu par K.O. ni par arrêt de l'arbitre. Il a subi un K.O. en 1998 mais il n'a pas perdu le combat cependant il a présenté des céphalées secondaires pendant 1 mois.
- L'examen clinique est normal, le patient est asymptomatique.
- 06/11/2004 : IRM réalisée pour le protocole C.B.A.A. met en évidence au niveau supra-tentorial dans les régions supérieures du cerveau (frontal et pariétal en particulier) un effacement relatif du contraste cortex/substance blanche sous jacente comparativement aux régions occipitales et temporales. Au niveau du cervelet, il existe un net élargissement des sillons vermiens en particulier les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autres du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
- Conclusion : Pas de signification spécifique à l'effacement relatif du contraste cortex/substance blanche dans les régions fronto-pariétales de façon bilatérale et symétrique sans aucune anomalie cérébrale associée. Atrophie vermienne et des lobes semi-lunaires à surveiller.
- La commission médicale ne contre indique pas la pratique sportive. Le patient est asymptomatique, l'examen clinique complet est normal, l'examen neurologique plus spécifique des fonctions cérébelleuses est sans anomalie (pas d'ataxie cérébelleuse avec troubles de l'équilibre, ou de perte de la coordination des mouvements volontaires avec syndrome cérébelleux cinétique ou de trouble du tonus postural et de la proprioception).



LEGENDE DE LA PLANCHE 15 : D.J, Masculin

a	b	a : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Net élargissement des sillons vermiens, en particuliers les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autre du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
c	d	b : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Net élargissement des sillons vermiens, en particuliers les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autre du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
e		c : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Net élargissement des sillons vermiens, en particuliers les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autre du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
		d : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Net élargissement des sillons vermiens, en particuliers les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autre du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.
		e : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Net élargissement des sillons vermiens, en particuliers les supérieurs réalisant un aspect un peu atrophique du vermis supérieur, s'accompagnant d'un élargissement des sillons horizontaux de part et d'autre du grand sillon circonférentiel de Vicq d'Azir qui correspond aux lobules semi-lunaires supérieur et inférieur.

- Le boxeur a poursuivi sa carrière en effectuant encore une année de licence.
- 15/04/2006 : Nouvelle IRM est réalisée pour un contrôle dans le cadre du protocole C.B.A.A. Cette nouvelle IRM ne révèle pas d'autres anomalies récentes, mais constate la stabilité de l'effacement relatif du contraste cortex/substance blanche, ainsi que l'atrophie vermienne et des lobes semi-lunaires. Une Spectro-IRM a été réalisée révélant une anomalie au niveau du cervelet avec une modification au niveau du pic N-acétylaspartate en baisse relative face à l'augmentation de la choline.



- Arrêt de la pratique sportive pour cet athlète même s'il reste au sein de la Fédération dans le cadre de l'entraînement des sportifs de haut niveau. Depuis le boxeur n'a pas présenté de troubles neurologiques, le boxeur est asymptotique.

➤ **Conclusion et Rappel anatomique sur le cervelet ([96]) :**

- Anatomie descriptive : le cervelet est situé en arrière du tronc cérébral, dans la fosse postérieure. Il est réuni au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux : inférieurs réunissant le cervelet au bulbe, moyens réunissant le cervelet à la protubérance, et supérieurs réunissant le cervelet au mésencéphale. Sa surface (cortex cérébelleux) est creusée par de nombreux sillons de direction transversale séparant des lamelles cérébelleuses. Il présente trois faces : antérieure recouvrant le toit du 4^{ème} ventricule à l'étage bulbo-protubérantiel, supérieure séparée de la face inférieure du cortex occipital par la tente du cervelet, et inférieure en rapport avec l'écaille de l'occipital et ses méninges. Il existe trois zones de dedans en dehors déterminées seulement par les connexions entre le cortex cérébelleux et les noyaux cérébelleux : le *vermis cérébelleux* (région purement sagittale qui s'étend sur les faces supérieures et inférieures, le vermis inférieur est enfoui au fond d'une dépression profonde et large se nommant la vallécule), la *région paravermienne* s'étend sur 1 ou 2 cm de part et d'autre du vermis sans limites anatomiques évidentes à la surface corticale et constituant avec le vermis le *spinocerevet*, en rapport avec la moelle épinière, les *hémisphères cérébelleux ou néocerevet* représentent la plus grande partie du cervelet chez l'homme.

Il existe une segmentation en trois lobes par des sillons profonds ou fissures

- le *lobe flocculonodulaire*, petit, comprenant l'extrémité antérieure du vermis inférieur ou nodule relié aux deux flocculus, petits lobules irréguliers situés de part et d'autre. Il est séparé du reste du cervelet par la fissure postéro latérale.

Ce système contrôle les noyaux vestibulaires.

- le *lobe antérieur* qui comprend les lobules cérébelleux situés en avant de la fissure primaire.

- le *lobe postérieur* qui comprend tous les lobules situés en arrière de la fissure primaire.

Chaque lobe est subdivisé en lobules par des sillons moins profonds avec à chaque lobule vermien correspondant un lobule hémisphérique.

- Anatomie fonctionnelle : les différentes parties du cervelet ont une signification différente et sont schématiquement divisées en trois lobes :
 - Le lobe flocculonodulaire correspond à l'archécérébellum qui assure la régulation des mécanismes musculaires permettant le contrôle de l'équilibre. La sémiologie clinique comprend les oscillations à la station debout avec tendance à la chute (signe de Romberg). Cette instabilité est aggravée par la position des pieds rapprochés, avec marche ébrieuse avec un essai de correction permanente de l'équilibre par des contractions des muscles antérieurs de jambe (signe de la « dans des tendons »).
 - Le lobe antérieur constitue le paléo-cérébellum qui se charge de régler le tonus musculaire. Il assure la régulation des contractions musculaires concernant les activités posturales, statiques et dynamiques. La clinique permet de trouver une hypotonie cérébelleuse avec troubles du tonus postural : inefficacité des muscles antagonistes du mouvement.
 - Le lobe postérieur constitue le néocérébellum qui permet la coordination des mouvements volontaires et semi-automatiques, il assure la régulation du déroulement du mouvement volontaire global. Les troubles de l'exécution des mouvements volontaires globaux sont liés à la perte de l'organisation temporo - spatiale du mouvement : troubles dans l'espace (dysmétrie avec hypermétrie, asynergie) et troubles dans le temps (dyschronométrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel).

- Conclusion du cas clinique : le boxeur cliniquement n'a jamais et ne présente pas d'anomalie clinique, neurologique. L'examen neurologique se révèle sans anomalie. L'anomalie cérébelleuse avec l'atrophie pourrait être liée aux traumatismes crâniens répétés mais le fait que l'atrophie soit focalisée et que l'examen clinique soit normal ne permet pas de faire une corrélation entre la pratique de la boxe et l'anomalie neuroradiologique. En effet, les étiologies des atrophies cérébelleuses n'ont pas de rapport avec notre boxeur : maladie dégénérative, syndrome paranéoplasique, intoxication alcoolique ou médicamenteuse, dénutrition sévère ou atteinte post-radique ou des lésions post-traumatiques sévères et ischémiques. Les maladies citées provoquent des symptômes cliniques non retrouvés à l'examen clinique, des anomalies autres au niveau cérébral (Z.H.S., signe d'atrophie cérébrale, lésions ischémique lacunaire etc....).

Il n'y a donc pas à l'heure actuelle de signification à cette atrophie cérébelleuse chez ce boxeur asymptomatique, il convient de faire surveiller par IRM cette atrophie et de le surveiller annuellement neurologiquement afin contrôler cette image neuroradiologique sans corrélation clinique.

L'effacement bilatéral du contraste entre le cortex et la substance grise est difficilement interprétable car il y a peu de lésions connues donnant ces images à l'IRM. Cependant cet effacement a été retrouvé sur 2 IRM à deux ans d'intervalle. Cette zone de transition mal délimitée se trouve essentiellement au niveau fronto-pariétal et pas temporo-occipital. Ces zones sont souvent siège des lésions axonales diffuses (lésions de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction SG/SB) et qui existent lors des traumatismes crâniens sévères liés aux phénomènes d'accélération-décélération. Ces lésions sont traduites au niveau de l'IRM par des signaux hyper intenses et non connus pour donner des problèmes de contraste entre la SB/SG. Il est nécessaire de surveiller cet effacement par IRM 3 Tesla avec spectro-IRM afin de permettre de diagnostiquer le type de lésions effectives au niveau de cette zone de transition même si actuellement ce problème de contraste n'est pas significatif et ne représente pas un critère diagnostique neuroradiologique. Cette différence de contraste pourrait être un signe neuroradiologique des phénomènes de cisaillement-étirements chez un sportif ayant réalisé de nombreux combats sans K.O. (problèmes de répétition des combats et du nombre de combat plus que les phénomènes de K.O.). Cet effacement de contraste pourrait être un signe précurseur de dégénérescence cellulaire ?

3.2.2.4. Thrombose du sinus longitudinal supérieur : M.J.-L.

- Boxeur de plus de 30 ans, dans la catégorie des mi-lourds, en boxe amateur puis professionnelle, avec un niveau national et international. Il a comme statistiques en amateur : 30 combats et 7 défaites, et 21 combats professionnels avec 18 victoires-1 nul et 2 défaites.
- Le boxeur n'a pas d'antécédents médicaux, pas d'allergie connue. Il est éducateur sportif en plus de son sport.
- Le 18 octobre 2005, le boxeur a participé à un combat international sans titre en jeu, un combat professionnel. Pour participer à ce combat, le boxeur a bénéficié d'un bilan cérébral par IRM, bilan ophtalmologique et médical sans anomalie. Le combat s'avère difficile pour le boxeur avec un crochet dès le premier round qui l'aurait « sonné » d'après le boxeur. Pendant 9 rounds, le boxeur se sentait vertigineux, « sonné » comme il l'a affirmé. Le combat a été stoppé par l'entraîneur par jet de l'éponge. Il présentait à la fin du combat des troubles de l'équilibre modérés qui ont régressé en quelques minutes sans céphalées ni de troubles de la conscience. Le patient peut être considéré comme un patient ayant présenté un traumatisme crânien, une concussion ou « commotion cérébrale » car même sans perte de connaissance, il a présenté des troubles neurologiques transitoires.
- Le boxeur a bénéficié d'un arrêt total du sport pendant 20 jours respectant la réglementation internationale du fait d'un arrêt du combat avant la limite.
- 7 février 2006 : finale du championnat de France gagnée, 10 rounds complets. Pas de troubles pendant et en dehors du combat.
- 28 février 2006, il a bénéficié d'un Scanner Rx et d'une IRM lors du protocole C.B.A.A. et ces examens ont permis de trouver des anomalies. L'IRM conclut à des anomalies du signal visibles en T1 et T2 du sinus longitudinal supérieur (association des zones d'hyper et d'hypo signal avec surtout un hyper signal sagittal médian et paramédian dès T1), et à un minime décollement duremérien sagittal médian. Ces anomalies font suspecter une thrombose du sinus sagittal supérieur d'allure séquellaire. Au scanner Rx, la zone en hypo signal du vertex correspond à une calcification faisant suspecter un hématome ancien calcifié.



LEGENDE DE LA PLANCHE 16 : M.J.L, Masculin

a	b	a : IRM 1,5 T, 2006, coupe coronale, Anomalie de signal T1 du sinus longitudinal supérieur avec minime décollement durement.
c	d	b : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Anomalie de signal T1 du sinus longitudinal supérieur avec minime décollement durement.
e	f	c : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe coronale, Anomalie de signal T1 du sinus longitudinal supérieur avec minime décollement durement.
		d : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe sagittale, Anomalie de signal T1 du sinus longitudinal supérieur avec minime décollement durement.
		e : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe sagittale, Anomalie de signal T2 du sinus longitudinal supérieur avec décollement durement.
		f : IRM 1,5 Tesla, 2006, coupe sagittale, Anomalie de signal T2 du sinus longitudinal supérieur avec décollement durement.

➤ 28 février 2006 le patient avant de réaliser les examens para cliniques du protocole C.B.A.A. a bénéficié d'un examen clinique général et il n'existait pas d'anomalie neurologique et le patient ne présentait pas de doléance ni dans sa vie de tous les jours ni dans sa pratique sportive.

➤ 14 mars 2006 : consultation auprès du Dr D. Rougemont, neurologue à Paris, pour avoir son avis sur les anomalies retrouvées au Scanner Rx et à l'IRM et surtout avoir son avis sur la possibilité au boxeur de participer à un futur combat en avril-mai 2006, championnat d'Europe.

Lors de sa consultation, le Dr D. Rougemont conclue à un examen neurologique normal, il a relu les anciennes IRM datant de 2002-2003-2004 et 2005 (car le boxeur a plus de 30 ans depuis 2001 et donc pour sa licence, il doit impérativement réaliser une IRM par an). Il retrouve cet aspect hétérogène du SLS depuis déjà l'IRM de 2002, avec un aspect comparable qui argumente sa conclusion qu'il ne s'agit pas d'un fait nouveau. Le combat qui a provoqué cette concussion avec troubles neurologiques transitoires n'a pas provoqué cette thrombophlébite du SLS. Pour le neurologue, sur son examen clinique et les examens para cliniques, il n'existe aucunes données récentes pour évoquer un fait nouveau. Il n'existe donc aucune raison d'empêcher le combat et la poursuite du sport pour le boxeur M.J.-L.

➤ Avec l'accord du neurologue, le boxeur a participé à un combat le 23 juin 2006 pour un titre européen qu'il a gagné. Le boxeur n'a pas présenté d'autres troubles neurologiques jusqu'à ce jour.

➤ Conclusion : Le boxeur n'a pas de symptomatologie neurologique compatible avec une thrombophlébite aiguë, ni de facteurs favorisant la survenue de pathologie thrombotique veineuse. Il s'agit donc probablement d'une thrombophlébite minime liée au traumatisme crânien lors d'un combat rude. Le décollement ancien dure-mérien fait suspecter l'étiologie traumatique. De plus la pathologie n'a pas été complète expliquant l'absence de la symptomatologie clinique car ce remaniement du sinus longitudinal supérieur reste perméable sur l'ensemble du trajet. Il s'agit donc d'une pathologie ancienne, d'étiologie traumatique mais difficilement corrélée à un coup de poing ou à une lésion provoquée par la boxe lors d'un combat. Cette pathologie reste dangereuse lorsque la thrombophlébite est totale et provoque des troubles neurologiques ischémiques.

- Rappel sur les méninges ([96,120,121]) : l'encéphale est entouré de trois méninges : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. **La pie-mère**, feuillet très mince et transparent, adhère totalement à la surface du cerveau. Elle est subdivisée en deux couches : l'intima pia est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, un espace péri vasculaire (de Virchow Robin) persiste ; La couche épipiale est formée de fibres collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche. **L'arachnoïde**, feuillet avasculaire, tapisse la face interne de la dure-mère, elle envoie des petites travées conjonctives jusqu'à la pie-mère et elle fournit des systèmes de résorption du liquide céphalorachidien : les granulations de Pacchioni le long du sinus longitudinal supérieur. **La dure-mère** présente deux couches : la couche externe ou périostée adhère à la face interne des os surtout au niveau de la base du crâne et répond au périoste des os correspondants. Cette couche est richement vascularisée et innervée. La couche interne ou méningée est composée de cellules mésothéliales allongées à cytoplasme dense. La couche méningée fournit des expansions qui compartimentent la boîte crânienne. La faux du cerveau (falx cerebri), principale expansion, s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux. La dissociation des couches périostées et méningée forme les sinus veineux. La couche méningée de la dure mère et l'arachnoïde présentent dans les conditions normales, des rapports étroits; l'espace sous-dural est considéré comme virtuel. L'adhérence de la couche externe aux os du crâne est variable, plus modérée au niveau de la voûte sauf au niveau des sutures et de la gouttière sagittale. Elle est importante au niveau de la base pour laquelle elle forme un périoste interne, en particulier sur l'apophyse crista galli et sur le pourtour du trou occipital. Au niveau des faces latérales du crâne, dans la région temporo-pariétale, la dure-mère est facilement décollable déterminant la zone décollable de Gérard Marchant.

- Rappel sur le sinus longitudinal supérieur ([96,122,123]) : La faux du cerveau est une Cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans la scissure inter hémisphérique. Falciforme, elle présente : 2 faces latérales, en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux, une base, oblique en haut et en avant qui contient le sinus droit et s'insère sur la tente du cervelet. Son bord supérieur s'insère en avant, sur le foramen caecum (trou borgne) et puis d'avant en arrière, sur les deux lèvres de la gouttière du sinus longitudinal supérieur, à la face endocrânienne de la voûte, il contient le sinus longitudinal supérieur. Son bord inférieur s'insère en avant, sur l'apophyse crista galli, puis d'avant en arrière, ce bord est libre. Il contient le sinus longitudinal inférieur. Le bord inférieur est en rapport avec le corps calleux, étroitement en arrière, mais moins en avant : il existe donc un espace entre la faux du cerveau et le corps calleux, dans lequel la face interne d'un hémisphère cérébral peut s'engager (engagement sous la faux). Les sinus veineux sont des canaux veineux, formés par des dédoublements de la dure-mère, qui vont drainer le sang du cerveau principalement vers la veine jugulaire interne. Ils peuvent être divisés en deux groupes : Postéro-supérieur et Antéro-inférieur :
- Le groupe postéro-supérieur contient le Sinus longitudinal supérieur situé dans le bord supérieur de la faux du cerveau où il draine les veines corticales ascendantes. Le sinus longitudinal inférieur chemine dans le bord inférieur de la faux du cerveau jusqu'au sinus droit. L'Ampoule de Galien draine les deux veines cérébrales internes, les veines basilaires de Rosenthal. Le sinus longitudinal inférieur et l'ampoule de Galien confluent pour former le sinus droit (situé dans la base de la faux du cerveau à son insertion sur le faîte de la tente du cervelet). En arrière, le sinus longitudinal supérieur et le sinus droit confluent pour former le torcular (pressoir d'Hérophile) drainé par les deux sinus transverses. Le sinus sigmoïde descend dans une gouttière suivant la suture pétro-occipitale jusqu'au foramen jugulaire (trou déchiré postérieur), se jette dans la veine jugulaire interne au niveau du foramen jugulaire
 - Le groupe antéro-inférieur : centré sur les sinus caverneux, au nombre de deux, situés de part et d'autres de la selle turcique.

- La thrombose du SLS : pour la compréhension de la pathologie, il faut résumer cette pathologie par son épidémiologie, pronostic, ses étiologies, sa clinique, son diagnostic et son traitement.
 - Epidémiologie ([123,124,125,126]) : les thromboses veineuses cérébrales sont des pathologies rares. L'incidence de la TVC est évaluée à environ 1–2/100000. Tous les groupes d'âges peuvent être atteints; toutefois, le pic d'incidence se situe à la troisième décennie. Jusqu'à la moitié des années 1970, hommes et femmes étaient atteints de façon identique. Depuis, la fréquence des femmes atteintes de TVC est plus élevée que celle des hommes (1,5–5/1).
 - Pronostic : D'après l'étude d'Orssau et al. ([125]), la mortalité de cette affection est actuellement comprise entre 5,5 et 30 % selon les séries et plus de 85 % des patients ne gardent aucune séquelle de cet épisode. D'après l'étude suisse ([124]), le pronostic de la TVC s'est nettement amélioré ces dernières années avec une mortalité de 8% dans la plupart des séries avec 5% seulement des patients qui sont restés gravement handicapés et 8% modérément, 79% des patients ne présentent plus aucun trouble résiduel, ou uniquement minime. Les facteurs pronostiques défavorables sont le sexe masculin, le coma, l'hémorragie intracérébrale, l'infection, une tumeur maligne ainsi qu'une thrombose des veines intracérébrales.
 - Etiologies ([124,125,126]) : les étiologies peuvent être classées en deux sous-groupes : infectieuses et non infectieuses.
 - Infectieux : les infections généralisées bactériennes (septicémie, endocardite...), virales (hépatite, encéphalite...), champignon (aspergillus...), et parasitaire (paludisme...). Il existe aussi des risques liés aux infections locales comme les infections médio faciales à staphylocoque doré, otite ou amygdalite, stomatite ou abcès dentaire, et les abcès cérébraux ou méningite.

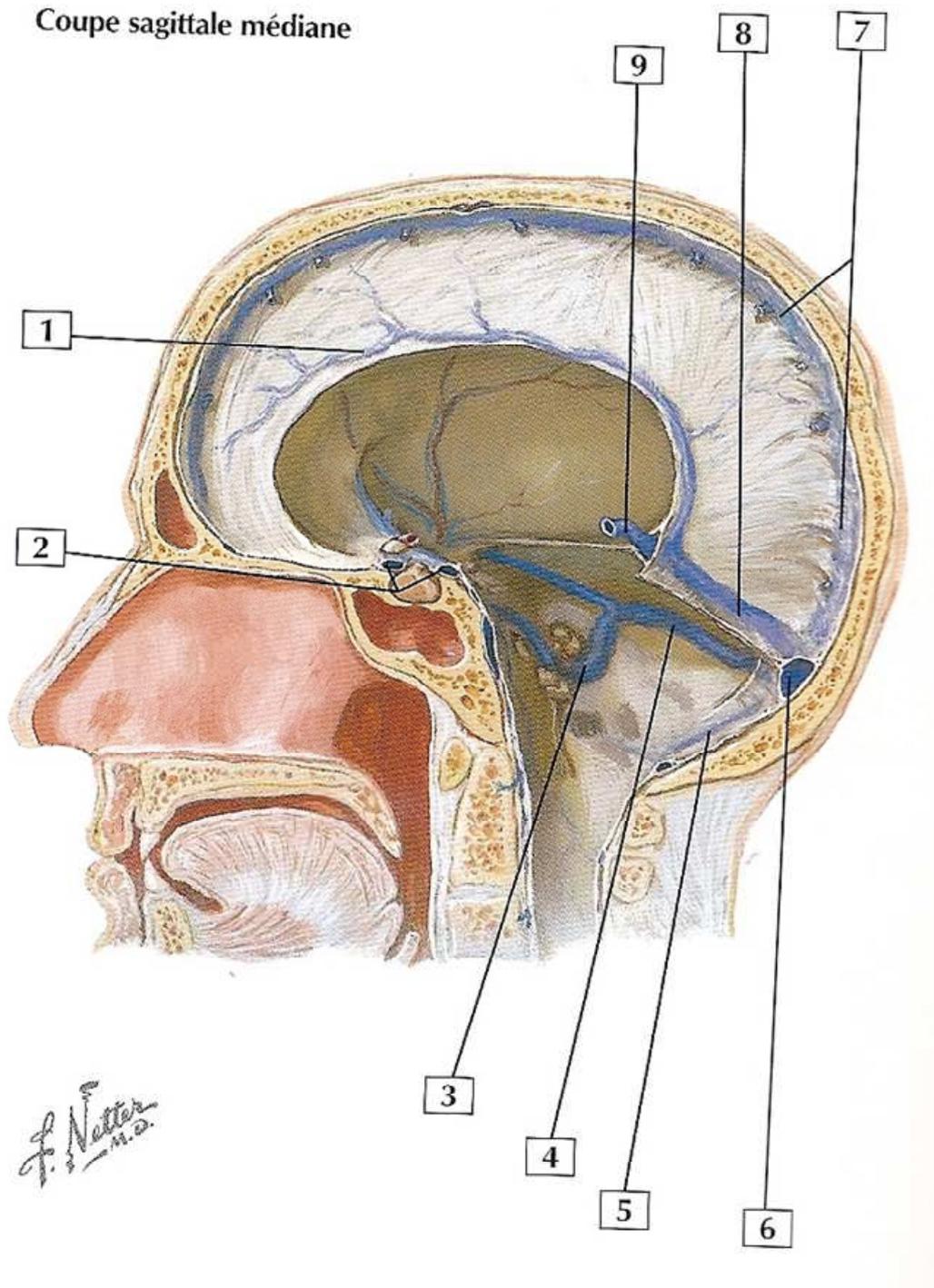
- Non infectieuses : exogènes (médicaments, drogues, intoxications..), troubles hémostatiques (toutes les maladies de la coagulation) ou les maladies de système ou inflammatoires (LEAD, Wegener...), syndrome paranéoplasique, et hémopathies, maladie gastro-intestinales (colite ulcéreuse, maladie de Crohn, cirrhose hépatique), trouble du métabolisme (diabète, hyper uricémie...), et les obstacles mécaniques à l'écoulement comme les tumeurs ou les kystes arachnoïdiens. La grossesse et le post-partum favorisent l'apparition des thromboses sinusales. La maladie de Behcet se complique aussi souvent de thromboses veineuses profondes récidivantes y compris au niveau des sinus durs et des veines corticales.
 - Les traumatismes crâniens ([125,126,127,128]) sont des causes plus rares mais existantes des thromboses du sinus longitudinal supérieur et 20 à 35% des thromboses restent idiopathiques.
 - Clinique ([122,123,124]) : la clinique est très différente selon la localisation de la thrombose, son extension, son étiologie et l'âge du patient. Le tableau clinique d'une thrombose du sinus longitudinal supérieur comporte typiquement un déficit moteur, des troubles focaux bilatéraux ainsi que des crises d'épilepsie. Une augmentation isolée de la pression intracrânienne n'est pas habituelle comme unique symptôme et survient plus fréquemment en cas de thrombose isolée du sinus transverse. Les symptômes fréquents sont : l'hypertension intracrânienne isolée accompagnée de céphalées, le syndrome focal (déficit et/ou crises d'épilepsie) ou l'encéphalopathie diffuse. Parfois, il s'accompagne d'une hémorragie sous arachnoïdienne qui donne une symptomatologie d'hypertension intracrânienne classique.
 - Diagnostic et traitement ([122,124,127,128,129]) : Avant l'IRM, le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales était porté sur l'angiographie conventionnelle. Maintenant, pendant les phases aiguë (inférieure à 7 jours) et subaiguë (entre 7 et 30 jours) des thromboses veineuses cérébrales, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM) permet la détection du caillot et confirme l'absence de flux au sein de la lumière vasculaire. Pendant la phase chronique (supérieure à 30

jours), une reperméabilisation du sinus dural thrombosé est détectée par l'ARM.

Traitement : Les patients présentant une TVC sont traités en phase aiguë par héparine intraveineuse ou héparines à bas poids moléculaire à doses thérapeutiques. Ces recommandations ne sont pas clairement basées sur la preuve et reposent sur une méta-analyse de trois études randomisées de petite envergure, sur les résultats favorables de larges séries de cas et sur l'expérience clinique positive datant de nombreuses années acquises avec l'héparine. Lorsque l'état clinique du patient est stable, on change rapidement le traitement en faisant chevaucher une héparinothérapie et un traitement anticoagulant par voie orale. La durée de l'anti coagulation est controversée chez les patients présentant une TVC. Le plus souvent, on recommande une anti coagulation orale (INR cible: 2,0–3,0) d'une durée limitée dans le temps, de trois à douze mois. Outre l'anti coagulation, il ne faut pas négliger le traitement symptomatique des céphalées par paracétamol, métamizole ou opiacés et, si nécessaire, le traitement ciblé d'une infection sous-jacente à l'origine de la thrombose veineuse cérébrale. Un traitement antiépileptique est indiqué dans les crises focales avec ou sans généralisation secondaire. Un traitement invasif endovasculaire par thrombolyse locale ou autres techniques mécaniques de reperméabilisation reste réservé aux cas individuels comportant une aggravation sous traitement médicamenteux optimal.

Schéma des sinus veineux de la dure-mère (d'après Netter ([130]))

Coupe sagittale médiane



1. Sinus sagittal inférieur
2. Sinus inter-caverneux antérieur et postérieur
3. Sinus sigmoïde
4. Sinus transverse
5. Sinus occipital
6. Confluent des sinus
7. Sinus sagittal supérieur
8. Sinus droit
9. Grande veine cérébrale (de Galien)

4. DISCUSSION.

4.1. Rappels sur la boxe : présentation, traumatologie et épidémiologie.

4.1.1. Les boxeurs.

4.1.1.1. Les catégories de poids. ([42,131])

Aucun combat ne peut se disputer entre deux boxeurs dont la différence de poids excède celle qui délimite la catégorie du boxeur le plus léger. Cette différence est appliquée à partir du poids accusé par ce boxeur à la pesée. Les boxeurs inscrits dans une catégorie ne peuvent pas changer de catégorie en cours de saison, c'est pourquoi le choix du poids est primordial pour le boxeur et c'est aussi cette obligation de respect du poids qui fait de la boxe un sport de suivi médical et de surveillance de tous les jours. Les catégories de poids vont évoluer l'année 2010 pour arriver à un changement pour les J.O. de 2012, avec une augmentation des poids pour les premières catégories.

- **Amateur Masculin**

Il existe 2 catégories de poids en plus pour les cadets et les limites de poids sont différentes, mais le nom des catégories restent identiques.

CATEGORIES	CADETS	JUNIORS/SENIORS
Mini Mouche	- de 46 Kg inclus	
Mi Mouche	+ de 46 Kg à 48 Kg inclus	De 45 Kg à 48 Kg inclus
Mouche	+ de 48 Kg à 50 Kg inclus	+ de 48 Kg à 51 Kg inclus
Coq	+ de 50 Kg à 52 Kg inclus	+ de 51 Kg à 54 Kg inclus
Plume	+ de 52 Kg à 54 Kg inclus	+ de 54 Kg à 57 Kg inclus
Légers	+ de 54 Kg à 57 Kg inclus	+ de 57 Kg à 60 Kg inclus
Super Légers	+ de 57 Kg à 60 Kg inclus	+ de 60 Kg à 64 Kg inclus
Mi Moyens	+ de 60 Kg à 63 Kg inclus	+ de 64 Kg à 69 Kg inclus
Super Mi Moyens	+ de 63 Kg à 66 Kg inclus	
Moyens	+ de 66 Kg à 70 Kg inclus	+ de 69 Kg à 75 Kg inclus
Mi Lourds	+ de 70Kg à 75 Kg inclus	+ de 75 Kg à 81 Kg inclus
Lourds	+ de 75 Kg à 80 Kg inclus	+ de 81 Kg à 91 Kg inclus
Super Lourds	+ de 80 Kg à 86 Kg inclus	+ de 91 Kg

- **Amateur Féminine**

Les catégories de poids sont identiques pour les cadettes et les séniors.

CATEGORIES	POIDS
Mini Mouches	De 44 Kg à 46 Kg inclus
Mi Mouches	+ de 46 Kg à 48 Kg inclus
Mouches	+ de 48 Kg à 50 Kg inclus
Coqs	+ de 50 Kg à 52 Kg inclus
Plumes	+ de 52 Kg à 54 Kg inclus
Légers	+ de 54 Kg à 57 Kg inclus
Super Légers	+ de 57 Kg à 60 Kg inclus
Mi Moyens	+ de 60 Kg à 63 Kg inclus
Super Mi Moyens	+ de 63 Kg à 66 Kg inclus
Moyens	+ de 66 Kg à 70 Kg inclus
Mi Lourds	+ de 70 Kg à 75 Kg inclus
Lourds	+ de 75 Kg à 80 Kg inclus
Super Lourds	+ de 80 Kg à 86 Kg inclus
Super Super Lourds	+ de 86 Kg

- **Professionnels**

Les catégories de poids chez les professionnels sont réalisés à partir de poids estimés en livres d'où la difficulté quant aux limites en kilos.

CATEGORIES	POIDS
Mouche	De 48 Kg à 50,802 Kg inclus
Coq	+ de 50,802 Kg à 53,525 Kg inclus
Super Coq	+ de 53,525 Kg à 55,338 Kg inclus
Plume	+ de 55,338 Kg à 57,152 Kg inclus
Super Plume	+ de 57,152 Kg à 58,967 Kg inclus
Légers	+ de 58,967 Kg à 61,237 Kg inclus
Super Légers	+ de 61,237 Kg à 63,503 Kg inclus
Mi Moyens	+ de 63,503 Kg à 66,678 Kg inclus
Super Mi Moyens	+ de 66,678 Kg à 69,853 Kg inclus
Moyens	+ de 69,853 Kg à 72,574 Kg inclus
Super Moyens	+ de 72,574 Kg à 76,205 Kg inclus
Mi Lourds	+ de 76,205 Kg à 79,378 Kg inclus
Lourds Légers	+ de 79,378 Kg à 90,719 Kg inclus
Lourds	Au dessus de 90,719 Kg

Les boxeurs professionnels ont en plus d'une catégorie de poids, un classement de valeur évitant des combats entre des boxeurs n'ayant pas le même niveau. Il existe 4 groupes A, B, C, D avec le niveau le plus bas D vers le haut niveau en A. Le classement se fait au nombre de points obtenus par des victoires en combat.

- **Boxe d'assaut**

Il n'existe pas d'appellation spécifique des catégories de poids en boxe d'assaut. Pour les catégories de poids, il n'existe pas de différences importantes pour les masculins et les féminines, il n'existe qu'une différence pour les cadettes.

BENJAMINS	MINIMES	CADETS	JUNIORS/SENIORS
Moins de 24	Moins de 30	Moins de 39	45-48 Kg
24-27	30-33	39-42	48-51
27-30	33-36	42-45	51-54
30-33	36-39	45-48	54-57
33-36	39-42	48-51	57-60
36-39	42-45	51-54	60-64
39-42	45-48	54-57	64-69
42-45	48-51	57-60	69-75
45-48	51-54	60-64	75-81
48-51	54-57	64-68	81-91
51-54	57-60	68-72	Sup à 91
54-57	60-64	72-76	
57-60	64-68	76-80	
60-64	68-72	80-85	
64-68	72-76	85-91	
68-72	76-80	Sup 91	
	80-85		
	Sup 85		

4.1.1.2. Règlementation.

- **Règlement fédéral** ([42,131])

La boxe anglaise est soumise à un règlement fédéral. Ce règlement est identique pour la boxe amateur à celui de l'A.I.B.A. (Association Internationale Boxe Amateur), pour la boxe d'assaut le règlement est strictement national. La boxe professionnelle française a son règlement concordant avec le règlement de l'E.B.U. (Européen Boxe Union). L'association dite de Fédération Française de Boxe (F.F.B.) régie par la loi du 1 juillet 1901, a pour objet l'accès de tous à la pratique de la Boxe Anglaise, et d'organiser, de développer et de diriger sa pratique en France métropolitaine et dans les départements et territoires d'outre mer.

Les objectifs de la Fédération sont les suivants :

- promouvoir sa discipline
- contrôler la pratique en établissant tous les règlements régissant la boxe anglaise et en veillant à les faire appliquer
- s'assurer du respect des règles techniques, de sécurité, d'encadrement, et de déontologie relative à la boxe anglaise
- assurer la défense des intérêts de la boxe anglaise
- rassembler toutes les associations sportives, rechercher et faciliter leur création, soutenir leurs efforts, coordonner et contrôler leurs activités au regard des présents statuts et règlements fédéraux
- définir le contenu et les méthodes d'enseignement de la boxe anglaise, concourir à la formation des personnes enseignant cette discipline et contrôler la délivrance des diplômes permettant cet enseignement
- organiser l'accession à la pratique des activités arbitrales
- garantir des relations de coopération avec les fédérations multisports et affinitaires, et avec toutes autres associations dont les activités sont en rapport avec ses objectifs, notamment avec les fédérations étrangères et avec les fédérations de boxe internationales auxquelles elle est affiliée
- réfléchir à des orientations susceptibles de s'inscrire dans la politique nationale de développement durable
- entretenir toutes relations utiles et coopérer avec le Comité National Olympique et Sportif Français (C.N.O.S.F.) et avec les pouvoirs publics.

La F.F.B. s'interdit toute discrimination, elle veille au respect de la charte de déontologie du sport établie par le C.N.O.S.F.

En boxe anglaise, il est obligatoire d'obtenir une licence marquant l'adhésion de son titulaire à l'objet social, aux statuts et règlements de la Fédération. Le titulaire s'engage à respecter les statuts de la Fédération et l'ensemble des règles et des règlements. La licence est délivrée annuellement pour la durée de la saison sportive définie par l'assemblée générale de la F.F.B., aux personnes physiques en ayant fait la demande dans le respect des conditions prévues par les présents statuts et sous réserve de se conformer aux dispositions des statuts et règlements de la F.F.B. qui leurs sont applicables. La licence confère à son titulaire le droit de participer aux activités et au fonctionnement de la Fédération, comprenant le droit de gérer les instances fédérales ou de participer aux compétitions sportives organisées par la Fédération ou encore aux conférences, cours, stages, actions de formation et services divers mis en place par la Fédération. Elle est délivrée au titre des catégories suivantes : pratiquant dirigeant, officiel, cadre technique, cadre technique d'état et organisateur/promoteur.

Le règlement fédéral est indispensable pour obtenir un sport cadré, soucieux de la santé de ses pratiquants et de faire de ce sport un sport unanimement reconnu comme sport noble et non tendancieux.

- **Règlement médical** ([10])

Le règlement médical fédéral s'intègre directement dans la boxe moderne où la santé des pratiquants en est la priorité. La boxe comme tous les sports présente des risques de blessures et de traumatismes dont la commission médicale essaie de limiter au maximum. La protection de la santé des sportifs représente la première préoccupation de la Fédération Française de Boxe et de sa Commission Médicale.

Les règlements médicaux de la Fédération Française de Boxe sont établis dans le respect des règlements internationaux, du secret médical et en référence à la législation nationale (en particulier à la loi 99.223 du 23 mars 1999 relative à la protection de la santé des sportifs, de la lutte contre le dopage, de l'arrêté du 28 Avril 2000 et de la Commission Nationale Médicale (C.N.M.)). Cette commission médicale est composée de trois médecins, un kinésithérapeute, le Médecin Fédéral National, le Médecin des Equipes Nationales.

Le certificat médical de non contre indication : ce certificat médical est nécessaire à la délivrance de toute licence de boxe, il est rédigé exclusivement sur les formulaires prévus à cet effet par la F.F.B. Conformément à l'arrêté du 11 février 2004 pris en application du décret n° 2004-120 du 6 février 2004 relatif aux examens médicaux obligatoires pour les licenciés inscrit sur la liste des sportifs de haut niveau ou dans les filières d'accès au sport de haut niveau ou pour les candidats à cette inscription, un examen médical approfondi est nécessaire pour la délivrance de la licence de boxe amateur et professionnelle.

Le certificat médical doit être établi et renouvelé à chaque saison sportive par un médecin, si possible titulaire d'une capacité ou d'un CES en médecine et biologie du sport et, de surcroît, pour la pratique de la boxe professionnelle et amateur, par un ophtalmologiste.

L'examen médical : pour la boxe éducative et de loisir la normalité de l'examen clinique seul est obligatoire. Pour la boxe amateur et professionnelle, les examens sont communs au certificat d'aptitude physique : un bon fonctionnement cardio-respiratoire, une parfaite intégrité du système nerveux, un bon état ostéo-articulaire en particulier des mains et une croissance harmonieuse. Il appartient au médecin consulté de vérifier les antécédents médicaux déclarés, la vaccination et les traitements médicaux utilisés.

Les contre indications générales : toutes les contre indications médicales au sport s'appliquent à la boxe. On doit retenir en particulier les contre indications suivantes : épilepsie, antécédents de coma ou de lésion cérébrale, troubles de la coordination motrice, troubles de l'équilibration, troubles du tonus musculaire, troubles psychiques, concernant l'asthme et le diabète, la décision de non contre indication est laissée à l'appréciation du médecin examinateur et/ou de la Commission Médicale Nationale. Il existe des contre indications ophtalmologiques absolues : chirurgie intraoculaire et réfractive, amblyopie (acuité inférieure à trois dixièmes avec correction), myopie supérieure à 3,5 dioptries.

Le suivi médical pour les amateurs : c'est un suivi annuel (année civile) avec 2/an l'examen médical avec mesures anthropométriques, bandelettes urinaires (prot, glyco, hémat, nit) et un bilan diététique. Annuellement, le boxeur doit réaliser : un bilan psychologique, un bilan dentaire avec panoramique dentaire, un bilan ophtalmologique, un bilan biologique (NFS, Ferritinémie, Réticulocytes) et un ECG. L'épreuve d'effort doit être réalisée une fois tous les 4 ans avec une échocardiographie. Spécifiquement à la boxe, une IRM cérébrale est préconisée pour la première licence et pour son suivi neurologique, il est préconisé de la réaliser annuellement mais sans obligation. Pour les plus de 30 ans, l'épreuve d'effort cardiaque et l'IRM cérébrale sont à réaliser annuellement et non pas pour la première obtention de licence.

Le suivi médical pour les professionnels : le suivi est annuel, il comprend pour une première licence : un examen général, un bilan ophtalmologique, un ECG de repos avec épreuve d'effort maximale, une angio-IRM cérébrale, une biologie comprenant : NFS, VS, Fer sérique, Ferritine, Glycémie, Acide Urique, Urée, Créatinine, Sodium, Potassium, Magnésium, Transaminases, Phosphatases alcalines, Gamma GT, Enzymes musculaires, Sérologie VIH et Hépatite C, analyse d'urine avec glycosurie et protéinurie. La sérologie VIH est conseillé en France mais obligatoire pour les championnats internationaux. Le renouvellement de la licence doit comprendre un examen médical et un bilan ophtalmologique pour les moins de 30 ans, pour les plus de 30 ans le renouvellement comprend tous les examens nécessaires pour une première licence. Pour les combats nationaux, il faut au boxeur un certificat médical de non contre indication et pour les combats internationaux ils ont besoin d'une IRM cérébrale datant de moins d'un an et d'une sérologie VIH et Hépatite C.

Rappel sur le suivi médical

Amateur		-Examen médical -Examen ophtalmo tous les 2ans sauf les sportifs de haut niveau (tous les ans)
Professionnel	1^{ère} demande	-Examen médical -Examen ophtalmologique -Examen de Laboratoire -Angio IRM -Electrocardiogramme d'effort
Professionnel	renouvellement	-Examen médical -Examen ophtalmologique -Examen de Laboratoire
Pour les plus de 30 ans	Amateur et pro	-Angio IRM -Electrocardiogramme -Examen ophtalmo -Examen de laboratoire pour les pros

- **Règlement sur les combats** ([1,42,132])

Les combats en boxe sont très règlementés et la réglementation a évolué au fil du temps afin d'éviter les conséquences médicales des traumatismes cérébraux. La boxe est un sport de combat entre deux adversaires de même poids, avec des coups de poings règlementaires portés au dessus de la ceinture munis de gants, dans un ring, durant des rounds à durée limitée.

Les coups autorisés sont les coups délivrés les poings fermés, avec la partie du gant qui recouvre la tête des 4 derniers métacarpiens sur n'importe quelle partie de la tête ou du corps, au dessus de la ceinture. La ceinture est une ligne imaginaire horizontale qui passe par le sommet des hanches. Pour être comptabilisé le coup doit être porté avec puissance et impact.

Les coups irréguliers sont donc les coups ne répondant pas à la définition du dessus, notamment : les coups portés avec la main ouverte, l'intérieur ou le côté de la main, avec le poignet, le coude ou toute autre partie du corps, les coups délivrés sans appui au sol, en revers ou en se tenant aux cordes et les coups en dessous de la ceinture et derrière la tête ou le corps.

La durée des combats est divisée en reprises (rounds) séparées par un intervalle d'une minute. La minute ne peut jamais être écourtée en boxe amateur et d'assaut, alors qu'en professionnelle si un boxeur est compté en fin de reprise, le temps de compte qui dépasse les 3 minutes est déduit de la minute de repos.

- amateurs masculins : les cadets combattent en 3*2 minutes quel que soit le nombre de combats. Les juniors combattent les 5 premiers matchs de leur carrière en 3*2 puis à partir du 6^{ème} combat inclus (selon le nombre de combats de l'adversaire) en 3*2 ou 4*2. A partir du 11^{ème} combat, le nombre de rounds est obligatoirement en 4*2. Depuis le 1^{er} septembre 2008, l'A.I.B.A. et la F.F.B. ont décidé de changer le nombre et la durée des combats en amateurs séniors. Les 5 premiers combats sont toujours en 3*2, mais à partir du 6^{ème} combat, le combat se déroulera en 3*3. Lors de la saison 2008-2009 certains combats pourront être encore en 4*2 afin de laisser les athlètes et les entraîneurs s'habituaient à cette nouvelle forme de combat : le 3*3.
- amateurs féminines : les cadettes combattent en 3*1'30 et les juniors en 3*2 minutes. Les séniors combattent en 3*2 les 5 premiers combats, puis en 3*2 ou 4*2 du sixième au dixième combat puis en 4*2.
- Professionnels : les durées de combat ne sont pas corrélées au poids mais au niveau du boxeur, cela dépend donc de sa catégorie de valeur. Au niveau national, le maximum de reprises est de 10 alors qu'en international, cela peut aller jusqu'à 12. Les reprises sont de 3 minutes, une minute de repos entre les rounds.

Les boxeurs amateurs doivent respecter un délai de repos de 5 jours pleins entre deux combats, exception faite pour les compétitions internationales dont les règlements dépendent de l'A.I.B.A. ou de l'E.A.B.A. et pour les compétitions officielles qui font l'objet d'un règlement fédéral. Entre deux combats de ces championnats un repos minimal de 12 heures sur 2 jours consécutifs devra être respecté. Les boxeurs professionnels doivent respecter un délai de repos de 10 jours pleins entre 2 combats. Le terme repos signifie l'interdiction de boxer et de mettre les gants à la salle d'entraînement.

Les délais varient en fonction aussi des résultats des combats, surtout si le combat est stoppé par une défaite avant la fin des rounds :

- **défaites par K.O. et par PAAT** (en amateur, signifie défaite par arrêt de l'arbitre pour coup violents reçus à la tête) : le boxeur qui a subi un K.O. doit observer un repos de 4 semaines (28 jours pleins), si le boxeur a subi 2 K.O ou 2 défaites par PAAT ou un K.O. et un PAAT consécutifs ou non en trois mois, il devra observer un repos de douze semaines (84 jours pleins) à compter du deuxième K.O. ou PAAT. Si le boxeur ayant subi trois K.O. ou trois PAAT, deux K.O. et un PAAT, deux PAAT et un K.O., dans une période de douze mois, il devra observer un repos obligatoire d'une année.
- **défaites avant la limite** : les défaites par arrêt de l'arbitre ou abandon ou jet de l'éponge entraînent un repos minimum de 20 jours pleins pour les professionnels et 10 jours pour les amateurs. Ces délais sont des minima pouvant être augmentés à la demande du médecin du ring. A la demande du médecin de ring, un repos de 28 jours (stop-boxe) pleins ou plus s'il le juge utile, assorti d'un bilan neurologique sera exigé et, dans ce cas, le règlement appliqué sera identique à celui du combat dur.
- **défaites sur combat dur** : à la demande du médecin de ring, un repos (stop-boxe) de 28 jours pleins, assorti du bilan neurologique ci-après sera exigé en cas de combat dur : examen clinique neurologique complet par un spécialiste + Scanner ou IRM et EEG, et si un ou plusieurs examens s'avèrent anormaux le repos de 28 jours serait prolongé jusqu'à normalisation de ceux-ci. Si un deuxième stop-boxe est demandé par le médecin de ring dans les trois mois, celui-ci sera de 84 jours pleins. En cas d'un troisième dans les douze mois, celui-ci sera de 12 mois et l'autorisation de combattre n'interviendra qu'après expertise médicale.

4.1.1.3. Arbitrage. ([42,132])

L'arbitrage en boxe anglaise a constamment évolué et a fait évoluer le sport. Actuellement, il existe pour la boxe amateur, plusieurs situations possibles pour l'arbitrage et le jugement d'une rencontre :

- un arbitre-juge unique
- arbitre-juge et deux juges
- trois juges et un arbitre (dirige seulement le combat)
- cinq juges et un arbitre

En boxe professionnelle, il existe trois situations, un arbitre pour diriger la rencontre et pour le jugement :

- arbitre-juge unique
- arbitre et trois juges
- arbitre-juge et deux juges

Les arbitres en boxe amateur ne peuvent pas arbitrer en professionnel et vice-versa, le jugement de la boxe professionnelle et amateur est différent et demande une vision différente de la boxe. L'arbitrage sur le ring est identique pour les deux types de boxe mais depuis l'instauration de la scoring-machine en boxe amateur le jugement devient différent.

- **Rôle** ([132])

Le rôle de l'arbitre avant le combat est de vérifier la tenue des boxeurs, de s'assurer qu'ils ne portent ni pansement, ni agrafe et qu'ils ne sont pas enduits de corps gras ou de pommade, ni mouillés. Il doit contrôler les bandages, les gants, le laçage des gants, le port de la coquille ou de la ceinture protectrice, du protège-dents, et le port du casque quand il est obligatoire et il réunit les boxeurs au centre du ring pour de brèves recommandations, les invite à se serrer les mains et les renvoie dans leurs coins respectifs. Il s'assure de la présence du médecin, du délégué, du présentateur et de la disponibilité des juges et fait donner par le chronométreur le signal du début du combat et prononce « Boxe » pour le début du combat.

Pendant le combat, il ne perd jamais le contrôle du combat, pendant toute sa durée, il doit être à tout moment capable de prévoir, analyser des situations qui vont se présenter à lui, il veille à l'application stricte des règlements et du fair-play. Dès qu'un boxeur est à terre, il compte distinctement les secondes en les démontrant avec les doigts de façon visible par le boxeur compté, et prononce « OUT » après 10 secondes

si le coup est régulier. En cas de K.O. lourd, l'arbitre peut arrêter le compte à tout moment, placer le boxeur en position de sécurité, lui ôter le protège-dents et lui sortir la langue, en attendant l'intervention du médecin. Il est interdit à toute autre personne de toucher le boxeur.

Après le combat, il informe le délégué et les juges de sa décision, en cas d'arrêt du combat avant la limite, il recueille les bulletins des juges, les vérifie et les remet au délégué et il fait évacuer les personnes qui n'ont rien à faire sur le ring, il réunit les 2 boxeurs et les invite à se serrer la main avant l'annonce du présentateur.

L'arbitre peut :

- arrêter le combat à n'importe quel moment s'il le juge trop inégal, si un boxeur a été blessé, s'il juge que les boxeurs ne combattent pas sérieusement, si un incident matériel trouble le déroulement du combat.
- demander aux juges de se prononcer sur une faute éventuelle qu'il n'aurait pas vu.
- consulter le médecin sur le degré de gravité d'une blessure.
- donner un avertissement (disqualification si 3 avertissements).
- disqualifier un boxeur qui n'obéit pas à ses ordres ou qui a commis une faute grave.
- réprimander les instructeurs (personne assistant le boxeur et habilité à monter sur le ring) et même l'éloigner du ring en le renvoyant au fond de la salle.
- prendre toutes décisions ou toutes mesures utiles dans l'esprit du règlement lorsque surviennent des cas non prévus par les règles.
- prendre l'avis du délégué et des juges avant de donner la décision « no contest ».

- **Le juge** ([132])

Le juge assiste au combat sur le côté du ring, il chiffre ses appréciations. Le juge, une fois installé, ne bouge plus de sa place, ne parle pas, n'intervient ni par gestes, ni par la voix envers ses collègues ou envers le public. Il répond seulement aux interrogations que lui adresse le directeur du combat (l'arbitre). Il s'abstient de toute manifestation durant le combat pour contester son collègue arbitre.

Pendant et après une réunion de boxe, et même au-delà, le juge se garde de tout commentaire polémique sur la prestation des athlètes et sur ses collègues. Sa règle suprême est la neutralité, il lui est demandé une attention permanente durant le combat, une impartialité car seul les coups réguliers portés sont comptés et il lui est demandé d'être compétent dans son jugement.

- **Sur le ring** ([42,132])

Il existe des situations qui nécessitent une explication plus précise :

- **Le compte**: l'arbitre doit obligatoirement compter un boxeur à terre ou durement touché, debout, ne défendant plus ses chances. L'arbitre prononcera « STOP », suivi une seconde après le chiffre 1 et continuer jusqu'à 8 ou à 10-OUT. Il est de son devoir d'interrompre des séries de coups dangereux et de compter le boxeur qui les subit. Le compte doit être précis, avec les doigts l'arbitre démontre au boxeur les secondes écoulées. L'adversaire doit se retirer dans le coin neutre désigné par l'arbitre. Si au compte de « 8 », l'arbitre estime que le boxeur compté est en état de poursuivre le combat, il doit prononcer le commandement « BOXE ».
- **Boxeur à terre (Knock-down)**: un boxeur est considéré comme étant à terre quand :
 - une partie de son corps, autre que ses pieds, touche le sol à la suite de coups reçus
 - il est affalé sur les cordes, sans défense, à la suite de coups reçus et si les cordes l'empêchent de tomber
 - il se trouve en dehors ou partiellement en dehors des cordes, de son fait ou à la suite de coups reçus, ou d'une irrégularité de l'adversaire. Le compte sera de 10 secondes pour un boxeur amateur tombé hors du ring et de 20 secondes pour un professionnel.
 - à la suite de coups reçus, l'arbitre estime que le boxeur se trouve en situation dangereuse
 - d'une manière générale, il n'est pas en mesure de poursuivre activement le combat.Dans un combat amateur, si un boxeur subit 3 K.D. dans la reprise et 4 dans le combat, à la suite de coups réguliers, l'arbitre doit arrêter obligatoirement le combat. En professionnel, le nombre de K.D. est laissé à l'appréciation de l'arbitre.
- **Boxeur à terre après le gong** : l'arbitre ne doit pas compter le boxeur après le coup de gong, le boxeur retourne sous la tutelle de son instructeur. A la fin du repos, soit le boxeur peut reprendre, soit il abandonne ou soit l'arbitre met fin au combat s'il juge le boxeur incapable.
- **K.O. dur** : l'arbitre peut à tout moment déclarer le boxeur K.O. (OUT) et faire intervenir immédiatement le médecin du ring.

- **Evolution.** ([1,2,43])

Au niveau des **amateurs**, l'évolution de l'arbitrage est certainement l'une des clefs de la réussite de la bonne évolution de la boxe anglaise. Les modifications des règles au niveau de l'A.I.B.A. ont permis une diminution des traumatismes et des blessures ([2,43]). Les études menées par P. Jako et l'A.I.B.A. ([1,133]) permettent une comparaison entre les J.O. de 1980 et de 2004, championnats du monde en 1999 avec 4043 boxeurs et 3887 combats sur les K.O. et les arrêts par RSC-H (arrêt du combat sur décision de l'arbitre souvent suite à un coup trop important au niveau de la tête) :

- 11% des fins de combat étaient des K.O. en 1980 face à 0 % en 2004
- 6.4 % des combats finissaient par un RSC-H en 1980 face à 0 % en 2004
- 12.2 % des combats ont été arrêtés pour cause de blessures (surtout faciales) en 1980 face à 1,5 % en 2004.

Cette évolution est identique au niveau des championnats du monde entre 1982 et 2003. Ces résultats ont été attribués au changement de règles au niveau de l'A.I.B.A., ainsi qu'au suivi médical et son application dans la boxe. Il faut rappeler que ces modifications du règlement sont appréciables parce que toute la boxe amateur et toutes les compétitions suivent le règlement de l'A.I.B.A. contrairement à la boxe professionnelle où plusieurs réglementations existent.

Les modifications importantes sont les suivantes, par ordre chronologique pour les amateurs ([1,42,43,133]) :

- 1) 1983 : le poids des gants est réduit à 8 onces (227 grammes) des mi mouches jusqu'aux super légers et 10 onces (284 grammes) des super mi-moyens aux supers lourds.
- 2) 1984 : le port du casque en compétition internationale est obligatoire puis pour toutes les rencontres depuis 1988.
- 3) 1988 : diminution du nombre de participants et donc du nombre de rencontres aux Jeux Olympiques et dans les autres compétitions internationales. Instauration d'un jugement dans les compétitions internationales par 5 juges. Modification de la texture des gants.

- 4) 1992 : la scoring-machine est obligatoire pour les compétitions internationales et nationales. La réglementation de l'A.I.B.A. impose l'utilisation de la "scoring-machine" lors des tournois nationaux ou internationaux. Cette scoring-machine rend la décision du combat compte tenu des coups réguliers délivrés par chacun des deux boxeurs, ainsi que des fautes commises. Pour qu'un coup soit validé, il faut que le coup ait été enregistré par au moins deux juges sur trois ou trois juges sur cinq dans la fenêtre d'une seconde ouverte par le premier juge qui a validé le coup.
- 5) 1996 : la durée des reprises et leur nombre est modifiées en passant de 3*3 à 5* 2 minutes.
- 6) 2000 : diminution du nombre des reprises à 4 *2 minutes.
- 7) 2004 : diminution du nombre de catégories à 11.
- 8) 2008 : changement au niveau des rounds en passant au 3*3.

Ces modifications du règlement pour la boxe amateur sont d'une grande importance pour la santé des boxeurs comme l'a souligné la commission médicale de l'A.I.B.A. en 2005 lors de son symposium avec une comparaison du taux de blessure entre 1980 et les championnats du monde en 2005. L'obligation du port du casque ainsi que la modification des gants sont des paramètres qui ont été étudiés par l'A.I.B.A. afin de s'assurer de leur importance, ces études sont décrites dans le chapitre consacré au matériel. La scoring machine a été aussi un bouleversement dans le règlement et dans la façon de concevoir la boxe, elle a permis de rendre les décisions arbitrales plus objectives. Elle favorise une boxe de touche et non plus une boxe de puissance, elle favorise les boxeurs donnant des coups nets et détachés au détriment des longues séries en corps à corps. Elle permet de faire arrêter un combat si la différence de touches (20 touches de différence) et donc de niveau est trop importante afin d'éviter au boxeur de niveau inférieur un risque de blessure inutile. Cette évolution correspond à la demande du C.I.O. (Comité International Olympique) de voir une boxe plus claire et moins traumatisante.

La santé des boxeurs étant une priorité, l'A.I.B.A. a fait diminuer le nombre de rencontres afin de privilégier des combats de meilleurs qualités avec des boxeurs moins usés physiquement et c'est aussi en diminuant le nombre de reprises et du temps de combat que l'on peut diminuer les risques de mauvais coups en fin de combat avec des boxeurs très diminués du point de vue physique et du point de vue de leur récupération.

L'A.I.B.A. a donné une grande importance au médecin de ring afin d'éviter des fins de combat trop traumatisant avec un risque trop important de K.O. Le médecin de ring peut à tout moment breaker la reprise afin de s'assurer de l'état physique et neurologique du boxeur en difficulté et peut faire arrêter un combat sur seule décision médicale.

Au niveau de la **boxe professionnelle**, il n'existe pas de règlement international commun et l'évolution et les modifications du règlement n'ont pas été aussi percutantes qu'en boxe amateur. Le fait est que la boxe professionnelle reste une boxe plus agressive où la protection du boxeur est moins importante. En effet, le port du casque est obligatoire à l'entraînement mais pas en combat, et le jugement ne se fait pas par la scoring machine, la puissance des coups et le corps à corps restent primordiaux pour gagner le combat. Une modification a toutefois été faite concernant la diminution du nombre de reprises, passant de 15 reprises à 12 reprises en international et à 10 au maximum pour les compétitions françaises. La durée des reprises reste identique à 3 minutes. Concernant les gants, il existe une modification identique sur la texture des gants et sur le poids avec un passage à 10 et 8 onces.

4.1.1.4. Matériels. ([131])

La Fédération Française ainsi que les organisations mondiales ont réglementé le matériel afin d'éviter tous problèmes dans les rencontres internationales.

La **tenue des boxeurs** comprend une culotte ne descendant pas au-delà des genoux, un maillot pour les boxeurs amateurs, des chaussures à tige ou chaussures légères, sans pointe ni talon, une coquille ou ceinture protectrice, un protège-dents, un casque protecteur obligatoire d'un modèle homologué pour les boxeurs amateurs ainsi que pour les exhibitions ou les entraînements publics. Les casques doivent être mis avant de monter sur le ring, la peau des boxeurs doit être sèche et vierge de tout enduit (à l'exception des professionnels pouvant mettre de la vaseline sur le visage), le port de bracelet, bagues, colliers et piercing est interdit, le boxeur doit être propre, bien rasé, et convenablement vêtu lors de l'examen médical avant la pesée. Pour les boxeuses, il convient d'ajouter un protège-poitrine (conseillé), un débardeur à larges bretelles et les cheveux longs sont attachés, filets, barrettes et épingles interdits sous le casque.

Le ring est l'aire de combat. L'aire est un carré délimité par 3 ou 4 rangées de cordes dont les dimensions intérieures sont comprises entre 4.90 et 6.10 mètres maximum. Le plancher doit être horizontal, solide, sans aspérité et bien joint. Il est placé à une hauteur comprise entre 0.91 et 1.22 mètres au dessus du sol, et à 1 mètre au moins du mur ou de la cloison la plus proche. Le plancher est recouvert de feutre, caoutchouc ou autre matériau possédant les mêmes qualités d'élasticités, et d'une épaisseur de 1.3cm à 1.9 cm. Ce matériel doit recouvrir la totalité du plancher, y compris la partie débordante, et doit être recouvert d'une forte toile bien tendue. Le plancher est surmonté de 4 poteaux d'angle, destinés à soutenir les cordes. Ces poteaux sont placés à l'extérieur du carré formé par les cordes, et au moins à 0.30 m de celles-ci. Les coins destinés aux boxeurs sont peints en bleu-rouge et les 2 autres en blanc. L'enceinte du ring est délimitée par 3 ou 4 rangées de cordes dont le diamètre est compris entre 3 et 5 cm. Les cordes sont reliées entre elles par 2 bandes de toile fine de 3 à 4 cm de largeur, placées à intervalles réguliers sur chacun des côtés.

Le bandage des mains est obligatoire et présente un règlement strict devant être surveillé par les arbitres avant la mise des gants. En amateur, ces bandes sont des bandes à pansements souples non extensibles ou de préférence des bandes Velpeau n'excédant pas 2,50 m de long et 5cm de large enroulées à plat et autour de chaque main sans dépasser la limite de la phalange. Aucune autre espèce de bandage n'est autorisée et l'utilisation de caoutchouc, chatterton ou autres produits similaires est interdit. L'emploi d'épingles, même dites de sécurité est interdit. Seul un ruban adhésif de 7,5 cm de long et 2,5 cm de large est autorisé autour du poignet pour retenir la bande. Ils ne doivent être ni roulés à l'intérieur de la main, ni mouillés. Pour les professionnels, il faut des bandes à pansement, gaze ou autres de 5cm de large + tissus adhésif sans dépasser les os métacarpiens.

Les gants sont réglementés en boxe, pour chaque pratique sportive. Le poids des gants est réglementé en boxe anglaise :

- boxeurs amateurs hommes : 10 onces (284 g) pour toutes les catégories de poids.
- boxeurs amateurs femmes : 10 onces (284 g) pour toutes les catégories de poids.
- boxeurs professionnels : 8 onces (227 g) pouce joint jusqu'aux poids super mi-moyens inclus et 10 onces (284 g) pouce joint poids moyen et au dessus.
- boxeurs d'assaut : 8 onces jusqu'à 45 kilos et 10 onces pour les plus de 45 kilos.

Le poids du cuir est égal au poids du rembourrage. Leur rembourrage ne doit être ni déplacé, ni rompu de quelque façon que ce soit. Les gants doivent être en parfait état. Les gants doivent être mis obligatoirement au pied du ring dans les coins respectifs et à la fin du combat l'arbitre effectuera le contrôle des bandages. Les gants doivent être d'une marque homologuée par la Fédération Française de Boxe.

Les casques sont obligatoires pour les boxeurs amateurs, en assaut et en loisir, ils doivent être homologués par la Fédération Française. Le casque doit recouvrir la tête sauf la partie faciale et ne doit pas contenir de partie métallique. Le poids ne doit pas évoluer pendant le combat, il ne peut donc pas absorber la transpiration. Le casque doit être facile à nettoyer. Les casques se trouvent en 3 tailles, avec des attaches flexibles sous le menton, derrière la tête afin de garantir une bonne tenue et éviter qu'il glisse à répétition. Le poids doit être entre 250 et 400 grammes. La qualité doit être uniforme sur tout le casque et surtout au niveau des points d'impact.

4.1.1.5. Entraînements.

L'entraînement de boxe anglaise demande une rigueur et un investissement important. Il s'agit de travailler aussi bien mentalement que physiquement afin de pouvoir monter sur un ring sans risque. Il s'agit d'une activité physique de haut niveau afin de développer une endurance et une résistance permettant de supporter un match à 100%. L'entraînement permet aussi de travailler une souplesse et une adresse importante dans un sport de touche. L'entraînement en boxe anglaise est donc comme tout entraînement d'athlète de haut niveau, difficile et demande une vie saine.

Les entraînements comme dans tous les sports se différencient en fonction du niveau du sportif et de ses ambitions mais aussi de type de boxe, car l'entraînement en amateur est différent de celui du professionnel car la réglementation est différente. L'endurance et le physique est d'autant plus important chez le professionnel car les reprises sont plus longues et plus nombreuses et qu'il n'y a pas le port du casque obligatoire en compétition.

Ce qui est très dommageable pour la Fédération de Boxe et les médecins de la Fédération, est que les entraînements ne sont pas suivis, et ne sont pas surveillés du point de vue médical, il n'existe que peu d'accidents déclarés. Le rythme des entraînements ainsi que leurs contenus sont spécifiques à chaque club et à chaque entraîneur. Il est impossible de quantifier les traumatismes crâniens et les K.O. produits pendant les entraînements mais on peut s'apercevoir que les consignes de sécurité après de tels traumatismes ne sont pas exécutées. Si la sécurité au niveau santé est effective lors des compétitions nationales et au centre I.N.S.E.P., on ne peut pas l'affirmer dans les autres clubs. Il faut donc responsabiliser les boxeurs et les entraîneurs pour prendre en compte les risques de santé et de suivre les consignes d'arrêt du sport et de l'entraînement après un K.O.

Une autre interrogation se pose concernant les sparrings-partners qui sont les sportifs qui permettent de réaliser des reprises avec les compétiteurs pour s'entraîner en condition réelle en match. Il est impossible de connaître le nombre d'accidents de type traumatisme crânien pour ces sportifs dont le but est d'aider un professionnel à préparer sa rencontre. Il est sûr qu'il va falloir se pencher sur le problème de ces boxeurs moins médiatique mais dont la santé semble plus fragilisée devant l'absence de suivi médical personnalisé, ils ne sont pas dans l'obligation d'avoir un suivi neurologique ou de passer un examen IRM après un K.O. ou un traumatisme crânien suite à des coups répétés. En effet, si ces accidents ne sont pas déclarés et que ces boxeurs ne participent pas à une compétition, ils passent à travers les obligations du suivi médical.

Lors des entraînements, tous les boxeurs doivent normalement utiliser des gants de 12 à 18 oz et porter un casque afin de minimiser les risques de traumatismes crâniens violents, ces préventions doivent être suivies mais il n'existe pas de moyen pour s'en assurer.

Ainsi l'entraînement de boxe anglaise qui est si apprécié par ses athlètes devant un travail moral et physique régulier et performant, peut dériver au niveau médical si tous les boxeurs, entraîneurs, présidents de clubs ne prennent pas conscience de la nécessité d'un suivi médical corrélé à la réalité des faits et non pas un suivi annuel juste pour obtenir une licence. Le suivi doit permettre de surveiller la bonne santé des sportifs et leur éviter tous risques inutiles.

4.1.1.6. Prévention.

Au niveau de la F.F.B. et de l'A.I.B.A., l'évolution du sport est surtout liée à l'évolution des règles dans le cadre de la santé de ses boxeurs. En effet, l'ajustement des règlements s'est fait pour la sécurité des boxeurs. Les mesures de prévention pour P. Jako ([1,43]) ont permis une diminution des traumatismes crâniens et des lésions sévères en boxe : les mesures concernent les diminutions pour les amateurs du nombre de rounds, le port du casque, la scoring-machine qui incite à jouer la touche et non le coup fort, l'importance de l'arbitre et du médecin de ring qui peuvent faire stopper les combats au moindre doute de traumatismes trop sévères.

La plus grande évolution de ces instances du sport est surtout la compréhension médicale des risques traumatiques et la compréhension de la nécessité de surveiller ces athlètes. C'est pourquoi la surveillance par IRM cérébrale et examens neurologiques devient obligatoire. La commission médicale française et internationale au sein de l'A.I.B.A. est perpétuellement à la recherche de la prévention médicale dans leur sport, ils n'ont pas décidé de fermer les yeux sur les risques traumatiques et neurologiques mais plutôt

de dépister rapidement et de surveiller ces boxeurs. La prise de conscience dans la boxe amateur des risques à long terme en plus de la traumatologie aiguë reste un point important dans le suivi médical des boxeurs.

Au niveau du matériel, l'adaptation de l'équipement a permis une régression des traumatismes crâniens. En effet, le port d'une protection intra-buccale permet de réduire l'incidence et la sévérité des commotions cérébrales ([93]). La protection intra-buccale adaptée au boxeur, avec une meilleure ventilation, matériau, permettrait une diminution de la sévérité des traumatismes crâniens lors des combats et à l'entraînement. ([134]).

Au niveau du port du casque, il a été préconisé de le porter à l'entraînement et lors des combats en boxe amateur. Les études sont rares concernant le port du casque en boxe mais dans les autres sports à traumatismes crâniens comme le football américain et le hockey ont prouvé la diminution de la sévérité des traumatismes afin d'améliorer la protection crânio-cérébrale ([135,136]). Aucune étude n'est fiable pour la boxe car les études concernent essentiellement des casques intégraux, dans des matériaux différents des casques en boxe. Pour l'A.I.B.A., des études vont être réalisés afin de savoir s'il est utile de conserver le port du casque lors des compétitions.

4.1.2. La traumatologie en boxe.

4.1.2.1. Les différents coups de poings.

Il existe 4 coups de poing basiques en boxe anglaise : uppercut (uppercut), crochet (hook), directs avant (jab) et arrière (cross). Habituellement, si un boxeur est droitier, sa main avant est la gauche pour le direct avant et sa main droite la plus puissante est utilisée pour son direct arrière et vice et versa pour un gaucher. Ces différents coups sont souvent combinés ensemble pour former des enchainements comme le « gauche-droite ».

La garde est la position idéale du boxeur à l'arrêt qui doit être capable d'attaquer ou de se défendre sans pour cela compromettre son équilibre.

La garde classique dite garde anglaise, se traduit par le poing et le pied gauche en avant. Le bras droit replié protège le foie avec son coude et le menton avec son poing. La fausse garde est la position symétrique par rapport à celle d'un droitier. Toutefois il faut remarquer que chez un gaucher le foie ne profite plus de la même protection.

Les coups basiques sont étudiés individuellement :

- le direct du gauche (main avant) : c'est un coup droit rapide et direct, il est accompagné par une petite rotation du torse et des hanches dans le sens des aiguilles d'une montre pendant que le poing fait une rotation de 90 °, devenant un coup linéaire, horizontal à l'impact. Quand le coup est en pleine extension, l'épaule avant doit monter pour protéger et garder au niveau du menton. Dès la touche faite, la main avant est rapidement rétractée en position de garde. C'est le coup le plus important en boxe anglaise car il permet de donner un coup net sans se découvrir, en ne permettant pas à l'adversaire de contre attaquer rapidement. C'est le coup avec la plus grande allonge et il ne requière pas un grand engagement physique et peu de transfert de masse. Du fait de sa faible puissance, le direct du gauche sert plus pour juger de la distance, tromper la défense adverse. Un petit pas en plus permet de mobiliser tout le corps et donner au coup plus de puissance.
- le direct du droit (main arrière) : c'est un coup droit rapide et puissant. La main arrière dans une garde standard protège le foie, le coup fait partir la main directement de façon linéaire devant le menton, traversant tout le corps pour aller atteindre l'adversaire en transversal, l'épaule arrière est poussée directement en avant en laissant à découvert le foie. Pour plus de puissance, il convient de faire basculer le torse et les hanches dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Le poids est transféré du pied arrière au pied avant, et il existe une rotation du talon arrière comme une sorte de pivot pour le transfert de puissance. C'est la rotation du corps et le transfert soudain du poids qui donne à ce coup la puissance. Comme pour le direct avant, un demi-pas peut être réalisé pour plus de puissance. Après avoir donné le coup, la position en garde est vite reprise pour éviter une contre attaque. Il peut être réalisé pour contrer un direct avant ou suivre un crochet, et il peut être souvent associé avec le coup direct avant pour réaliser un " UNE-DEUX " (gauche-droite).
- le crochet : un coup semi-circulaire pouvant être effectué avec la main avant ou arrière, frappant le côté de la tête de l'adversaire. En garde, le coude reste en arrière avec le poing horizontal mais en gardant le coude fléchi. La main arrière reste bien collée près du menton pour le protéger. Le torse et les hanches font une rotation dans le sens des aiguilles d'une montre propulsant le poing serré en arc de cercle en avant du corps. En même temps, le talon avant pivote vers l'extérieur. Dès le contact, la fin de trajectoire circulaire est abrupte et la main repart très rapidement en arrière pour revenir en garde. Un crochet peut atteindre aussi le torse et surtout le foie, il ne sert pas obligatoirement à frapper la tête, de même il peut très bien être réalisé avec le poing arrière.

➤ l'uppercut : un coup de poing montant vertical, avec le poing arrière. A partir de la garde, le torse se déplace légèrement vers la droite et la main droite plonge doucement vers la cage thoracique de l'adversaire avec une flexion des genoux. De cette position, la main arrière est poussée en avant et vers le haut dans un mouvement en arc de cercle vers le menton ou le torse de l'adversaire. Au même moment, les genoux poussent vers le haut rapidement et le torse et les hanches réalisent un mouvement de rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre très rapide avec le talon arrière en rotation vers l'extérieur, réalisant un mouvement identique au direct arrière. L'utilisation intelligente de l'uppercut dépend de l'habileté du boxeur à passer sous la garde et frapper le menton par-dessous. Un uppercut droit suivi d'un crochet du gauche est une combinaison difficile mais souvent pertinente.

Ces 4 coups sont donc bien distinguables mais c'est surtout leur combinaison et les combinaisons avec des feintes de corps qui restent le plus important en boxe anglaise.

Au niveau biodynamique ([2,137,138]), les déplacements que subit la tête sous l'effet des impacts de l'adversaire ne sont jamais purs, il y a toujours associées les deux accélérations angulaire et linéaire. Cependant, il y a toujours prédominance d'un des deux types d'accélération suivant la direction des coups portés par l'adversaire :

- les crochets et les uppercuts provoquent une accélération angulaire prédominante
- les directs provoquent une accélération linéaire

4.1.2.2. La biomécanique.

- **Biomécanique des traumatismes crâniens.**

Les lésions traumatiques crâniennes ([3,114,115, 139,140]) sont dues aux variations de la pression intracrânienne produites pendant un traumatisme crânien. La distribution dans l'espace du gradient de pression est responsable de la localisation des lésions cérébrales et des signes neurologiques post-traumatiques. A part les déformations crâniennes - conséquences directes du choc - et qui engendrent des vibrations et/ou des fractures crâniennes, les théories biomécaniques actuelles intègrent deux phénomènes d'inertie : l'accélération linéaire et les mouvements circulaires de la tête.

Lors des traumatismes crâniens, il existe deux mécanismes physiques qui interviennent simultanément :

- ❖ effet de contact au niveau de l'impact crânien : cet effet arrive à chaque fois que la tête heurte un objet, cette onde de choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, ou une contusion, ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante crânio-cérébrale. Ce mécanisme physique correspond à une accélération linéaire.
- ❖ effet d'inertie, observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales. Ce mécanisme correspond à une accélération rotatoire.
- ❖ Chacun de ces phénomènes de contact et d'inertie a pu être reproduit expérimentalement. On a pu démontrer que les plus dangereux étaient les phénomènes d'accélération-décélération angulaire. Ils sont à leur maximum au cours des accidents survenant à grande vitesse, mais une chute de sa hauteur, un coup de poing au menton, sont des circonstances suffisantes pour produire des lésions cérébrales. Dans la pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident.

On décrit actuellement des lésions cérébrales focales et diffuses suite à ces mécanismes d'accélération linéaire et rotatoire ([2,114,139,140]) :

- ❖ Lésion de contusion ou lésion focale : le cerveau se comporte à l'intérieur de la boîte crânienne comme un passager sans ceinture, collé à son siège en cas d'accélération brutale, ou projeté sur le pare-brise lorsque la voiture freine brutalement. Ces lésions d'écrasement sont d'abord situées à la superficie du cerveau, et sont appelées lésions de contusion. Une lésion de contusion laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et micro vaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux. L'hémorragie peut même devenir importante au point de constituer un hématome intra parenchymateux compressif. Ces contusions sont présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contrecoup).

En raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne, ces lésions de contusion sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales. Ces mouvements du cerveau dans la boîte crânienne sont aussi à l'origine d'une déchirure ou d'un arrachement des veines qui passent en pont de la convexité cérébrale aux sinus veineux durs. Ces lésions veineuses sont une source d'hémorragie dans l'espace sous-dural, entre le cerveau et la dure-mère.

- ❖ Les lésions axonales diffuses (LAD) : Les phénomènes d'accélération-décélération sont à l'origine de lésions de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction substance grise - substance blanche. Il s'agit d'un effet de cisaillement entre ces deux zones de densité différente. Au niveau de la substance blanche, ce sont plutôt les effets d'étirement qui vont s'appliquer au niveau des axones exposés en raison de leur orientation uniforme et parallèle qui les rend plus vulnérables. Portée à son maximum, cette force d'étirement peut aussi léser les microvaisseaux qui cheminent dans la substance blanche au milieu des axones. A la lésion axonale s'ajoute ici une microlésion vasculaire, responsable d'une microhémorragie. En cas de confluence de ces microlésions peut apparaître une pétéchie hémorragique visible au scanner. Ces phénomènes de cisaillement et d'étirement sont plus accentués autour de la paroi des ventricules à cause de la proximité du volume inerte du LCS.

La théorie mécanique classique ([139,140]) correspond à la théorie de l'accélération linéaire (évoquée depuis plus de 100 ans), pendant un impact crânien, des mouvements relatifs surviennent et des impacts secondaires se produisent entre le crâne et le cerveau. La pression intracérébrale mesurée dans les structures cérébrales superficielles situées en regard de la zone d'impact croît proportionnellement avec l'accélération linéaire imprimée à la tête. Cette théorie explique la survenue des lésions cérébrales superficielles. Elle ne peut pas expliquer la localisation préférentielle des LAD dans les structures cérébrales profondes ni la survenue des hématomes post-traumatiques centro-hémisphériques. La théorie des mouvements rotatoires affirme que les LAD et les hématomes centro-hémisphériques sont la conséquence des forces de traction qui surviennent entre les structures cérébrales superficielles et celles profondes pendant les mouvements circulaires de la tête.

La théorie stéréotaxique ([140]) intègre la forme approximativement sphérique de l'interface crâne - cerveau, les interactions entre les deux structures pendant leurs mouvements relatifs et la propagation des ondes de pression intracérébrales. L'interface crâne-cerveau est approximativement sphérique. Les mouvements

relatifs crâne - cerveau dus aux phénomènes d'accélération - linéaire ou circulaire - et aux vibrations crâniennes sont responsables de l'apparition des ondes de pression secondaires avec un front d'onde approximativement sphérique. Parce que le parenchyme cérébral est isotrope sur des plans concentriques parallèles à l'interface crâne-cerveau, la vitesse de propagation des ondes de pression est homogène dans l'espace. La forme approximativement sphérique du front d'onde est ainsi préservée. Son rayon de courbure et sa surface diminuent progressivement. Malgré les phénomènes d'atténuation et en conformité avec la loi de la conservation d'énergie, l'amplitude des ondes et le gradient de pression augmentent progressivement vers les structures cérébrales profondes. Ainsi, en absence de contusion cérébrale superficielle produite avant, le gradient de pression sera maximal dans le centre géométrique du segment de voûte crânienne intéressé. Si une telle contusion cérébrale superficielle survient, un "cône d'ombre" des ondes de pression, est délimité vers les structures cérébrales profondes et le phénomène de sommation stéréotaxique est partiellement perturbé.

L'imagerie actuelle comme l'IRM ou le Scanner Rx met difficilement en évidence les LAD ([139]) alors que les lésions de type contusions, hémorragies sont plus facilement détectables ([3,114,141]). Il faut donc réaliser des examens spécifiques à la recherche de ces lésions spécifiques de cisaillement dans les zones de jonction entre substance blanche et grise. Pour ce problème de détection par l'imagerie et la difficulté de la biomécanique des traumatismes crâniens, des études ont été menées spécifiquement au sport et à la boxe en particuliers.

- **Biomécanique en boxe.**

D'après G. Perez ([2,3]) et T.J. Atha ([23]), J.A. Riggs ([24]) la biomécanique cérébrale en boxe est liée aux déplacements de la tête : lors du déplacement de la tête sous l'effet d'un coup de poing celle-ci peut subir 2 types de déplacements :

- Le déplacement linéaire est corrélé à l'accélération linéaire (sur 3 axes : vertical, horizontal antéropostérieur et horizontal transversal). Ce déplacement est provoqué par les directs, et d'après les études l'énergie cinétique ne serait pas suffisante pour provoquer des lésions cérébrales.
- Le déplacement en rotation est corrélé à l'accélération angulaire (sur 3 axes : vertical, horizontal transversal et horizontal antéropostérieur). Ce déplacement est provoqué principalement par les crochets et les uppercuts. C'est lors de la rotation de la tête avec

ce type de coup de poing qu'a lieu des lésions graves mais rares comme les hématomes sous duraux ou intracérébraux.

Pendant un combat de boxe, les déplacements que subit la tête sous l'effet de l'adversaire ne sont jamais purs, il y a toujours associées les 2 accélérations angulaires et linéaires.

L'étude menée de T.J. Waliko et al. ([138]) a permis de faire des avancées sur la biomécanique chez les boxeurs, l'étude s'intéresse aux boxeurs de haut niveau et dans différentes catégories de poids. L'étude a permis de conclure à certaines corrélations :

- La force du coup de poing augmente en fonction du poids du boxeur
- absence de corrélation entre le poids et la vitesse de la main lors du coup porté
- corrélation faible entre la masse effective du coup de poing et le poids du boxeur et entre le poids et l'accélération rotationnelle
- risque de traumatisme crânien et de lésions cérébrales par mesure de l'indice HIC (Head Injury Indice) et le poids et la force du coup de poing
- les accélérations rotationnelles donnant les LAD sont importantes mais le seuil de la commotion cérébrale et des lésions cérébrales n'est pas atteint par les coups de poing réalisés par les boxeurs.

Cette étude reste l'une des plus importantes dans le monde de la boxe, avec des boxeurs de haut niveau et avec des accélérations linéaires et rotationnelles.

L'étude de J. Pierce et al. réalisée sur 6 boxeurs professionnels ([142]) a conclu à l'absence de corrélation entre le poids du boxeur et la force du coup et surtout que les moyennes des forces des coups de poing restaient faibles par rapport aux forces attendues pour provoquer des lésions cérébrales sévères.

L'étude de D.C. Viano et I.R. Casson ([137]) permet de comparer les concussions et la biomécanique entre la boxe et le football américain. En boxe, les coups délivrés sont plus liés à des déplacements angulaires avec des forces rotationnelles élevées, avec une vitesse de réalisation plus élevée mais une masse effective basse. Le risque de lésion cérébrale (indice HIC) est plus bas en boxe qu'en football américain. Il existe une corrélation entre les catégories de poids des boxeurs et les risques traumatiques, et surtout de la composante multiple des coups de poing : accélération angulaire et linéaire.

En conclusion, la biomécanique et l'étude de la cinétique des forces en boxe permettront une meilleure compréhension de la physiopathologie des lésions cérébrales, des structures touchées préférentiellement. Ces études permettront une meilleure protection chez les boxeurs ainsi qu'une meilleure surveillance des lésions.

4.1.2.3. Traumatologie aiguë cérébrale.

Les lésions traumatiques aiguës en boxe concernent à 90 % la face ([143,144]) avec le risque de lésions cérébrales aiguës. Ces lésions cérébrales interviennent pendant le combat ([3,21,22,24,145]) ou après un intervalle libre ([146,147,148]). Il existe pour les lésions cérébrales des lésions mineures et majeures selon leur gravité.

- **Les formes mineures.**

La concussion

La concussion cérébrale en sport a été définie comme un « syndrome clinique » caractérisé par une détérioration post-traumatique immédiate et transitoire de la fonction cérébrale. Il a existé de nombreuses définitions de la concussion ([24,26,149]) et c'est pourquoi a eu lieu 2 congrès spécifiques ([6]) sur la « concussion » en sport avec la dernière à Prague en 2004 ([11]). Lors de ce congrès, le terme concussion a été divisé en « concussion simple » correspondant à un traumatisme crânien dont les symptômes disparaissant en moins de 7 jours ne nécessitant pas un avis médical et la « concussion complexe » correspondant à un traumatisme avec symptômes persistants surtout des troubles cognitifs prolongés nécessitant l'avis médical spécialisé. Au niveau de la clinique, il n'existe pas nécessairement une perte de connaissance brève mais il doit exister des symptômes répertoriés ([11]):

- troubles cognitifs : confusion, amnésie, perte de conscience
- symptômes typiques : céphalées, vertiges, nausées, troubles visuels, patient ahurie, troubles auditifs, irritabilité
- symptômes physiques : troubles de conscience, troubles de la coordination, convulsion, vertiges, lenteur gestuelle, troubles de la concentration, émotivité, vomissements.

A partir de ce congrès ([11]), il a été proposé pour les sportifs de bénéficier après une concussion un bilan neurologique clinique, bilan psychomoteur et neurocognitif, bilan de vertiges, imagerie médicale IRM, IRM fonctionnelle ou Spectro-IRM.

La concussion est généralement occasionnée par un coup linéaire ou circulaire entraînant un mouvement rotatoire de la tête par rapport à son axe, provoquant un ébranlement cérébral et une interruption brusque du tonus postural ([2,3,24,139]).

Les bilans médicaux réalisés à la suite des épisodes de concussion lors de combat de boxe n'ont pas révélé de nombreuses anomalies mais il convient de les citer selon les tests et bilans médicaux réalisés :

- Test psychométriques : pour P. McCrory ([26]) et M. McCrea ([150]), il existe après une concussion dans le sport en général des déficits neuropsychologiques concernant surtout les troubles mémoriels et d'apprentissage, et de planification ([25,151]), et une diminution de l'attention et de la rapidité de compréhension ([47]). Une étude menée par E. Matser et A.G.H.Kessels et al. ([152]) ont retrouvé les mêmes conclusions lors de leur étude sur des boxeurs amateurs avec après des K.O. ou des concussions des troubles cognitifs chez certains boxeurs avec des troubles concernant l'apprentissage des mots, la planification, l'organisation et l'attention. Cependant d'autres études menées chez des amateurs lors de tournoi ([153,154]) n'ont pas révélé d'anomalie cognitive, et les études concernant une batterie de tests évaluant les capacités de mémorisation, les temps de réaction, la capacité de concentration des sportifs après un tournoi et concussion n'ont jamais mis en évidence de réelles perturbations post-concussion ([155,156]). Les études ([25,157,158]) utilisant des tests neurocognitifs et des bilans d'imagerie avec des EEG n'ont pas révélé de corrélation entre des troubles cognitifs, mémoriels et des anomalies d'imagerie (IRM ou Scanner Rx) ou des anomalies à l'EEG.
- Examen clinique : les études ([12,47,158,159,160]) qui ont proposé un examen clinique neurologique lors des épisodes de concussion n'ont pas mise en évidence d'anomalie clinique décelable.
- EEG : Certaines études ([157,158,160]) ont effectué des bilans neurologiques, psychométriques et des EEG à des boxeurs ayant eu des épisodes de concussion, ces études n'ont jamais mis en évidence d'anomalies à l'EEG ou aux tests neurocognitifs. L'étude de B.D. Jordan ([48]) a mis en évidence des lésions au Scanner mais pas de corrélation avec des anomalies à l'EEG (5% d'anomalies). Pour I.R. Casson ([159]) les résultats des anomalies retrouvées à l'EEG ne sont pas significatifs et ne permettent pas de conclure à un lien de causalité entre les anomalies à l'EEG et la concussion, contrairement à l'étude de G. Mc Latchie ([47]).

Cette étude met en évidence une corrélation certaine entre le nombre croissant de combats et de coups reçus et la mise en évidence d'anomalies à l'EEG.

- Scanner Rx ou IRM : Certaines études réalisées par Scanner ([161,162]) n'ont pas révélé d'anomalies pour des boxeurs amateurs ou professionnels. D'autres, comme celle de I.R Casson ([159]), retrouvent une atrophie cérébrale diffuse chez 20 % de ces boxeurs alors que pour G. Mc Latchie ([47]), il retrouvait une dilatation ventriculaire non spécifique chez 5% de ces athlètes.

Les études utilisant l'IRM ([4,7,25]) ne permettent pas de mettre en évidence des anomalies radiologiques hormis l'étude de E.A. Cabanis qui retrouve une atrophie corticale chez les boxeurs « encaisseurs » mais il s'agit d'images liées à une traumatologie chronique plus qu'aiguë. D'autres études ont fait réaliser des IRM et des Scanners ([7,160]) aux boxeurs et dans ces études aucune anomalie radiologique n'a pu être mise en évidence dans le cadre de la traumatologie aigue en boxe.

La concussion cérébrale reste la forme la plus fréquente de traumatisme aigu cérébral et a été étudiée lors de plusieurs congrès ([6,11]) afin de définir un suivi, un dépistage, une prise en charge globale et standardisée. La première échelle de mesure de l'atteinte cérébrale est l'échelle de coma de Glasgow (ouverture des yeux, réponse motrice, réponse verbale) mais cette échelle est intéressante pour les traumatismes graves et non pour les concussions, c'est pourquoi le Dr R.C. Cantu ([21]) a proposé une classification fondée sur la notion de perte de connaissance et de la durée de l'amnésie post-traumatique.

- Grade 1 (léger) : légère commotion sans perte de conscience avec une amnésie post-traumatique inférieure à 30 minutes.
- Grade 2 (modéré) : commotion modérée avec perte de conscience inférieure à 5 minutes ou amnésie post-traumatique de 30 minutes à 24 heures.
- Grade 3 (sévère) : commotion sévère avec perte de conscience supérieure à 5 minutes **et** amnésie post-traumatique supérieure ou égale à 24 heures.

La classification de l'Académie Américaine de Neurologie a été faite également en 3 grades mais R.C.Cantu ([21]) a critiqué la classification de l'Académie Américaine de Neurologie sur le fait qu'une commotion cérébrale avec une brève perte de conscience est classée plus sévèrement qu'une commotion avec une amnésie post-traumatique supérieure à 24 heures. Il s'est d'ailleurs servi de sa propre classification pour développer des recommandations concernant le retour au jeu d'un athlète après une concussion cérébrale et a permis de standardiser le retour de l'athlète en fonction de la traumatologie.

Tableau de R.C. Cantu : recommandation de retour des athlètes après concussion ([1])

	Première concussion	Seconde concussion	Troisième concussion
Grade 1 (léger)	Retour au jeu possible si asymptomatique pendant une semaine	Minimum deux semaines d'arrêt puis retour au jeu si asymptomatique	Saison terminée, retour au jeu la saison prochaine si asymptomatique
Grade 2 (modéré)	Retour au jeu possible si asymptomatique pendant une semaine	Minimum un mois d'arrêt puis retour au jeu si asymptomatique	Saison terminée, retour au jeu la saison prochaine si asymptomatique
Grade 3 (sévère)	Minimum un mois d'arrêt puis retour au jeu si asymptomatique	Saison terminée, retour au jeu la saison prochaine si asymptomatique	

Asymptomatique : absence de céphalées, de vertiges, de troubles de l'orientation, de la concentration, de la mémoire au repos ou durant un effort.

Le Dr R.C. Cantu ([21]) a aussi donné une démarche concernant le retour au sport après une ou plusieurs concussions. Ce tableau réalisé par le Dr R.C. Cantu permet selon la gravité de la concussion et le nombre de concussions subit de conclure au nombre de jours d'arrêt de sport. Ce tableau a été réalisé surtout pour les joueurs de football américain mais il est utile pour nos boxeurs et leur retour à la compétition après des combats traumatiques.

Certaines études se sont intéressées au pronostic et à la prédiction de la sévérité de la concussion ([26,163]), le pronostic est corrélé aux signes cliniques post-concussion direct mais aussi aux signes de l'examen clinique réalisé après par le médecin et l'histoire de ce traumatisme (nombre de concussions, délai d'apparition, durée des troubles). Des symptômes cliniques ([26,163]) semblent être corrélés à la gravité du pronostic : perte de connaissance, amnésie rétrograde et post-traumatique, troubles de l'orientation. Le suivi neurocognitif ([26,163]) avec des tests standardisés avant, après combat, reste pour ces études un bon dépistage dans le pronostic de la sévérité des lésions. Le suivi neurocognitif est aussi efficace que les bilans par imagerie mais il semble pouvoir être réalisé plus facilement. C'est dans le cadre du suivi neurocognitif qu'une étude a comparé trois groupes d'athlètes ([164]) : sans concussion, une concussion et deux concussions. Cette étude n'a pas mis en évidence plus de troubles cognitifs dans le groupe de 2 concussions, et conclut à l'absence d'effet cumulatif des concussions au niveau cognitif.

Le Knock-Out (K.O.).

Le K.O. se définit comme l'impossibilité pour le boxeur à terre de reprendre le combat au compte de 10 secondes ([2,3]). Le K.O. résulte d'un double mécanisme « postural et cérébral » : la brusque et violente rotation de la tête occasionnée par un coup circulaire provoque une interruption brusque du tonus postural et un ébranlement cérébral par collision du cortex contre la table interne de la voûte crânienne (rotation retardée de la masse cérébrale par rapport à la boîte crânienne) ([2,3]).

L'équilibre ([165]) dépend des systèmes vestibulaires, visuels et proprioceptifs. Le système vestibulaire comprend l'oreille interne (vestibule avec canaux semi-circulaires sensibles aux accélérations angulaires et les organes otolithiques sensibles aux accélérations linéaires), la rétine périphérique et les muscles du cou (muscles profonds du cou sensibles aux déplacements de la tête). L'information multi-sensorielle (vestibule, rétine, muscles du cou) converge vers les noyaux vestibulaires, avec un arc réflexe vestibulo-spinal et un arc réflexe vestibulo-oculaire. Ces réflexes sont soumis à un contrôle par le cervelet, le cervelet reçoit des informations vestibulaires (connexions vestibulo-cérébelleuses), proprioceptives et visuelles. La connexion vestibulo-cérébelleuse est issue du lobe flocculo-nodulaire avec les cellules de Purkinje exerçant un contrôle inhibiteur sur les neurones vestibulaires. La formation réticulée pontique exerce aussi un contrôle sur l'appareil vestibulaire.

Lors d'une brusque et violente rotation de la tête (accélération angulaire) provoquée par un crochet, l'œil-l'oreille interne-muscles du cou sont violemment stimulés ([165]). Les centres nerveux bulbaires sont, pendant un bref instant, débordés ou sidérés et l'équilibre ainsi que le tonus postural ne sont plus assurés et les membres inférieurs se dérobent et le boxeur se retrouve à terre : le boxeur est compté et l'on parle de K.O. Parfois, il existe des conséquences plus importantes avec le risque de contusion labyrinthique : à la réception d'un coup il s'en suit une distorsion du maxillaire inférieur avec répercussion au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire avec le condyle qui heurte de fond de la cavité glénoïde. A ce niveau, l'articulation temporo-mandibulaire n'est séparée de l'oreille interne que par une mince lame osseuse et l'on suppose que l'onde de choc traverse cette lame osseuse et vient ébranler l'oreille interne perturbant ainsi la régulation de l'équilibre et du tonus postural. Il est aussi permis de penser que cette onde de choc irradie ainsi directement jusqu'au cerveau, participant ainsi directement à la perte de connaissance (K.O.).

L'ébranlement cérébral responsable de la perte de connaissance est dû aux mouvements de rotation ou de glissement du cerveau dans la boîte crânienne (phénomène de coup et contrecoup) et la perturbation du tonus postural sont souvent associés ([2,3]). Ce sont seulement leurs proportions respectives qui varient d'un K.O. à l'autre, il faut distinguer ([2]) :

- Les K.O. à prédominance posturale, survenant plutôt en début de combat lorsque le tonus et la vigilance des muscles du cou sont maximaux empêchant ou limitant les violentes rotations céphaliques.
- Les K.O. à prédominance cérébrale survenant plutôt en milieu ou fin de combat lorsque le boxeur est fatigué et lorsque le tonus cervical est affaibli, incapable d'empêcher les brusques mouvements giratoires de la tête. Ce sont ces K.O. qui sont à l'origine dans certains cas rares, des lésions cérébrales graves. L'examen neurologique après ce K.O. retrouve certains signes anormaux (amnésie antérograde, confusion mentale, désorientation temporo-spatiale..). Le boxeur doit bénéficier d'un bilan neurologique, IRM à la recherche de lésions cérébrales (œdème, hémorragie...) post traumatiques, et il nécessite un repos cérébral complet pendant 1 mois voire plus en fonction de l'évolution neurologique. Le repos « cérébral » complet signifie l'arrêt total de l'activité sportive du point de vue des entraînements de boxe, le maintien de la condition sportive est autorisé.

Une étude de I.R. Casson ([159]) s'est intéressée au bilan neurologique après K.O. chez des boxeurs professionnels américains, le bilan correspondait à un examen neurologique complet-un EEG-et un Scanner. Les boxeurs professionnels avaient des poids différents, 10 boxeurs en tout. Les résultats ne permettent pas de mettre en évidence une anomalie clinique, à l'EEG ou en Scanner typique d'un K.O. à la boxe. En effet, un seul avait une anomalie clinique (trouble mémoriel, dyscalculie, confusion) mais avec un EEG et un scanner strictement normaux ; 5 boxeurs avaient des anomalies de type atrophie cérébrale générale, et une atrophie cérébrale centrale mais ces anomalies ne sont pas des conséquences de traumatologie aiguë mais plutôt des lésions chroniques. Les 2 EEG anormaux (anomalies bilatérales asymétriques lentes au niveau antérieur onde thêta) ont été révélés chez des boxeurs ne présentant pas d'anomalie clinique ou radiologique.

- **Les formes graves.**

Les formes graves des traumatismes aigus sont rares et leur physiopathologie est bien connue ([2,3,8,21,24,41,145,166,167]). Ces lésions rares sont au nombre de 4 : les contusions cérébrales, hématomes intracrâniens, hématomes sous et extra duraux, et l'œdème secondaire.

Les lésions de contusion ([114,115,168]) correspondent à des lésions d'écrasement et sont situées à la surface du cerveau. Une lésion de contusion laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et microvaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. La contusion cérébrale ([2,3,24]) résulte de l'attrition du tissu cérébral contre la table interne de l'os : phénomène de coup direct. Ces contusions sont présentes sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contrecoup). Leur localisation préférentielle est frontale, à la face inférieure ou les faces latérales des lobes frontaux ou temporaux. Ces lésions constituent presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et œdémateux. Ces lésions sont visibles à l'imagerie IRM surtout après quelques semaines du fait de l'effet de masse des lésions, l'œdème et la nécrose. Les lésions axonales diffuses peuvent exister lors de traumatismes cérébraux importants.

Les phénomènes d'accélération-décélération ([20,114,115,116]) sont à l'origine de lésions de cisaillement ou d'étirement au niveau de la jonction substance grise - substance blanche. Il s'agit d'un effet de cisaillement entre ces deux zones de densité différente. Au niveau de la substance blanche, ce sont plutôt les effets d'étirement qui vont s'appliquer au niveau des axones exposés en raison de leur orientation uniforme et parallèle qui les rendent plus vulnérables. Portée à son maximum, cette force d'étirement peut aussi léser les microvaisseaux qui cheminent dans la substance blanche au milieu des axones. A la lésion axonale s'ajoute ici une microlésion vasculaire, responsable d'une microhémorragie. En cas de confluence de ces microlésions peut apparaître une pétéchie hémorragique visible au scanner. Ces phénomènes de cisaillement et d'étirement sont plus accentués autour de la paroi des ventricules à cause de la proximité du volume inerte du LCS, ces lésions sont observées souvent au niveau des centres semi-ovales, en périphérie des cornes ventriculaires temporales, parfois au niveau de la capsule externe ou interne ou dans le cervelet. L'IRM reste plus sensible montrant des nodules ovoïdes de signal élevé en séquence T2 ou sans signal si elles sont hémorragiques grâce à l'effet de susceptibilité magnétique de la désoxyhémoglobine en séquence d'écho de gradient à TE long.

On appelle hématome sous-dural ([114,115,116]) toute collection hémorragique intracrânienne située entre la convexité externe du cerveau et la face interne de la dure-mère. Son origine est en général une plaie par déchirure ou arrachement d'une veine de la superficie du cerveau occasionnée par l'ébranlement cérébral mis en jeu au cours du phénomène d'accélération-décélération. C'est lors de la rotation retardée du cerveau, par rapport au crâne, que les veines tendues, en pont entre le cerveau et le sinus longitudinal supérieur, se trouvent étirées puis rompues, ce qui crée l'hématome sous-dural ([2,3]). Souvent l'hématome sous-dural aigu accompagne une contusion corticale cérébrale ; il est alors moins volumineux, et on dit alors qu'il s'agit d'un hématome satellite. Une hémorragie dans l'espace sous-dural ne rencontre qu'une faible contre-pression exercée par le cerveau et peut donc avec facilité s'étendre et se développer sur toute la convexité cérébrale. Mais la plaie vasculaire s'arrête par tamponnement car une hypertension intracrânienne s'installe rapidement. Une compression directe du cortex cérébral par l'hématome et une réaction de gonflement cérébral ajoutent leurs effets et sont à l'origine de lésions ischémiques corticales étendues sévères. Il n'y a pas de présentation clinique particulière à l'hématome sous-dural aigu. Comme l'hématome extradural, il peut être suspecté devant une aggravation secondaire d'un déficit moteur ou de troubles de la vigilance. Son expression clinique est variable selon sa forme, son volume, sa topographie et l'effet de masse. Habituellement, il se présente sous la forme d'un coma d'emblée avec des signes d'hypertension intracrânienne. Comme l'hématome extradural, cette lésion est génératrice d'une hypertension intracrânienne aiguë ou suraiguë et constitue une urgence neurochirurgicale. Le pronostic de cette lésion est défavorable avec une mortalité élevée. Il s'agit d'une lésion très sévère qui se développe de façon rapide entraînant une hypertension intracrânienne majeure, d'une lésion rarement isolée, et enfin d'une lésion responsable de dommages cérébraux secondaires majeurs. En 2003, une étude ([169]) a décrit un traumatisme crânien sévère chez un boxeur amateur provoquant un hématome sous-dural provoquant le décès de cet athlète. Cet athlète a présenté un œdème diffus suite à un hématome sous-dural avec hémorragie sous arachnoïdienne. Ces lésions sont rares et nécessitent une prise en charge neurochirurgicale adaptée.

L'hématome extradural ([114,115,116,168]) est une collection de sang entre la dure-mère (méninge externe du cerveau) et la voûte crânienne (table interne de l'os du crâne). En général, une plaie de l'artère méningée moyenne ou de ses branches à l'occasion d'une fracture du crâne est à l'origine du saignement. L'importance de la brèche vasculaire et le niveau de pression artérielle systémique déterminent la rapidité d'expansion de l'hématome. Cependant, le volume et l'étendue de l'hématome sont limités par la résistance qu'oppose la dure-mère à être décollée de l'os, et à la contre-pression qu'exerce progressivement l'hypertension intracrânienne. La localisation de l'hématome la plus fréquente est temporale. Sa conséquence directe et immédiate est une compression latérale du tronc cérébral avec hypertension intracrânienne aiguë. Typiquement, l'hématome extradural (HED) se révèle après un intervalle libre, c'est-à-dire que les signes de compression surviennent bien après le traumatisme alors que la conscience du blessé s'est restaurée complètement. On note l'apparition secondaire de troubles de la vigilance, d'une mydriase du côté de la lésion, et d'une hémiplégie du côté opposé de la lésion. Ces signes apparaissent en quelques minutes (HED suraigu), en quelques heures (HED aigu), ou au bout de 24h (HED subaigu). Le scanner cérébral est l'examen essentiel au diagnostic. Il montre une image hyperdense, en lentille biconvexe, refoulant et déformant le cerveau. C'est une lésion très rare en boîte, située en regard d'une tuméfaction des parties molles, centrée sur une lésion osseuse, au contact de la voûte, au niveau du point d'impact du coup porté.

Les hématomes intracérébraux ([114,115,168]) ont pour origine le cisaillement des artères et des veines intra parenchymateuses. Ils se distinguent des contusions car ils s'installent dans un parenchyme cérébral dont les constituants sont seulement refoulés. A l'inverse, la contusion hémorragique suppose des lésions des axones et de la glie. Ils se différencient de l'attrition cérébrale qui est un broiement, une dilacération et une nécrose étendue du parenchyme avec lésions oedémato-hémorragiques non systématisées de topographie frontale ou temporale. Ils siègent dans les lobes frontaux ou dans les noyaux de la base. Leur expression clinique est très variée et semblable à celle des hématomes extra cérébraux, avec peu ou sans troubles initiaux de la conscience. Le diagnostic de cet hématome est facile en TDM à la phase aiguë car il apparaît comme une masse à contours nets, spontanément hyperdense et en IRM, le diagnostic est moins évident à la phase suraiguë car son signal est proche de celui de la substance cérébrale. Il est plus facile quelques heures plus tard (hypo signal de la désoxyhémoglobine en pondération T2 et en écho de gradient) et très facile en phase subaiguë en raison du signal intense de la méthémoglobine en pondération T1.

L'œdème cérébral ([2,3]) est la conséquence des lésions précédemment décrites. Il majore les troubles de la conscience et le risque d'engagement cérébral. L'œdème cérébral signifie une augmentation de la teneur en eau du cerveau avec augmentation de son volume, ce qui génère une hypertension intracrânienne. L'œdème cérébral ([114,115]) est ici d'origine vasogénique par rupture mécanique de la barrière hémato encéphalique. La présence de facteurs toxiques et de radicaux libres présents dans la zone de contusion surajoute des désordres de la microcirculation locale, ce qui conduit à une panne d'énergie. Tout s'additionne pour créer une souffrance cellulaire avec augmentation de son contenu en eau et en sodium, c'est-à-dire un œdème cellulaire cytotoxique. Ces œdèmes sont souvent focalisés, et présents autour du foyer de lésion de contusion. On les reconnaît au scanner par le halo noir ou sombre, témoin de l'hypodensité par augmentation du contenu en eau, qui entoure les lésions. Parfois ces œdèmes sont beaucoup plus diffus et intéressent l'ensemble d'un hémisphère cérébral ou même l'encéphale tout entier. Leur origine est alors plus complexe, et attribuée soit à une bouffée vasomotrice avec augmentation du volume sanguin intracérébral, soit à une ischémie tissulaire diffuse, soit encore à une exceptionnelle accumulation brutale de l'eau intracellulaire. Ce phénomène est appelé du nom anglo-saxon de "brain swelling". Les conséquences immédiates de ces lésions sont le coma et la mort.

Le « second impact syndrome » ([146,147,152]) est une entité se déroulant en deux temps, après une concussion cérébrale ou des traumatismes cérébraux minimes répétés, avec ou sans perte de connaissance et un examen neurologique ainsi qu'un examen IRM toujours normaux, suite à un intervalle libre variable, un nouveau traumatisme minime entraîne alors un œdème cérébral majeur avec coma puis décès ([147]).

4.1.2.4. Traumatologie chronique.

- **Encéphalopathie post-traumatique**

L'encéphalopathie post-traumatique des boxeurs a été décrite pour la première fois par Martland en 1928 aux USA puis par J. Jedlinski en 1971 sous le terme d'encéphalopathie pugilistique ([40]). Ce sont des lésions chroniques retrouvées chez d'anciens boxeurs professionnels qui se traduisent par un tableau clinique associant de façon variable : des troubles neuropsychiques avec troubles mémoriels et de détérioration intellectuelle pouvant aller jusqu'à la démence et des lésions du système nerveux central se traduisant par des troubles extrapyramidaux, des troubles de l'équilibre en rapport avec un syndrome cérébelleux et/ou vestibulaire, ainsi que des troubles de la coordination motrice ([3,5,21,40]). Pour certains auteurs ([24,145,170]), c'est la répétition des traumatismes mineurs qui conditionneraient la survenue d'une encéphalopathie post-traumatique chronique pour les boxeurs ([24,152,171]) et les autres sports (football américain, football...) ([152,166]). Certaines études ont mis en évidence des troubles cognitifs chez d'anciens boxeurs avec ou sans lésions à l'IRM ([23,40,152]), mais ces études sont souvent conduites sur des périodes trop courtes, avec un nombre de combats et de concussions n'étant pas précisés et avec des tests psychologiques trop dépendant de l'éducation du boxeur. De plus, ce lien exclusif entre « encéphalopathie pugilistique » et lésions chroniques cérébrales chez des boxeurs peuvent être remis en question sur le fait qu'il existe une forte similitude entre l'encéphalopathie pugilistique et les pathologies dégénératives sans rapport avec une pathologie traumatique ([24,172,173]). D'autre part, la mise en évidence de protéines susceptibles de représenter un facteur de risque prépondérant dans l'apparition de l'encéphalopathie post-traumatique du boxeur ([168,174]) en plus des facteurs de risque déjà évoqués par certains auteurs ([2,3,171]) modifiant l'approche scientifique de l'encéphalopathie pugilistique.

Les signes cliniques de l'encéphalopathie chronique post-traumatiques sont connus et recherchés lors des examens neurologiques des boxeurs ([2,24,40]). Cependant, ces signes sont d'apparition tardive et ne font que statuer sur l'état clinique du boxeur sans pouvoir anticiper sur la survenue de la pathologie. Ce d'autant que l'examen neurologique des boxeurs à l'arrêt de sa carrière sportive est souvent négatif ([25]). Il est donc important de prévenir cette pathologie et la dépister avant l'apparition des signes cliniques.

- **Prévention et facteurs de risque.**

La prévention des lésions chroniques débute avec la prévention des traumatismes aigus ([1,10,42,43,132]) en modifiant le règlement médical et la réglementation des combats et de l'arbitrage (durée, intervalle entre les combats, stop médical après concussion...). Ces modifications concernent exclusivement les boxeurs amateurs régis par l'A.I.B.A. et la F.F.B. Pour les professionnels les lésions chroniques sont plus fréquentes ([7,12,21,41,48]) du fait de leur pratique et de leur type de boxe, les facteurs de risques cérébraux du boxeur ([3]) sont :

- Les sujets « encaisseurs », il s'agit de boxeur à la technique fruste, n'évitant pas les coups, professionnels pouvant tenir plusieurs rounds, puissants mais recevant autant de coups que son adversaire voire plus mais « tenant debout ». Il existerait 10% de ces boxeurs en professionnels ([3]) mais à l'heure actuelle, ce « style de boxeur » s'estompe du fait de l'apprentissage technique obligatoire en boxe.
- Les carrières trop longues (supérieures à 12 ans) et/ou le « come back » et/ou l'âge avancé (+ de 35 ans).
- Les disparités de valeur entre deux pugilistiques : disparité d'ordre physique (ex : écart de poids trop important entre deux boxeurs) ; disparité d'ordre technique (un des deux boxeurs ayant beaucoup plus de métier que l'autre).
- Boxeur ayant subi des « concussions » sans réel K.O. et finissant le combat jusqu'au dernier round.
- Repos insuffisant entre des combats durs.
- Combats trop durs les uns à la suite des autres.
- Boxeur insuffisamment préparé physiquement et/ou techniquement.
- Nombre élevé de combats dans le jeune âge.
- Dureté des entraînements : ce qui équivaut à de véritables combats effectués à l'entraînement.
- Nombre élevé de défaites.

Une étude plus récente ([44]) a regroupé les études sur les professionnels réalisées depuis 1930 à 2005, une revue de toutes les études sur les boxeurs professionnels qui permet de conclure à des nouveaux facteurs de risques de C.T.B.I. (Chronic Traumatic Brain Injury) :

- Diminution du risque de C.T.B.I. par la baisse de l'exposition à des traumatismes répétés (concussion, traumatismes crâniens sans concussion...) semble être la priorité pour la prévention, c'est la répétition des traumatismes sévères avec absence de repos cérébral entre ces combats.
- Monitoring médical et suivi médicalisé spécialisé : IRM de dépistage (avec actuellement l'IRM 3 Tesla avec IRM fonctionnelle, Spectro IRM...), bilan neurocognitif répété et surveillance des troubles mémoirels.
- Réglementation : arrêt des combats dès qu'existe un risque de traumatisme crânien important, diminution du nombre des combats par année, diminution de la carrière des sportifs, diminution de la durée des combats.

Certaines études menées chez des jeunes boxeurs n'ont pas démontré l'apparition de signes cliniques ou d'anomalie à l'imagerie médicale ([25]). Par contre, de nombreuses études ([12,21,40,41]) ont montré pour les anciens boxeurs professionnels des atteintes cliniques et des modifications des examens complémentaires (scanner et IRM). Ces anomalies sont corrélées aux nombres de K.O., aux nombres de combat subit durant la carrière.

- **Etudes en Scanner et IRM des lésions chroniques (CTBI)**

Les études concernant les lésions chroniques post-traumatiques des boxeurs, sont des analyses de boxeurs souvent professionnels et surtout d'âge avancé. La première étude ([4]) sur les lésions chroniques des boxeurs, réalisée avec une cohorte importante (plus de 50 boxeurs) est celle du Pr E.A. Cabanis et Dr G. Perez en 1989. Cette étude fait suite à celle du Dr I.R. Casson ([41]) réalisée en 1986, mais avec une cohorte plus complète permettant de trouver plusieurs anomalies radiologiques (19%) : 3 atrophies corticales, 3 atrophies corticales et sous-corticales, 2 atrophies cortico-sous-corticales et cérébelleuses. Il est à noter dans cette étude des lésions non spécifiques et non corrélées à des anomalies cliniques : diminution du volume des tubercules mamillaires, amincissement du chiasma optique sans anomalie de la vision et hyper signaux péri ventriculaires et frontales qui actuellement seraient reconnus comme pathologiques faisant suspecter des signes de lésions de contusions (zones ischémiques).

En 1990, une étude ([174]) a été menée pour confirmer l'existence d'une démence pugilistique, avec 20 boxeurs, mettant en évidence la présence d'un « cavum septum pellucidum » chez ces boxeurs ainsi que la présence d'une dégénération neurofibrillaire avec enchevêtrement au niveau du lobe temporal. C'est lors de ce type d'étude que sont apparues les similitudes entre démence pugilistique et maladie dégénérative de type Alzheimer ([175,176]).

En 1995, du fait de la clinique de l'encéphalopathie chronique du boxeur (syndrome extrapyramidal, troubles mémoriels et neuropsychiques...) pouvant ressembler au syndrome parkinsonien, une étude ([177]) par IRM a comparé trois boxeurs qui présentaient une maladie parkinsonienne et 6 patients parkinsoniens. Les trois boxeurs ont une réduction de la concentration du N-acétylaspartate et cette diminution serait un reflet de la perte neuronale dans le putamen, pallidum et laisse supposer l'hypothèse que le syndrome extrapyramidal de ces boxeurs ne correspond pas au syndrome parkinsonien idiopathique.

Dans les années 90, le « cavum septum pellucidum » est devenu le signe de l'encéphalopathie post-traumatique, en effet ([21,41,170,174]) certaines études ont recherché cette anomalie d'imagerie cérébrale pour déterminer la présence ou non d'une encéphalopathie post-traumatique. Ces études semblaient spéculer sur le fait que la présence du « cavum septum pellucidum » (C.S.P.) était signe d'une anomalie du système limbique. Le C.S.P. est étudié au chapitre suivant.

Dans les années 2000, certaines études ([9,13]) ont répertorié les anomalies à l'IRM ou Scanner afin de pouvoir rechercher spécifiquement les anomalies radiologiques chez les anciens boxeurs.

Au scanner, il est recherché :

- Le C.S.P. (avec toujours des taux de découverte de cette anomalie variant selon les études)
- Elargissement ventricules latéraux
- Atrophie corticale et surtout cérébelleuse

A l'IRM, il est cherché spécifiquement :

- Atrophie cérébrale, focale ou générale
- C.S.P.
- Démyélinisation (troubles substance blanche hémisphérique)
- Atrophie vermis cérébelleux ou focale
- Dépigmentation des noyaux gris centraux
- Enchevêtrement neurofibrillaires ou « tangles neurofibrillaire » liés à des dépôts de protéines en plaque provoquant la dégénérescence neurofibrillaire.

En spectroscopie ou Spectro-IRM, la diminution de la concentration en N-Acétylaspartate est corrélée aux troubles extrapyramidaux liés à l'encéphalopathie.

Hormis l'atrophie corticale et cérébelleuse et les troubles de la myélinisation, très peu d'anomalies radiologiques sont susceptibles de refléter les troubles de l'encéphalopathie chronique du boxeur. Il est donc nécessaire de réaliser des études avec des techniques d'imagerie de plus en plus performantes (IRM 3 Tesla, IRM fonctionnelle...), des cohortes plus nombreuses, et surtout un suivi longitudinal afin de permettre la surveillance de l'apparition des anomalies radiologiques avec les anomalies cliniques.

- **Le « Cavum Septum Pellucidum », les espaces Virchow-Robin**

Le septum pellucidum ([178]) (septum gliosum, septum lucidum, septum post-commissural, septum supra commissural, Sp) est généralement décrit comme une limite verticale fine composée de deux couches, largement séparées par une étroite cavité (ventricule de la cloison, cinquième ventricule, cavum septi pellucidi) ; cet espace est extra-pial et ne communique donc pas avec le système ventriculaire cérébral. En vue latérale, le Sp est de forme triangulaire à base ventrale et sommet dorsal. Il est fixé crânialement à la face caudale du tronc du corps calleux, caudalement et dorsalement à la partie ventrale du fornix, caudalement et ventralement à la face crâniale du rostre du corps calleux, et directement ventralement au genou du corps calleux. Chaque couche participe à la paroi médiale de la corne antérieure et de la partie centrale du ventricule latéral ; elle est bordée par les cellules épendymaires sur sa face ventriculaire et de pie mère sur sa face médiale. Dans la plupart des cas, les deux couches sont fixées l'une à l'autre sur la ligne médiane, sans cavum septi pellucidi. Classiquement, chaque couche du Sp est formée de tissu neural, une fine couche externe de substance grise, et une couche interne de substance blanche. La substance grise laminaire est une extension dorso-caudale du noyau septal latéral situé dans le septum pré-commissural. Selon certains auteurs, le Sp appartient au système limbique. Les anomalies de développement du Sp sont le cavum septi pellucidi, le cavum vergae, l'agénésie du Sp.

D'autre part, certains auteurs affirment que le cavum septi pellucidi est plus fréquent chez les hommes, et qu'une absence isolée de Sp ne provoque aucun déficit intellectuel, neurologique ou comportemental. De plus, le consensus n'est pas établi sur leurs incidences.

L'étude de P. McCrory en 2002 ([179]) a répertorié toutes les études concernant les boxeurs et s'est intéressée au Cavum Septum Pellucidum du fait de cette association inébranlable entre C.S.P. et lésions chroniques post-traumatiques. La première information est l'incidence hors boxeur de 0,7 % à 37 % selon les études, mais 20 % semblerait être plus exact. Concernant les études par IRM ou Scanner Rx, certaines études ([7,12,25]) ne retrouvent pas de lésions chroniques ou de C.S.P., et concluent à la supériorité de l'IRM dans le bilan neurologique des lésions chroniques. Pour d'autres études, la comparaison entre boxeurs et footballeurs, et autres athlètes, ne révèle pas de différence significative entre ces sportifs et l'apparition du C.S.P. ([160]). Cette étude de P. McCrory permet de conclure que la présence du C.S.P. en neuroimagerie est accessoire et commune. La présence d'un C.S.P. isolé n'est pas un signe précurseur de lésions chroniques post-traumatiques et n'est pas nécessairement corrélée à des troubles neurologiques ou

neuropsychiques liés à la pratique de la boxe. La pathologie est surtout la cavitation du septum pellucidum et l'association avec d'autres anomalies cérébrales et plus spécifiquement anomalie du fornix. L'élargissement précoce du CSP avec d'autres anomalies cérébrales (atrophie cérébrale, cérébelleuse, zones hyper signaux substance blanche..) semble être un signe de l'encéphalopathie pugilistique.

Il n'existe pas actuellement de signe en neuroimagerie évident pour détecter précocement les lésions traumatiques chroniques. Le C.S.P. n'est pas un signe précurseur des lésions traumatiques en boxe, et c'est l'élargissement de sa cavité et les tractions que cela exerce sur les structures adjacentes. L'apparition du C.S.P. n'est jamais corrélé au nombre de combats, durée de la carrière et les autres facteurs de risques. Il est donc nécessaire de réaliser de nouvelles études avec des protocoles adaptés afin de pouvoir détecter grâce aux nouvelles technologies d'imagerie, des anomalies plus spécifiques des C.T.B.I.

La dilatation des espaces de Virchow-Robin a été souvent corrélée aux lésions traumatiques en boxe. Les espaces de Virchow-Robin (E.V.R.) ne sont pas en continuité avec les espaces sous-arachnoïdiens mais constituent en fait une voie "lymphatique" de drainage des tissus interstitiels parenchymateux cérébraux située soit entre deux feuillets leptoméningés, pour les artères perforantes de la base soit entre pie-mère et adventice pour les artères médullaires de la convexité. Le drainage final se ferait dans les ganglions lymphatiques cervicaux. Le site le plus fréquent de ces découvertes fortuites est le diencéphale, juste au dessus de l'espace perforé antérieur, dans la partie ventrale des noyaux gris centraux, à proximité de la commissure antérieure. Les autres sites de découverte fréquente de dilatations des espaces de Virchow-Robin sont les couronnes rayonnantes, où elles peuvent avoir une distribution plus ou moins radiaire, suivant les axes de pénétration des artères provenant du circuit artériel péri cérébral. On peut aussi trouver des E.V.R. dilatés, pathologiques ou non, dans le thalamus, le mésencéphale, le cervelet, le cortex insulaire et la capsule extrême, dans le tractus optique et dans l'hippocampe. Compte tenu des performances des machines actuelles, une distinction entre dilatations normales et pathologiques est nécessaire. S. Groeschel et al. (2006) ([180]) ont proposé une distinction basée sur la forme et non sur le volume pour affirmer qu'une dilatation à forme irrégulière (non fusiforme) était pathologique et qu'une dilatation fusiforme était physiologique. Ainsi le mot dilatation ne correspond plus vraiment à une anomalie puisqu'il ne s'agit que de la visibilité IRM de structures en fin de compte normales si elles sont fusiformes, et même pour certaines si leur aspect est "dilaté", concluent Groeschel et al après une étude comparative détaillée de sujets normaux jeunes.

Les dilatations d'E.V.R. peuvent être pathologiques qualitativement ou quantitativement. *Qualitativement* : les dilatations pseudo tumorales d'E.V.R. dans la région des noyaux gris centraux ou dans le mésencéphale sont certainement pathologiques et pathogènes par l'effet de masse qu'elles entraînent (responsable d'une hydrocéphalie par exemple) ; l'état criblé des noyaux gris centraux lié aux facteurs de risque de l'athérosclérose, principalement l'hypertension artérielle. *Quantitativement* : un certain nombre de pathologies ont été associées à la présence d'E.V.R. dilatés comme les démences dont la maladie d'Alzheimer et les démences fronto-temporales, l'alcoolisme chronique, la pathologie traumatique crânienne. Il est certain que dans ces cas la dilatation généralisée des E.V.R. traduit l'atrophie cérébrale et ne doit probablement pas être considérée comme pathogène en soi mais conséquence de la maladie sous jacente. L'étude de S. Groeschel doit rendre prudent le neurologue dans l'interprétation qu'il fait d'un examen IRM montrant des E.V.R. dilatés : plus l'imagerie neuroradiologique sera puissante et plus fréquemment nous serons confrontés à ce problème qui nous impose d'affiner plus avant les frontières entre normal et pathologique avant de tirer des conséquences hasardeuses d'images de signification pathologique.

La pathologie de la dilatation des E.V.R. ([181]) reste très dépendante de la technique d'imagerie et du neuroradiologue qui interprète en fonction de la clinique. En effet, cette dilatation est probablement liée à plusieurs pathologies dont la traumatologie chronique crânienne avec les lésions d'atrophie cérébrale et cérébelleuse, et une étude ([182]) a mis en relation les dilatations des E.V.R. avec les traumatismes de cisaillement/tiraillement comme dans les traumatismes angulaires et les concussions ou K.O.

La dilatation des E.V.R., les cas de C.S.P., et d'autres anomalies nécessitent des investigations plus précises avec des cohortes complètes de boxeurs versus témoins afin de pouvoir réellement imputer ces lésions aux traumatismes en boxe.

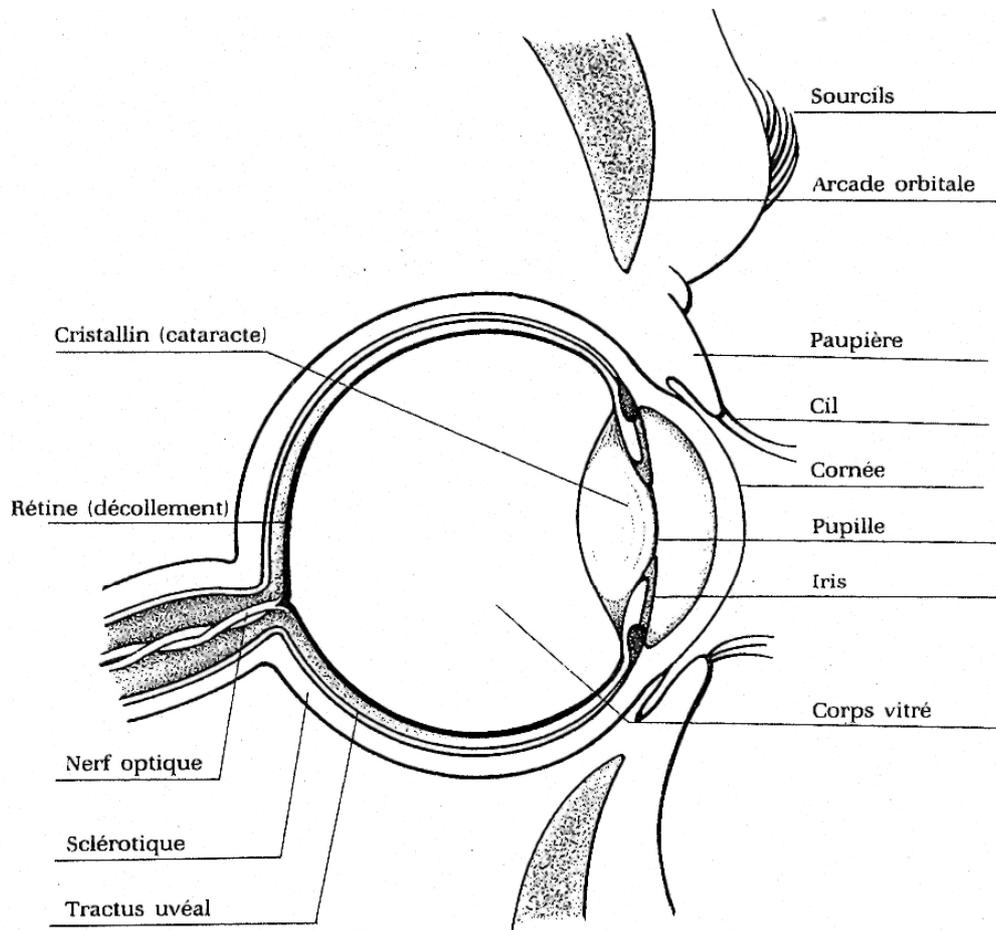
4.1.2.5. Boxe et traumatologie oculaire.

La traumatologie des annexes ([1,2]) concerne les paupières avec des plaies, des hématomes et des emphysèmes alors que pour les orbites il existe des risques de fissure, de fracture du plancher de l'orbite et du cône neuromusculaire (hémorragie et paralysie oculomotrice) et de l'appareil lacrymal (rupture et arrachement).

La traumatologie du globe oculaire ([1,2]) se divise en traumatologie du segment antérieur et postérieur, toutes les lésions ci-dessous sont envisageables en théorie :

- Segment antérieur : conjonctive avec hémorragie sous-conjonctivale, cornée pouvant souffrir d'ulcération, d'œdème et de plaie (perforante ou non), chambre antérieure (hyphéma), iris pouvant souffrir d'un arrachement, de plaie ou de modification pupillaire, l'angle irido-cornéen avec récession avec ou sans troubles de l'ophtalmo tonus, du cristallin avec risque de déplacement (luxation ou sub-luxation)
- Segment postérieur : les lésions observées sur les différentes formations anatomiques sont l'œdème, l'hémorragie, la rupture et l'arrachement. L'évolution vers la cicatrisation conjonctivale ou gliale a des conséquences graves. La sclère peut être rompue mais cela nécessite une contusion importante, la choroïde peut présenter un œdème, une hémorragie ou une déchirure, au niveau du vitrée il peut se présenter une hémorragie (uvéa ou rétine car le vitrée est avasculaire), la rétine peut présenter un œdème périphérique ou maculaire, régressif ou non, et surtout un décollement et une déchirure.

La traumatologie oculaire ([183]) est liée à trois mécanismes liés au sport : le coup direct lié au coup de poing avec des dommages situés au point d'impact (paupières, cornée et conjonctive), ce traumatisme peut causer des lésions jusqu'à la sclère, la rétine produisant une récession de l'angle irido-cornéen et une déchirure rétinienne. Le contrecoup ou choc indirect explique les lésions situées hors du point d'impact, comme les lésions cérébrales, et les lésions concernant cataracte sous capsulaire, maculopathie traumatique, et les formations de trou maculaire. Le troisième mécanisme nommé « expansion équatorial » propose d'expliquer les lésions périphériques rétiniennes. Lors de la compression antérieure-postérieure du globe, le diamètre équatorial perpendiculaire augmente : cette expansion de la sclère pourrait causer des tractions de la rétine au niveau de son insertion à la base du vitrée. Cette séparation traumatique résulte d'un détachement postérieur du vitrée, d'une déchirure rétinienne.



Anatomie de l'œil : coupe sagittale.

Schéma issu du colloque médico-sportif du Dr G. Perez ([2]).

Les incidents fréquents ([2]) mais sans gravité sont les plaies de l'arcade, les hématomes, l'érosion de cornée par frottement du gant, la diplopie post-traumatique secondaire à un hématome intra-orbitaire, l'emphysème palpébral. Les accidents rares mais graves sont les fractures de l'orbite, la cataracte et surtout le décollement de rétine.

Au niveau des statistiques, la boxe n'est pas le sport le plus pourvoyeur de lésion oculaire (12^{ème} sport selon T. Harada ([184])). Au niveau de la F.F.B., le Dr J.L. Llouquet a effectué une étude sur 10 ans au niveau de 40 000 examens sur 8000 boxeurs, il met en évidence 13 décollements de rétine opérés, 5 cataractes opérées et 5 rétines limites, il y eu donc 23 stops médicaux pour cause ophtalmologique. Pour M. Bianco, A.S. Vaiano et al. ([183]), l'étude comprend 16 années au niveau de la Fédération Italienne avec 956 boxeurs et une population témoin. Cette étude met en évidence une prévalence des altérations oculaires chez les boxeurs avec surtout des lésions conjonctivales et cornéennes mais aussi une prévalence élevée des altérations rétinienne. Concernant les lésions sévères (angle, macula, cristallin, et rétine périphérique), il n'existe pas de différence entre les boxeurs et la population témoin.

Pour V.J. Giovinazzo et al ([185]), retrouve un pourcentage élevé de lésions sévères (58%), mais il s'agissait de nombreux boxeurs professionnels américains bilantés en 1987 (74 boxeurs en 2 ans). Les boxeurs de cette époque n'avait pas de suivi ophtalmologique nécessaire pour l'obtention des licences, les carrières étaient plus longues et les combats plus rudes.

La boxe est un sport à risque mais au sein de l'A.I.B.A. et de la F.F.B. ([10]), le bilan ophtalmologique spécialisé est obligatoire chaque année afin de dépister toutes anomalies risquant de donner avec un traumatisme par poing une lésion sévère oculaire. Toutes les pathologies à risque de décollement de rétine ou de cataracte sont des contre indications à la pratique de la boxe et le suivi ophtalmologique annuel et obligatoire reste le meilleur moyen de dépistage des lésions post-traumatiques à la boxe.

4.1.2.6. Boxe et biologie.

- **Boxe et facteur de risques**

Les facteurs de risques connus des lésions chroniques cérébrales lors des études spécialisées dans la boxe ([2,3]) étaient la durée de la carrière et surtout le nombre élevé de combats, le nombre de K.O., le style de boxe. Dorénavant, les études ([9,174,186]) s'intéressent à la présence d'une protéine susceptible de représenter un facteur de risque dans la genèse des encéphalopathies chroniques. Ce constat a été fait par les similitudes à l'IRM ([172]) des lésions cérébrales entre les pathologies dégénératives et l'encéphalopathie chronique post-traumatique. Certains auteurs ont dosé l'apolipoprotéine E epsilon-4 qui est un facteur de risque connu pour la maladie d'Alzheimer chez d'anciens boxeurs présentant l'encéphalopathie chronique post-traumatique ([24,174,186]). Le constat est que le génotype apo-lipoprotéine E epsilon-4 était associé à des atteintes neurologiques plus importantes et que la population ne développant pas de lésions neurologiques chroniques ne présentait pas ce gène ([24]).

Le rôle de ce facteur de risque dans la genèse des encéphalopathies chroniques n'est pas précisé, mais ce facteur génétique majore la fréquence et la sévérité des atteintes neurologiques ([24,174,186]). Ce facteur pourrait faire accélérer les processus dégénératifs en jouant un rôle favorisant. Il serait utile de réaliser un dosage avant la pratique afin de permettre un suivi neurologique spécialisé pour les boxeurs présentant ce phénotype afin de surveiller leur évolution au long court.

- **Boxe et traumatismes cérébraux**

Certaines études ([187,188]) ont évalué la concentration sanguine de marqueurs enzymatiques cérébraux. Ils ont montré une élévation significative de ces marqueurs, chez des boxeurs après des combats durs, pouvant témoigner de lésions cellulaires (astrocytes) ou de la barrière hémato-cérébrale ([141,187,188]). Ces données biologiques ont été confirmées par la mise en évidence de microlésions vasculaires à l'IRM ([112]). Cependant, que ce soit pour la créatine kinase ([187,188]) ou la « neuron spécifique éno­lase » ([188]), ces données restent à confirmer étant donné que ces enzymes ne sont pas totalement spécifiques de l'atteinte neurologique. Une étude longitudinale ([189]) a réalisé des mesures de concentration de plusieurs protéines dans le liquide céphalorachidien par ponction lombaire, les ponctions ont été réalisées à 7 jours puis 3 mois d'un combat. Les marqueurs étudiés pour le marquage d'atteinte neuronale et axonale sont : NFL (neurofilament light protein) et T-tau (total tau) et pour le marquage de l'atteinte astrogliale GFAP (glial fibrillary acidic protein). Les protéines marqueurs de la maladie d'Alzheimer ont été aussi étudiées : P-tau (phosphorylated tau), et deux Béta-amyloïd protéines. Les concentrations des marqueurs NFL, GFAP et T-tau sont élevées pour les boxeurs après un combat, l'élévation de ces concentrations dans le LCR est corrélée aux nombres de coups reçus au niveau de la tête. Après 3 mois de repos, ces marqueurs ont une concentration normale. Quant aux marqueurs de la maladie Alzheimer, aucune modification n'est relevée avant, après 7 jours ou 3 mois. En conclusion, cette étude a permis de suspecter l'importance de la biologie cérébrale dans les traumatismes crâniens et l'impact sur des lésions axonales, et astrogliales avec une corrélation entre les concentrations des marqueurs et le risque de lésion sous jacente cérébrale. L'encéphalopathie chronique pugilistique ([24,172,173]) présente des similitudes avec la pathologie dégénérative comme la maladie d'Alzheimer avec des ressemblances au niveau de la symptomatologie clinique et des dépôts neurofibrillaires au niveau axonal. C'est pourquoi dans cette étude, les concentrations de P-Tau et des protéines B-amyloïdes ont été étudiées, mais l'absence d'élévation confirme l'absence de filiation entre l'encéphalopathie pugilistique et la maladie d'Alzheimer.

Les marqueurs spécifiques neurologiques peuvent être intéressants dans le suivi des boxeurs surtout s'ils sont couplés à des séquences IRM adaptées à la recherche de lésions axonales, neuronales et astrogliales. En effet, il faudrait pouvoir étudier la corrélation entre l'élévation des concentrations sanguines ou dans le LCR et d'éventuelles lésions neurologiques.

4.1.3. Epidémiologie de la boxe.

4.1.3.1. Epidémiologie au niveau français.

La boxe anglaise a toujours eu mauvaise réputation avec la notion de sport dangereux avec de multiples blessures, elle a même des détracteurs qui veulent la faire arrêter. C'est pourquoi l'épidémiologie a son importance pour replacer la boxe anglaise au centre des autres sports et bien connaître les différentes blessures.

Quelques chiffres pour débiter :

- Plus de 33 000 licenciés en 2009
- Depuis l'année 1993/1994 à 2005/2006 7 563 combats professionnels ont été réalisés et décomptés
- 7 décès depuis 1945 imputables à la boxe en France et 345 dans le monde

- **Les accidents du sport**

L'enquête C.N.A.M.T.S. (Caisse Nationale de l'Assurance Maladie des Travailleurs Salariés) réalisait entre 1987 et 1994 montre que 8 % des personnes sont victimes d'un accident de la vie courante et que 14 % de ces accidents sont des accidents de sport. La répartition dans les sports se fait de façon suivante : 50 % pour les sports à ballon, 10 % pour le ski et seulement 4 % pour les sports de contact.

- **La comparaison avec les autres sports**

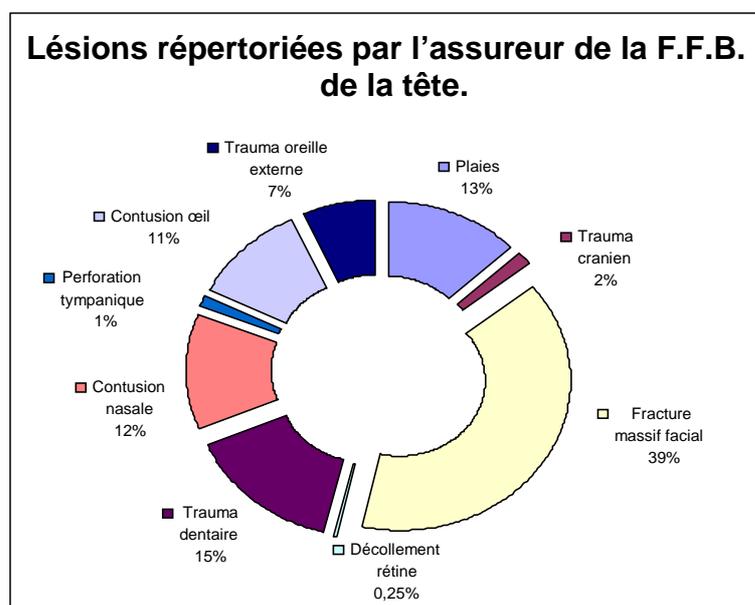
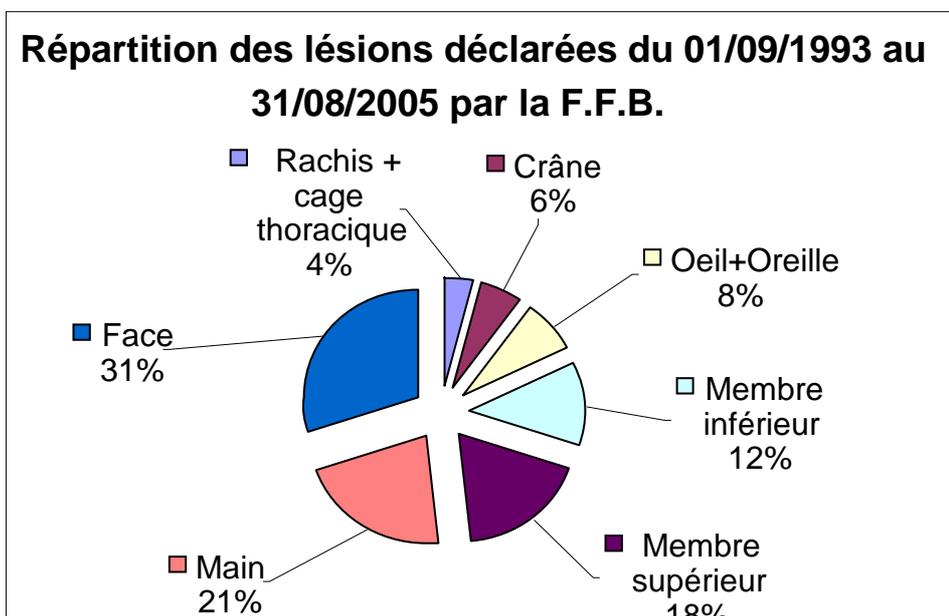
-Equitation : de 1986 à 1999 d'après l'institut de la veille sanitaire, il y aurait eu 15 décès avec 500 accidents par an en moyenne.

-Une étude australienne en juillet 2003 « Sports Injury Report » a été faite sur les risques de blessures liées au sport, il a été conclue que les sports de combat y compris la boxe ne faisaient pas partie du top dix des sports à risques.

-Une étude américaine U.S Consumer Product Safety Commission concernant les blessures au niveau de la tête a été réalisée et sur les 309 322 cas répertoriés en 2005, moins de 2 000 cas ont été retrouvés pour la boxe soit moins de 0.64 %.

- **Statistiques françaises ([190])**

L'épidémiologie française concerne les sinistres répertoriés au niveau de l'assurance de la F.F.B., de 1993 à 2005. Seulement 45 % de lésions sont situées au niveau de la tête (6% crâne 8% œil et oreille et 31% face). Pour les traumatismes crâniens, il n'a que seulement 2% répertoriés. Cependant, le problème est qu'il s'agit là que des sinistres déclarés : lors des combats et des réunions de boxe, tout sinistre est déclaré à la F.F.B. Lors des entraînements, des traumatismes ou des lésions peuvent être occasionnés lors des combats et ces sinistres ne sont pas déclarés. Aucune étude ne peut être réalisée sur les traumatismes à l'entraînement, on ne peut connaître les taux de concussion ou de K.O. lors des combats d'entraînement.



- **Epidémiologie du Dr Llouquet ([19])**

La première étude du Dr J.L. Llouquet au sein de la F.F.B. concerne les combats sur 10 ans : cette étude porte sur les procès verbaux, les dossiers médicaux, les accidents déclarés lors de combat. Cette étude comprend 875 boxeurs professionnels, 2400 réunions. La première conclusion est qu'il existe 10% accident (90 cas), portant sur 76 fractures soient 8,7% (main 4,8%, Nez 2,7%, Dents 0,2% et face 0,9%). La deuxième étude porte sur les sinistres déclarés à la M.N.S. (Mutuelle Nationale du Sport) au cours des réunions de boxe de l'année 1997/1998 essentiellement sur les combats amateurs. Il s'agit de 3927 boxeurs (3573 amateurs et 354 professionnels) sur 480 réunions. La conclusion est qu'il existe seulement 3% accidents avec seulement 1,2% de fractures. Ces deux études permettent de mettre en évidence la fréquence peu élevée des traumatismes en boxe et la fréquence minimale des traumatismes crâniens graves.

4.1.3.2. Epidémiologie de l'A.I.B.A. ([1])

L'A.I.B.A. a toujours eu comme objectif la prévention des dommages cérébraux et la santé de ses athlètes. Le congrès médical de l'A.I.B.A. permet de connaître les statistiques mondiales en fonction des études menées par des études indépendantes et les études menées par l'A.I.B.A. directement.

Lors du dernier congrès, la commission médicale a mis en avant des avancées sur la prévention médicale des traumatismes crâniens :

- Le risque de traumatisme sévère en boxe est de 0,3/10 000 contre 3/10 000 dans le football américain.
- La démence pugilistique chez les anciens boxeurs professionnels (plus de 50 ans) aurait une fréquence de 17 à 47 %.
- Pour les traumatismes aigus (concussion et K.O.), depuis le changement des règles de l'A.I.B.A., le taux de K.O. est passé de 11% et le taux d'arrêt du combat par l'arbitre de 6% (1980) à 0 % pour les deux taux en 2004. Il s'agit donc d'une amélioration chez les amateurs des risques traumatiques avec une diminution des traumatismes aigus graves.
- Les traumatismes aigus chez les amateurs durant un suivi de 15 ans chez 34 boxeurs ont lieu à 29,4% et 55,9% à l'entraînement. C'est donc important de surveiller les boxeurs durant leur entraînement car c'est lors de ces combats que peut arriver un traumatisme sévère et surtout l'absence d'obligation de suivi neurologique et par imagerie de ces traumatismes.
- Les hématomes sous duraux ont provoqués 4 décès sur les 23 recensés entre 1978 et 1993.

4.2. Rappels sur les techniques d'imagerie : Scanner Rx et IRM.

4.2.1. Scanner Rx: principe et matériel, acquisition, traitement.

4.2.1.1. Le principe. ([28,191,192])

Le Scanner est une chaîne radiologique avec un tube à rayons X et un ensemble de détecteurs disposés en couronne. Le principe repose sur la mesure de l'atténuation d'un faisceau de rayons X qui traverse un segment du corps. Le tube et les détecteurs tournent autour de l'objet à examiner. De multiples profils d'atténuation sont obtenus à des angles de rotation différents. Ils sont échantillonnés et numérisés. Les données sont rétro projetées sur une matrice de reconstruction puis transformées en image analogique.

▪ L'atténuation ([191,192])

Les faisceaux de rayons X traversant un objet homogène subissent une atténuation par absorption et diffusion qui dépend de la composition atomique du tissu, de sa densité électronique et de l'énergie des rayons X incidents. Cette atténuation a pour valeur la différence entre l'intensité des faisceaux avant et après avoir traverser l'objet. Le coefficient d'atténuation peut être calculé selon la formule d'absorption des rayons X par la matière. Le faisceau rencontre des structures de densité et d'épaisseur différentes. L'atténuation dépend donc de plusieurs inconnues :

a) Le spectre énergétique du rayonnement X

Il est caractérisé par son énergie moyenne et la largeur de son spectre. Trois niveaux d'énergie moyenne sont disponibles en clinique:

- 80 kV, utilisé surtout en pédiatrie ou pour des comparaisons de densités avec les hautes énergies
- 120 kV, énergie moyenne, utilisée pour les patients minces
- 140 kV, qui améliorent le rapport signal/bruit et la qualité de l'image chez les patients dit épais, mais qui est plus irradiant

b) Densité au scanner & unités Hounsfield

La densité (opacité) dépend de μ :

μ : coef d'absorption linéaire (cm-1). Pour un élément chimique donné, il dépend de sa densité et varie en fonction de l'énergie des photons incidents.

$$\mu = 1/L. \text{ Log } I_0 / I$$

Hounsfield a défini une échelle de densités où :

- **Eau = 0 UH**
- **Graisse : - 150 à - 50 UH**
- **Air = - 1000 UH**
- **Os = + 1000 UH**

- Les projections et rétroprojections ([191,192])

Le détecteur permet la transformation des photons X en signal électrique. Ce signal est proportionnel à l'intensité du faisceau de rayons, ainsi le profil d'atténuation ou projection correspond à l'ensemble des signaux électriques fournis par la totalité des détecteurs pour un angle de rotation donné. La rotation autour de l'objet à examiner, sur son grand axe, permet l'enregistrement de plusieurs profils d'atténuation résultants de la traversée de la même coupe selon différents angles de rotation.

Ces projections sont toutes échantillonnées puis numérisées, ces données sont des valeurs numériques avec une adresse spatiale. Ainsi avec ces projections obtenues selon des angles différents, il est possible de reconstruire une image du plan de coupe étudié. Ces projections sont rétro-projetées sur une matrice de reconstruction, chaque profil d'atténuation est projeté selon le même angle qu'à l'acquisition. A partir des valeurs d'atténuation mesurées par chaque détecteur l'ordinateur calcule la densité de chaque pixel de la matrice. Ces calculs reposent sur le principe que connaissant la somme des chiffres d'une matrice selon tous ces axes (rangées, colonnes et diagonales) on peut en déduire tous les chiffres contenus dans la matrice.

- La matrice ([191,192])

La matrice est un tableau composé de x lignes et x colonnes définissant un nombre de carrés élémentaires ou pixels. A chaque pixel de la matrice de reconstruction correspond une valeur d'atténuation ou de densité. Ainsi selon sa densité, chaque pixel est représenté sur l'image par une certaine valeur dans l'échelle de gris.

Les coefficients de densité des différents tissus sont exprimés en unités Hounsfield UH.

L'œil humain ne distinguant que 16 niveaux de gris, les 2000 paliers de densité ne peuvent être vus simultanément sur l'écran. La fenêtre correspond aux densités qui seront effectivement traduites en niveaux de gris à l'écran. Deux paramètres modulables définissent la fenêtre utile de densités.

- le niveau (level) : valeur centrale des densités visualisées

- la largeur de la fenêtre (window) détermine le nombre de niveaux de densité. En augmentant la fenêtre l'image s'enrichit de niveaux de gris mais le contraste diminue entre les structures de l'image. En diminuant la fenêtre, le contraste augmente.

4.2.1.2. Le matériel. ([191,192])

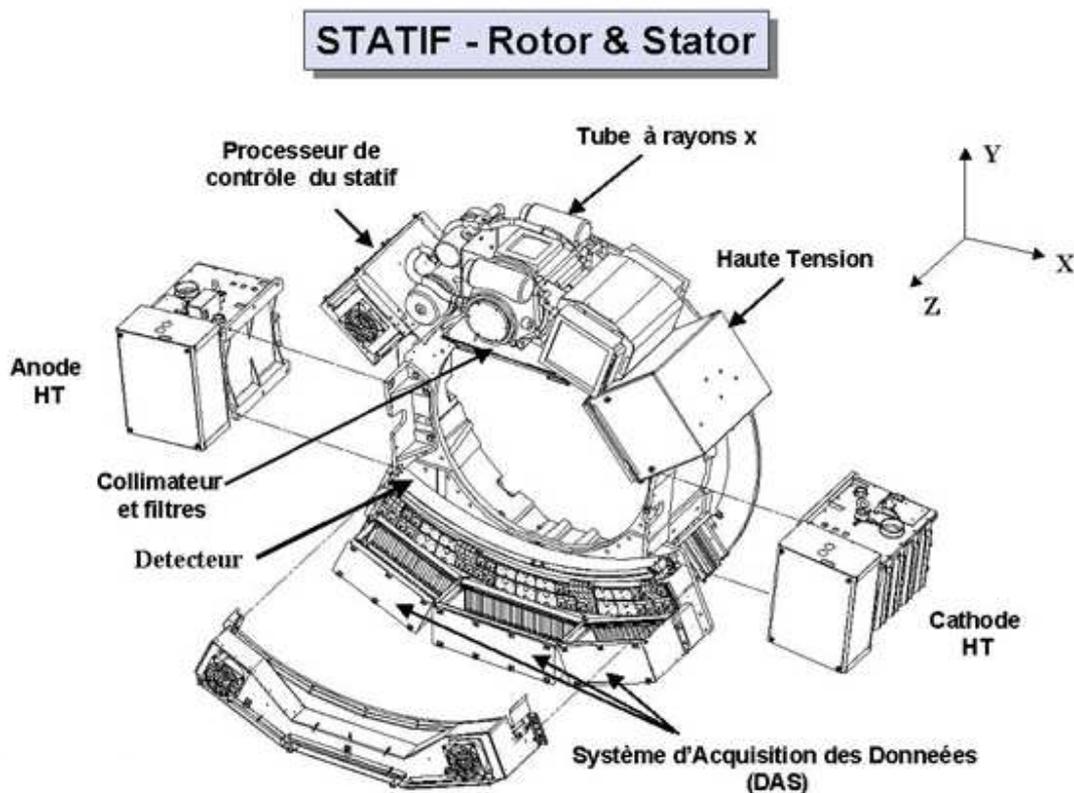
- Le statif

Le statif du scanner est présenté sur la figure ci-dessous.

Celui-ci se compose de deux parties principales :

- Le " stator " qui est la partie fixe et comporte les éléments suivants : le tunnel, généralement de 70cm de diamètre ; les éléments de contrôle mécanique pour les différents mouvements du statif ; les éléments de réception et de transmission de données numériques et d'alimentation électrique.

- Le " rotor " qui est la partie mobile, comporte les éléments suivants : le générateur haute tension pour la fabrication du rayonnement x ; le tube a rayons-x et les circuits de refroidissement ; le système de détection et l'électronique associée ; quelques processeurs rapides et le système de transmission de données.



Généralement le statif peut s'incliner de +/- 25° par rapport à sa position verticale afin de permettre une orientation de l'acquisition dans le plan de coupe souhaité (disque, plan OM,...). Les vitesses de rotation du " rotor " sont généralement de l'ordre de la seconde pour une rotation de 360°. La tendance actuelle est à l'augmentation de la vitesse de rotation. La plupart des constructeurs proposent des appareils qui effectuent un tour complet en environ 0.5 sec.

L'augmentation de la vitesse de rotation doit forcément s'accompagner d'une augmentation de la puissance instantanée d'émission des rayons-x, afin de ne pas dégrader la qualité de l'image.

La transmission des données du " rotor " au " stator " s'effectue - selon les différents constructeurs :

- soit par des " anneaux de glissement " comme dans la technologie développée pour le radar - un peigne sur le " rotor " qui est en contact avec des pistes électriques sur le " stator ",
- soit par un système électro-optique qui a l'avantage de pouvoir transmettre à des cadences supérieures à celles des " anneaux de glissement ".

Les scanners actuellement sont de différentes générations :

a) Troisième génération : La quasi totalité des appareils en service sont du type 3ème génération. Le tube et les détecteurs effectuent un mouvement de rotation autour du patient. Une série de détecteurs (de 500 à 1000) couvre la largeur du sujet (50 cm pour l'abdomen).

b) Quatrième génération : La tomodensitométrie à faisceau d'électrons est le seul appareil commercialisé de type 4^{ème} génération. Plusieurs milliers de détecteurs fixes forment une couronne complète autour de l'anneau. Il n'existe plus d'installation en France de ce type.

c) Rotation continue et acquisition hélicoïdale : Jusqu'en 1989 seul le mode d'acquisition séquentiel est utilisé. Une coupe est acquise à chaque rotation de 360 °, dans un plan de coupe fixe, puis le lit avance pour réaliser la coupe suivante. Cette procédure est répétée coupe après coupe .En 1989 apparaît l'acquisition spiralée ou hélicoïdale. Le principe repose sur la rotation continue du tube autour du lit en déplacement pendant l'acquisition des données brutes. Le tube décrit autour du patient une figure géométrique à type d'hélice. Le terme hélicoïdal est plus adéquat que celui de spiralé employé initialement, mais l'usage a consacré les deux termes. Le développement de cette technologie a été rendu possible grâce à des progrès techniques, notamment les contacteurs ou " slip ring " qui permettent sans câblage, le transfert de l'énergie électrique nécessaire à l'alimentation du tube pendant sa rotation. Actuellement la plupart des appareils actuels sont à rotation continue. La vitesse de rotation sur les scanners les plus récents est de 0,5 seconde/360°. Cette vitesse soumet le tube à une force centrifuge élevée de l'ordre de 12G.

- Le tube et le filtrage ([191,192])

Le générateur à rayons X : le générateur alimente le tube à rayons X. Il délivre une haute tension continue (80 à 140 kV) ainsi qu'un milli ampérage constant (de 10 à 500 mA). Il a une puissance totale disponible de 50 à 60 Kw. Il est souvent embarqué dans le statif.

Le tube à rayons X contient des filaments, une cathode, une anode. Le filament fournit les électrons qui produisent les rayons X et le système à rayons X génère le courant qui chauffe le filament pour faire «évaporer» les électrons et les détacher du filament. Les tubes doivent être extrêmement performants car ils doivent absorber de fortes contraintes thermiques (d'où la nécessité d'une capacité calorifique élevée exprimée en unités chaleur UC; une Unité de Chaleur = l'énergie qu'il faut pour élever d'un degré la température d'un gramme d'eau), évacuer la chaleur grâce à une dissipation thermique importante (nécessité d'avoir une pente de refroidissement des plus rapides). Ils sont à anode tournante, à foyer fin de l'ordre du mm avec émission continue. Ils doivent supporter les contraintes mécaniques de la force centrifuge des statifs de dernière génération dont la vitesse de rotation est de 0,5 seconde pour 360°.

Le filtrage et la collimation permettent la mise en forme du faisceau de rayons X. Le filtrage est effectué par une lame métallique de faible épaisseur, il permet d'obtenir un spectre de rayonnement étroit, d'approcher le monochromatisme. La collimation primaire est située en aval du filtrage et calibre le faisceau de rayons X en fonction de l'épaisseur de coupe désirée. Elle limite l'irradiation inutile. La collimation secondaire est placée avant le détecteur, elle doit être parfaitement alignée avec le foyer et la collimation primaire. Elle limite le rayonnement diffusé par le patient.

- Les systèmes de détections

Les détecteurs : ils transforment les photons X en signal électrique, ils sont de deux types : les chambres d'ionisation au xénon où les photons sont directement transformés en signal électrique mais avec une faible efficacité (rendement faible) et les détecteurs solides qui sont pour la plupart des scanners utilisés, ces détecteurs ont une excellente efficacité car les photons X sont absorbés par un scintillateur (céramique) et convertis en photons lumineux, eux-mêmes convertis en signal électrique par une photodiode en silicium. Les détecteurs solides offrent des temps de réponse rapides et une faible rémanence.

▪ Les différents scanners ([191])

Il existe des scanners mono coupe et multi coupes :

- le scanner mono coupe : il comporte dans l'axe Z une seule couronne de détecteurs, de 500 à 900 éléments disposés dans l'axe X sur environ 50 ° en éventail. Une seule coupe est acquise par rotation.
- les scanners multi coupes : le scanner multi coupes comportent plusieurs couronnes de détecteurs (de 8 à 34 actuellement). Le principe est la subdivision de la couronne de détecteurs dans l'axe Z. Par exemple, si un scanner mono coupe possède une couronne avec 900 éléments répartis dans l'axe X, le scanner multi coupes équivalent possèdera dans le cas d'une subdivision en 16 dans l'axe Z une matrice de $900 * 16$ soit 14400 éléments. Une coupe peut être obtenue par une couronne ou par la combinaison des signaux de plusieurs couronnes de détecteurs adjacents. Actuellement, les scanners utilisent simultanément 4 couronnes réelles ou combinées pour acquérir 4 coupes simultanées par rotation. Le principal facteur limitant le nombre de coupes simultanées par rotation est l'artéfact de cône. Sur les scanners multi coupes, la projection du faisceau de rayons X représente dans l'axe Z un cône. Les rangées centrales de détecteurs sont atteintes perpendiculairement à l'axe de rotation, tandis que les rangées les plus externes sont atteintes obliquement par les rayons X. Cette obliquité dégrade la qualité de l'image en périphérie. Lorsqu'un détecteur périphérique est activé isolément, la largeur du volume traversé par le faisceau de rayons X devient plus importante que la largeur du détecteur. Par ailleurs, cette obliquité entraîne une réduction de l'efficacité des détecteurs périphériques, surtout s'ils sont de petite taille et séparés par de nombreux septa. Si plusieurs détecteurs sont associés ou que le détecteur périphérique est plus large, la largeur du volume traversé est proche de l'épaisseur de coupe.

4.2.1.3. L'acquisition. ([191,192])

- Les paramètres d'acquisition

La collimation primaire

Elle est définie par la largeur de collimation du faisceau de rayons X à la sortie du tube. Elle permet de déterminer l'épaisseur nominale de coupe, ainsi en mono coupe il peut varier de 1 à 10 mm et en multi coupes la collimation varie en fonction du nombre et des épaisseurs de coupe (1mm pour 2 coupes, et 0,5 à 32 mm pour 4 coupes de 8 mm)

Le temps de rotation

Le temps de rotation conditionne la résolution temporelle, c'est-à-dire le temps d'acquisition d'une séquence. L'augmentation de ce temps de rotation peut s'avérer utile pour bénéficier de plus de mesures par rotation et donc améliorer l'image.

Le pitch

Il est défini en tant que rapport entre le pas de l'hélice, qui est la distance réalisée lors d'une rotation complète du tube et la collimation du faisceau de rayons X. Il est différent pour chaque scanner surtout d'un constructeur à un autre.

- Les paramètres de reconstruction de l'image

La matrice de reconstruction

La matrice est une matrice de 512*512 régulièrement. Elle détermine la taille du pixel en fonction du champ de reconstruction. Ainsi la taille du pixel (en mm) est égal au champ de reconstruction en mm divisé au nombre de lignes ou de colonnes de la matrice.

Les filtres

Les profils d'atténuation recueillis par les détecteurs sont convertis par une transformée de Fourier en une gamme de fréquences avant la rétroprojection. La sélection des fréquences élevées par des filtres « durs » privilégie la représentation des limites anatomiques des structures tout en rendant plus visible le bruit de l'image. A l'inverse, l'élimination des fréquences élevées par des filtres « mous » ou de densité atténuée le bruit et la visibilité des contours permettant une meilleure discrimination des structures à faible écart de densité. Ainsi, les filtres permettent d'optimiser l'image reconstruite selon la structure à étudier. Les filtres «mous » sont adaptés aux structures à faible contraste et les filtres durs aux structures à contraste naturel élevé, telles que l'os, le poumon.

Les algorithmes d'interpolation

En scanner hélicoïdal, les données brutes (projections numérisées) ne peuvent être utilisées directement (contrairement au mode séquentiel) en raison du déplacement continu du patient durant l'acquisition. Si l'on reconstruit les images directement à partir des données ainsi recueillies, la qualité des images sera altérée par des artefacts de mouvement. Il est donc indispensable de calculer des données brutes planes à partir des données volumiques. Ce calcul est réalisé grâce à des algorithmes d'interpolation. La projection des données d'une hélice peut être représentée sous forme d'une ligne oblique. Chaque point de la ligne représente une projection. Chaque point est indexé à l'axe Oz en raison du déplacement du lit et correspond à un angle de rotation précis. Si l'on considère un plan de reconstruction à une position précise dans l'axe Oz, un seul point de l'hélice croise le plan de reconstruction : une seule projection est réellement mesurée. Il faut calculer par interpolation toutes les autres projections du plan de coupe d'angle 0° à 360° .

En scanner mono coupe, les deux algorithmes d'interpolation les plus fréquemment utilisés sont :

- l'algorithme 360° linéaire : il interpole les données mesurées à deux positions angulaires identiques avant et après la position du plan de reconstruction. Il utilise donc les données de deux rotations de 360°
- l'algorithme 180° linéaire : il est similaire à celui utilisé en 360° linéaire mais n'emploie que les données acquises durant une rotation de 360° . Les projections manquantes sont considérées comme similaires à celles mesurées avec l'angle symétrique.

En scanner multi coupes, 4 mesures peuvent être recueillies à chaque position angulaire par rotation de 360° . L'interpolation n'est plus limitée à deux mesures comme en mono coupe mais peut être réalisée à partir de plusieurs points. Il existe certains pitches où une partie des données de deux hélices successives se chevauchent et sont redondantes. Ces pitches sont peu favorables pour l'interpolation optimale des données.

Incrément de reconstruction

En scanner spiralé, il est possible de reconstruire les images avec une distance inter coupe inférieure à l'épaisseur de coupe, sans augmenter l'irradiation. Grâce à l'utilisation de coupes chevauchées, une petite structure de taille similaire ou inférieure à l'épaisseur de coupe aura plus de chance d'être centrée au milieu de la coupe et sera mieux étudiée. Les coupes chevauchées permettent également de réduire les artefacts en marche d'escalier observés lors des reconstructions multi planaires.

4.2.1.4. Les logiciels de reconstruction, de visualisation et de post-traitement.

- Logiciel de reconstruction de l'image ([191])

C'est le logiciel qui permet de transformer les données brutes accumulées durant une séquence d'acquisition des images. En mode « coupe par coupe », il utilise les différents profils d'absorption pour utiliser la rétroprojection filtrée et convoluée. Dans le cas d'une acquisition spiralee, une opération supplémentaire est nécessaire avant la rétroprojection : c'est la fabrication des profils d'absorption dans les plans de coupe souhaités à partir des données volumiques: c'est l'interpolation linéaire (ou non linéaire).

- Logiciel de visualisation et de manipulation de l'image

Il s'agit des fonctions permettant de mieux visualiser l'information recherchée :

- Fenêtrage : elle permet de choisir le mode de visualisation de l'image en unité Hounsfield avec l'échelle de gris disponible sur l'écran. C'est une fonction de focus dans le contraste de l'image.
- Agrandissement : c'est un agrandissement de l'image afin d'améliorer la recherche des détails.
- Filtrage : il existe deux types, le lissage (smoothing) qui consiste à sommer des pixels pour un meilleur rendu visuel et le rehaussement (edge enhancement) qui consiste à accentuer les pentes de changement de contraste pour une meilleure visualisation des zones de changement.
- Inversion des niveaux de gris : c'est une inversion noir/blanc qui est utile pour comparer deux examens de différentes modalités.
- Mesures : de distance, d'angle, de surface, de volume pour une quantification de l'interprétation.
- Annotations : afin de renseigner le prescripteur de la localisation.
- Addition et soustraction d'image : cette opération permet de visualiser deux images sur un seul cadre ; elle sert souvent pour les examens orthopédiques afin de mesurer l'angle entre deux morphologies qui ne se trouvent pas sur la même image.

- Logiciel de post-traitement ([191,192])

Ces logiciels sont aujourd'hui largement employés par les radiologues, ils ne sont pas spécifiques du Scanner Rx, ils sont aussi employés pour l'IRM ou la radiologie numérique.

Nous citerons quelques logiciels des plus employés :

- **Reconstruction multi plan (MPR)** : à partir des données volumiques (coupes jointives) l'opérateur peut reconstruire une image dans un plan quelconque dans l'espace ; ce plan peut être droit ou courbé pour - par exemple - suivre un vaisseau, un disque, un cartilage

-**Reconstruction à l'aide de l'algorithme MIP (Maximal Intensity Projection ou Minimum Intensity Projection)** : ce logiciel est très utilisé pour les examens vasculaires et orthopédiques : sur un plan de projection donné derrière le volume, on visualise en chaque point la valeur d'intensité maximum (ou minimum) sur le trajet de la traversée du volume. On obtient ainsi, une image qui est proche de celle de transmission, mais avec une résolution bien meilleure en contraste. Cette technique est très utilisée pour les études vasculaires car, en utilisant une injection de produit de contraste, les vaisseaux correspondent souvent aux pixels d'intensité maximale

-**Reconstruction tri dimensionnelle (3D)** : une reconstruction des volumes segmentés en couleur et leur visualisation. Des mesures de surface et de volume sont possibles, qui sont utiles pour le suivi de l'évolution de certaines pathologies tumorales sous traitement.

- **Fusion d'images** : consiste à fusionner deux images anatomiquement identiques, acquises soit à des temps différents, soit avec deux modalités différentes. Généralement on fusionne deux images où les renseignements sont complémentaires : anatomiques et fonctionnels.

4.2.2. IRM 1,5 Tesla.

4.2.2.1. Bases physiques. ([28,30,31])

- **Le spin nucléaire** ([30,31])

Le noyau d'hydrogène, constitué d'un proton, possède des propriétés magnétiques. On peut représenter le moment magnétique sous la forme d'un vecteur en rotation sur lui-même : ceci caractérise le spin du proton. A l'état de repos, ces vecteurs ont une orientation aléatoire. La résultante magnétique de l'ensemble est donc nulle. Soumis à un champ magnétique intense appelé B0, les spins s'orientent dans l'axe du champ, soit dans le même sens ("parallèle"), soit dans le sens contraire ("antiparallèle"). L'IRM en pratique clinique ne s'intéresse qu'au noyau d'hydrogène 1H, le proton, car il est très abondant dans le corps humain.

- **Mouvement de précession et fréquence de Larmor**

Les spins ont un mouvement de rotation et décrivent un cône autour de l'axe de B_0 : c'est le mouvement de précession. On peut apparenter le mouvement de précession au mouvement d'une toupie qui bascule et reste en équilibre en rotation ([106]). La vitesse de précession est proportionnelle à l'intensité du champ magnétique. On la caractérise par la fréquence de précession ω_0 (nombre de rotation par seconde) : $\omega_0 = \gamma B_0$.

- **Aimantation macroscopique d'un ensemble de spins**

Le moment magnétique des protons peut être décomposé en une composante longitudinale et une composante transversale. Le mouvement de précession se traduit ainsi par une rotation de la composante transversale autour de l'axe longitudinal.

Dans un champ magnétique B_0 , la proportion de spins dans le sens de B_0 (parallèles) est supérieure à celle des spins orientés dans le sens contraire (antiparallèles) : statistique de Boltzmann. L'écart de population entre spin "parallèles" et "antiparallèles" est proportionnel à l'amplitude du champ magnétique principal.

Dans l'axe longitudinal, la résultante magnétique d'un groupe de spins est donc une aimantation tissulaire dans la même direction et le même sens que B_0 .

Les mouvements de précession des spins ne sont pas en phase : les composantes transversales microscopiques s'annulent et il n'y a donc pas d'aimantation transversale résultante lorsque l'on considère un groupe de spins.

Alors que les spins obéissent aux lois de la physique quantique, l'aimantation macroscopique suit les principes de la physique classique. C'est cette dernière qui va être considérée par la suite. La différence de population des spins augmente proportionnellement avec l'intensité du champ magnétique statique B_0 , les autres paramètres et la température du corps humain étant constants.

- **Phénomène de résonance magnétique nucléaire ([31])**

Il peut y avoir une interaction entre une onde de radiofréquence (onde RF) et les spins en précession : c'est le phénomène de résonance, qui correspond à un transfert d'énergie entre deux systèmes ayant la même fréquence. L'onde de radiofréquence va entraîner un phénomène de résonance seulement si sa fréquence est la même que celle de précession des spins. Elle va apporter de l'énergie au système de spins : c'est la phase d'excitation. Lorsque l'émission de radiofréquence est interrompue, le système va restituer l'énergie absorbée pour retourner à l'état d'équilibre de départ : c'est la phase de relaxation.

- **Phase d'excitation**

L'onde RF provoque une bascule de l'aimantation tissulaire, résultante d'un groupe de spins placés dans un champ magnétique. Cette bascule est liée à un transfert d'énergie vers le système de spins. Au niveau quantique, elle se traduit par une modification des niveaux énergétiques des spins (passage de l'état de basse énergie "parallèle" vers le niveau de haute énergie "antiparallèle") et de leurs phases.

L'angle de bascule de l'aimantation tissulaire dépend de l'intensité et de la durée pendant laquelle est appliquée l'onde RF. Pour une représentation mathématique plus simple, on étudie la bascule dans un repère XYZ tournant à la fréquence de précession.

On peut décomposer l'aimantation tissulaire en une composante longitudinale (selon l'axe Z, dans l'axe de B_0) et une composante transversale. La phase d'excitation, et la bascule, se traduisent par une diminution de l'aimantation longitudinale (qui peut aller jusqu'à s'inverser), et l'apparition d'une aimantation transversale (sauf pour une bascule à 180°).

L'aimantation longitudinale est la traduction de la différence de population entre spins "parallèles" et "antiparallèles". L'aimantation transversale est la traduction de la mise en phase plus ou moins complète des spins.

Si l'on prend l'exemple d'une onde RF 90° : il n'y a plus de composante longitudinale car il y a égalisation des populations "parallèle" et "antiparallèle". Par contre, il apparaît une composante transversale car les spins sont mis en phase.

Il faut retenir que la bascule concerne l'aimantation tissulaire (résultante d'un groupe de spins) et non pas les spins individuels. Au niveau de chaque spin, les phénomènes quantiques survenant lors de la résonance sont complexes. L'intensité, la forme de l'enveloppe et la durée de l'onde RF agissent à la fois sur les niveaux d'énergie et les phases des spins. Pour simplifier, on considère : la composante longitudinale de l'aimantation tissulaire dépend de la différence entre le nombre de spins "parallèles" et "antiparallèles" et la composante transversale de l'aimantation tissulaire dépend de la mise en phase plus ou moins complète des spins.

- **Phase de relaxation et temps T1 et T2 ([28,30,31])**

La relaxation correspond au retour à l'équilibre de l'aimantation tissulaire. Elle s'accompagne d'une émission d'énergie sous la forme d'ondes RF qui constituent le signal enregistré en RMN. Elle se décompose en 2 phénomènes obéissant à des mécanismes très différents : la relaxation longitudinale qui correspond à la repousse de la composante longitudinale, et la relaxation transversale, qui correspond à la chute de l'aimantation transversale. La repousse longitudinale correspond au retour au niveau de basse énergie ("parallèle") des spins excités. C'est la relaxation spin-réseau. La croissance de l'aimantation longitudinale lors de la relaxation suit une courbe exponentielle. Elle est caractérisée par le temps T1. Le T1 correspond au temps nécessaire pour que l'aimantation longitudinale retourne à 63 % de sa valeur finale. Le temps T1 est de l'ordre de 200 à 3000 ms pour un champ de 1,5 Tesla. Il est caractéristique des tissus et dépend de la mobilité des molécules où sont engagés les noyaux d'hydrogène. Le temps T1 est plus court pour de grosses molécules.

La relaxation transversale est due au déphasage des spins: le déphasage est lié aux interactions spins-spins qui créent des hétérogénéités de champ, et donc de fréquence de précession. Les spins n'ayant pas exactement la même fréquence, ils se déphasent rapidement. Cette chute de l'aimantation transversale suit une courbe exponentielle décroissante caractérisée par le temps T2. Le T2 correspond au temps mis par l'aimantation transversale pour revenir à 37 % de sa valeur initiale. La relaxation transversale est beaucoup plus rapide que la relaxation longitudinale : T2 est toujours plus court ou égal à T1.

4.2.2.2. Matériel en IRM. ([28,30,31])

- **Aimant principal de l'IRM** ([30,31])

L'aimant principal permet de créer le champ magnétique statique à l'origine d'une aimantation macroscopique mesurable.

Le type d'aimant :

C'est principalement le type et la forme de l'aimant principal qui vont déterminer la forme de l'IRM : IRM fermée de type tunnel ou IRM ouverte.

Les aimants les plus couramment employés sont les électro-aimants supraconducteurs. Ils sont constitués d'une bobine rendue supraconductrice grâce à un refroidissement par hélium liquide, entouré d'azote liquide. Ils permettent d'obtenir des champs magnétiques intenses et homogènes mais sont chers et doivent être entretenus régulièrement (recharge de la cuve d'hélium notamment).

Les aimants supraconducteurs disposent de systèmes de sécurité en cas de perte de la supraconductivité, associée à un échauffement et une évaporation rapide de l'Hélium liquide qui se transforme en un très grand volume d'Hélium gazeux (Quench) : conduite d'évacuation des gaz, surveillance du pourcentage d'oxygène et de la température dans l'enceinte de l'IRM, ouverture de la porte vers l'extérieur (surpression à l'intérieur de la salle). Il existe en effet un risque de brûlure par le froid et d'asphyxie en cas de Quench.

Ces aimants fonctionnent en permanence. Afin de limiter les contraintes d'installation de l'aimant, l'appareillage comprend un blindage passif (métallique) ou actif (bobine supraconductrice externe dont la direction du champ est opposée à celle de la bobine interne) pour limiter l'extension des lignes de champ magnétique vers l'extérieur.

Caractéristiques de l'aimant principal.

Les caractéristiques essentielles d'un aimant sont :

- son type, comme vu précédemment
- l'intensité du champ produit, mesurée en Tesla (T). En pratique clinique courante, elle varie entre 0,2 et 3,0 T. En recherche, des aimants ayant des intensités de 7 T voire de plus de 11 T sont utilisés.
- son homogénéité

- **Gradients de champ magnétique** ([30,31])

Les gradients de champ magnétique sont nécessaires au codage spatial du signal.

Éléments constitutifs des gradients

Ils doivent réaliser une variation linéaire de l'intensité du champ magnétique le long d'une direction de l'espace. Cette variation d'intensité de champ magnétique s'ajoute au champ magnétique principal, ce dernier étant bien plus puissant. Elle est créée par des paires de bobines, disposées dans chacune des directions de l'espace. La direction du champ magnétique n'est pas modifiée. En s'additionnant à B_0 , ils entraînent une variation d'amplitude du champ magnétique total qui est linéaire, dans la direction où ils sont appliqués. On peut considérer que leur action est homogène sur un plan qui est perpendiculaire à la direction d'application. Cela modifie la fréquence de précession des protons, proportionnellement à l'intensité du champ magnétique auquel ils sont soumis [conformément à l'équation de Larmor; plus le champ est intense, plus ils précessent vite]. Cette variation de fréquence de précession est également responsable d'une variation et d'une dispersion des phases des spins.

Caractéristiques des gradients

Les performances des gradients sont en rapport avec :

- Leur amplitude maximale (variation de champ magnétique en mT/m), qui détermine la résolution spatiale maximale (épaisseur de coupe et champ de vue).
- Leur pente, qui correspond à leur rapidité de commutation : une forte pente est nécessaire pour basculer rapidement les gradients et permettre les séquences d'imagerie ultra-rapide de type écho planar (EPI).
- Leur linéarité, qui doit être la plus parfaite possible au sein du champ d'exploration.

Courants de Foucault

Lors des montées et descentes de gradients, des courants induits peuvent se créer dans les matériaux conducteurs à proximité des bobines de gradients (enveloppe cryogénique, fils électriques, antennes, bobines d'homogénéisation...). Ces courants induits (Courant de Foucault, Eddy Current) vont s'opposer au champ des gradients et dégrader leur profil.

Pour lutter contre ces courants induits, plusieurs méthodes sont employées :

- Le blindage actif des bobines de gradients
- L'optimisation du profil du courant électrique envoyé aux bobines de gradient lors de la montée et de la descente afin de compenser les courants de Foucault

- **Chaîne radiofréquence ([31])**

- Éléments constitutifs*

- La chaîne radiofréquence comprend l'ensemble des nombreux éléments participant à l'émission et à la réception des ondes radiofréquences, qui interviennent dans l'excitation des noyaux, la sélection des coupes, lors de l'application des gradients et pour l'acquisition du signal.

Les antennes sont un élément déterminant de la performance de la chaîne radiofréquence. En émission, l'objectif est de délivrer une excitation uniforme dans tout le volume exploré. En réception, les antennes doivent être sensibles et avoir le meilleur rapport signal / bruit possible. Une IRM contient une antenne «corps entier», située dans la coque de la machine et couvrant l'ensemble du volume de façon homogène.

Les antennes de surface ont un volume sensible plus restreint en profondeur et plus hétérogène, mais offrent un meilleur rapport signal / bruit et des possibilités d'imagerie à plus haute résolution car placées au contact de la zone d'intérêt. La combinaison d'antennes de surface en réseau phasé améliore l'homogénéité et le volume sensible des antennes tout en conservant l'avantage d'un meilleur rapport signal / bruit, au prix d'un traitement des signaux plus complexe. Les antennes en quadrature disposent de deux canaux perpendiculaires, ce qui permet d'obtenir une meilleure réception, et aussi d'optimiser l'émission RF et la dose d'énergie RF déposée dans le patient.

La chaîne radiofréquence comprend également les convertisseurs analogique-digital et le spectromètre pour le recueil et l'analyse du signal.

Optimisation de la chaîne RF

L'optimisation de la chaîne radiofréquence est réalisée en plusieurs étapes, de façon automatisée, avant d'effectuer une séquence d'imagerie :

- réglage de la fréquence de Larmor exacte, qui est légèrement modifiée du fait de la présence du patient dans le champ magnétique
- réglage de la puissance en émission, fonction du poids du patient et de l'antenne d'émission, afin d'obtenir les angles de bascule souhaités
- ajustement du gain en réception, pour éviter une saturation du signal ou à l'opposé, une mauvaise amplification responsable d'une dégradation du rapport signal / bruit.

Cage de Faraday

La fréquence de résonance des protons étant très proche de celle des ondes utilisées pour la radiophonie publique et la bande FM, l'appareil d'IRM est placé dans une cage de Faraday pour l'isoler des signaux RF extérieurs évitant d'altérer le signal. La cage de Faraday, en cuivre, englobe complètement l'IRM. Les ouvertures au travers de cette cage doivent être étudiées de façon spécifique pour éviter d'annihiler l'efficacité du blindage.

- **Informatique** ([31])

La coordination des différentes étapes de l'examen et des séquences, le spectromètre, la reconstruction des images et leur post-traitement sont contrôlés par un système informatique interne et par les consoles d'acquisition et de post-traitement.

La rapidité de traitement et l'ergonomie sont les critères de performance essentiels de l'équipement informatique d'un appareillage IRM.

4.2.2.3. Signal en IRM. ([28,30,31])

- **Enregistrement du signal** ([31])

On peut comparer un vecteur d'aimantation à un dipôle c'est-à-dire à un petit aimant. Un aimant qui tourne de manière perpendiculaire à une bobine crée un champ électrique mesurable que l'on peut représenter sous la forme d'une courbe sinusoïdale. Les antennes en IRM remplissent le rôle de bobine. Elles peuvent être émettrices et/ou réceptrices. Elles ne peuvent recueillir que les variations du vecteur d'aimantation transversale. En effet, elles ne peuvent enregistrer que des moments magnétiques en mouvement, or l'antenne est placée de manière parallèle à B_0 .

- **Impulsion RF de 90°** ([31])

Une impulsion RF de 90° entraîne une bascule du vecteur d'aimantation tissulaire global ("aimantation nette") correspondant à une disparition de l'aimantation longitudinale et à l'apparition d'une aimantation transversale. Après arrêt de l'impulsion RF, survient le phénomène de relaxation, c'est-à-dire une chute de l'aimantation transversale et une repousse de l'aimantation longitudinale.

Grâce à un équivalent de bobine (antenne) on peut enregistrer le vecteur magnétique transversal en mouvement. C'est une sinusoïde de fréquence constante amortie par une exponentielle de temps. Cette sinusoïde amortie est appelée "signal de précession libre" (FID : Free Induction Decay).

L'enveloppe de la FID est une exponentielle décroissante en $T2^*$ et non en $T2$ car cette courbe est influencée par deux types d'hétérogénéité du champ magnétique : une hétérogénéité des champs d'origine moléculaire (qui isolée est responsable de la décroissance transversale dite $T2$), et une hétérogénéité du champ $B0$ à l'échelle microscopique (constante au cours du temps) qui accélère la décroissance transversale (dite $T2^*$). Le $T2^*$ est donc toujours plus court que le $T2$: après une impulsion RF de 90° le signal décroît plus vite qu'il ne le devrait.

- **Impulsion RF de 180°** ([31])

Son rôle est de rétablir la cohérence de phase et de s'affranchir des hétérogénéités de champ constantes. En effet, après l'impulsion de 90°, les protons perdent leur cohérence de phase lors de la relaxation spin-spin. Ce déphasage se traduit par une diminution de l'aimantation transversale.

Si on applique une impulsion de 180° après une impulsion de 90° les protons qui précédaient les derniers, précèdent les premiers et inversement ce qui rétablit la cohérence de phase (rephasage). L'impulsion de 180° rétablit la cohérence de phase : les spins qui avaient commencé à se déphaser vont refaire le chemin en sens inverse (mais en tournant toujours dans le même sens) pour se rephaser avant de se déphaser à nouveau.

On constate cependant que le vecteur d'aimantation transversale lors du rephasage ne récupère pas le maximum de sa valeur (comme si le lièvre et la tortue s'arrêtaient ensemble, mais avant la ligne d'arrivée) : en effet l'impulsion de 180° permet de neutraliser les hétérogénéités constantes de champ (hétérogénéités propres de $B0...$), mais ne neutralise pas les hétérogénéités d'origine moléculaire : l'atténuation du signal correspond donc aux propriétés $T2$ du tissu. On peut enregistrer le signal émis à l'aide de l'antenne : l'impulsion de 180° permet d'enregistrer la décroissance $T2$ du signal.

- **Paramètres TR et TE et pondérations en T1, T2, densité protonique ([31])**

Echo de spin, TR, TE :

La répétition d'impulsions 90° - 180° constitue la base de la séquence en écho de spin. Cette séquence écho de spin (spin-écho) est fondée sur deux paramètres fondamentaux :

- Le temps d'écho (TE) : temps entre l'impulsion de 90° et le recueil de l'écho de spin. On notera que l'impulsion 180° est émise à TE/2.
- Le temps de répétition (TR) : temps écoulé entre deux impulsions de 90°

TR et pondération T1 :

Chaque tissu a des comportements différents selon la pondération T1 ou T2 d'un signal. Le T1 correspond au temps nécessaire pour que l'aimantation longitudinale ait retrouvé 63% de son amplitude initiale, après avoir été basculée de 90° . Il permet de donner un ordre de grandeur de la repousse longitudinale d'un tissu. Le temps T2 correspond au délai pour que le tissu revienne à 37% de son aimantation transversale après une onde RF de 90° . On ne peut pas enregistrer directement la repousse longitudinale. C'est pour cela que l'on répète l'impulsion RF 90° .

L'image est dite "pondérée T1" et non pas purement T1 et simplement, car la différence de signal est due majoritairement à la différence d'aimantation longitudinale, mais aussi à la différence de relaxation de l'aimantation transversale entre les tissus A et B (dépendante du T2).

TE et pondération T2 :

La pondération T2 d'une image est plus facile à comprendre : Il faut appliquer un TR long pour ne pas avoir de pondération T1 et il faut employer un TE long pour avoir le temps d'enregistrer un signal différent du à la différence d'aimantation transversale (due au déphasage des spins pour mémoire...). Pour avoir une image pondérée T2, il faut un TR long et un TE long

- **Bases du contraste tissulaire en IRM**

Pour obtenir une image en IRM, il faut obtenir un contraste entre les différents tissus. Ce contraste s'obtient par comparaison des signaux de différents tissus en séquences pondérées T1, T2 ou rho. Deux tissus pourront être différenciés avec une certaine pondération, mais pas avec une autre. Sur la console, les images seront interprétées en fonction des contrastes entre différents tissus. L'intensité du signal est traduite en niveaux de gris en fonction de la fenêtre de visualisation. Un signal très faible ou nul correspond à un gris foncé ou noir. Un signal très élevé se traduit par un gris clair voire du blanc pour les signaux les plus élevés. Ces informations sont interprétées en fonction de la pondération de la séquence (T1, T2, T2* ou rho).

4.2.2.4. Codage spatial. ([28,30,31])

- **Sélection du plan de coupe : première étape ([31])**

Un gradient de champ magnétique, le Gradient de Sélection de Coupe (G_{SC}), est appliqué dans une direction perpendiculaire au plan d'intérêt. Il s'additionne à B_0 , et les protons présentent un gradient de précession proportionnel au G_{SC} (équation de Larmor). Simultanément, on applique une onde RF dont la fréquence est égale à celle des protons du plan d'intérêt : il en résulte une bascule de l'aimantation des seuls protons de ce plan. Tous les noyaux d'hydrogène situés en dehors du plan de coupe ne sont pas excités, et ne donneront donc aucun signal. L'onde RF, concomitante au gradient de sélection de coupe et de fréquence adaptée, est qualifiée d'impulsion sélective. Ces protons situés dans le plan de coupe vont à nouveau être stimulés par des gradients de champ magnétique afin de coder leur position selon les directions horizontale et verticale.

Une impulsion RF n'a pas une fréquence unique : elle couvre une certaine bande passante, qui dépend de la forme de l'impulsion et de sa durée. On fait varier l'épaisseur de coupe en jouant sur la largeur de la bande passante de l'impulsion sélective et sur l'amplitude du gradient de sélection de coupe :

- A gradient d'amplitude fixe, plus la bande passante est large, plus l'impulsion excitera un grand nombre de protons et plus la coupe sera épaisse.
- A bande passante fixe, plus le gradient sera important, plus la variation de fréquence de précession dans l'espace sera grande, et plus la coupe sera fine.

- **Codage de phase : deuxième étape** ([31])

La deuxième étape consiste à appliquer un gradient de codage de phase, que nous choisirons d'appliquer dans la direction verticale. Le gradient de codage de phase (G_{CP}) intervient de façon limitée dans le temps. Pendant son temps d'application, il modifie les fréquences de précession des spins, ce qui induit un décalage des phases, lequel persiste à son interruption, avec pour conséquence une précession de tous les protons à la même fréquence mais avec des phases modifiées. Les protons situés sur une même ligne, perpendiculaire à la direction du gradient, auront tous la même phase. Ce décalage de phase perdure jusqu'au recueil du signal. Lors du recueil du signal, chaque ligne de protons aura un certain décalage de phase. Cela se traduira donc par un décalage plus ou moins important de leurs signaux. Pour obtenir une image, il est nécessaire de multiplier les acquisitions avec des décalages de phase différents, incrémentés régulièrement. Pour une séquence de spin écho comportant "n" lignes, on effectue "n" acquisitions ayant chacune un gradient de codage de phase différent

- **Codage par la fréquence** ([31])

La dernière étape du codage spatial consiste à appliquer, pendant le recueil du signal, un gradient de codage par la fréquence, selon la dernière direction. Il modifie les fréquences de précession dans la direction horizontale pendant toute la durée de son application. Cela crée donc des colonnes de protons, qui ont comme point commun une vitesse de précession identique. Comme ce gradient est appliqué simultanément au recueil du signal, l'information en fréquence y est incluse.

4.2.2.5. Formation de l'image. ([28,30,31])

- **Notion de transformée de Fourier**

La transformée de Fourier à une dimension permet de représenter des données sous forme fréquentielle. La transformée de Fourier est l'opération mathématique qui permet de décomposer un signal en ses composantes fréquentielles et de phases. Tout comme l'oreille humaine peut décomposer les différentes fréquences d'un son, le spectre obtenu par la transformée de Fourier d'un signal représente l'intensité des différentes composantes fréquentielles d'un signal. La transformée de Fourier calcule dans le même temps les phases de chacune des composantes. Le cumul de ces différentes sinusoïdes d'intensité et de phase données permet de reconstruire le signal.

- **Notion de fréquence spatiale**

La transformée de Fourier peut être employée pour décrire des images. Au lieu d'étudier l'évolution de l'intensité du son dans le temps, on va s'intéresser à l'évolution de l'intensité du niveau de gris selon l'axe des abscisses. Le domaine temporel devient le domaine spatial (variable temps t remplacée par l'abscisse x) et la fréquence devient la fréquence spatiale.

- **Transformée de Fourier en 2D ([30,31])**

La première étape de la transformée de Fourier 2D consiste à appliquer une transformée de Fourier 1D dans une première direction (par exemple ligne par ligne, axe des x). La deuxième étape de la transformée de Fourier 2D consiste à appliquer une nouvelle transformée de Fourier 1D sur le résultat obtenu à la première étape, selon la deuxième direction cette fois-ci (colonne par colonne, c'est-à-dire selon l'axe des y). Le résultat de la transformée de Fourier 2D d'une image est le plan de Fourier, que l'on représente de façon graphique. Le plan de Fourier comprend les informations d'intensité (niveau de gris) et de phase de chaque composante fréquentielle de l'image, selon les axes x et y .

- **Gradients et fréquence spatiale**

L'espace K est l'intermédiaire obligatoire entre le signal codé dans l'espace et l'image. La manière dont l'espace K est acquis va influencer l'image obtenue. L'emplacement des données enregistrées dans l'espace K dépend directement de l'intensité et de la durée d'application des gradients de codage de phase et de fréquence :

- Un gradient de faible intensité ou appliqué pendant un temps court code pour les basses fréquences spatiales.
- Un gradient de forte intensité ou appliqué pendant longtemps code pour les hautes fréquences spatiales.
- Les basses fréquences spatiales sont situées à proximité du centre de l'espace K , tandis que les hautes fréquences spatiales correspondent à la périphérie de l'espace K .

- **Fréquence spatiale, résolution et contraste**

La majeure partie de l'information de l'image (contraste et forme générale) se situe au centre de l'espace K : ce sont les basses fréquences spatiales qui ont l'intensité la plus élevée et qui donnent les plus grandes variations de niveaux de gris (contraste). Par contre, bien que ces variations de niveaux de gris soient importantes, elles vont s'étaler dans l'espace et ne donner que la forme générale de l'image. Les hautes fréquences spatiales sont d'intensité beaucoup plus faible. Elles ne sont pas déterminantes dans le contraste mais interviennent dans la résolution spatiale de l'image car elles correspondent aux changements brusques de niveaux de gris, c'est-à-dire aux contours. La résolution spatiale est d'autant meilleure que l'on dispose d'informations de fréquence spatiale élevée.

4.2.2.6. Les séquences. ([28,30,31])

Chaque séquence est une subtile combinaison d'ondes de radiofréquence et de gradients. Les objectifs à atteindre pour une séquence, quelle qu'elle soit, sont de favoriser le signal de tel ou tel tissu (contraste), le plus rapidement possible (vitesse), tout en limitant les artefacts et sans altérer le rapport signal / bruit. Il existe ainsi plus d'une centaine de séquences différentes et pour ne rien simplifier, chaque constructeur choisit en général un acronyme qui lui est propre.

- **Fast echo spin** ([30,31])

Dans les séquences d'écho de spin rapide, le temps libre après le premier écho est utilisé pour recueillir un train d'échos qui va servir à remplir d'autres lignes de l'espace K de la même coupe. Du fait de la réduction du nombre de répétitions (TR) requises, ceci permet de compléter l'espace K plus rapidement et de réduire le temps d'acquisition de la coupe. Pour cela on applique de nouvelles impulsions de 180° , qui permettent d'obtenir un train d'échos de spin. On annule après chaque écho le codage de phase réalisé et on applique un codage de phase différent pour l'écho suivant.

L'Echo de spin multi-échos multi-images correspond à des séquences permettant d'obtenir plusieurs images d'un même niveau de coupe sans accroître le temps d'acquisition global. Une fois le premier écho obtenu, il existe un intervalle libre jusqu'au TR suivant. En appliquant une nouvelle impulsion de 180° , on peut recueillir un nouvel écho, avec le même codage de phase, qui servira à construire la deuxième image. Les temps d'écho des 2 images sont différents et la deuxième image sera plus pondérée T2 que la première.

Typiquement, ces séquences sont utilisées pour obtenir simultanément des images pondérées en densité de protons et en pondération T2.

L'intérêt des séquences d'écho de spin rapide réside dans leur vitesse (de l'ordre d'une dizaine de secondes) tout en étant peu sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique et aux hétérogénéités de champ magnétique. Les modifications du contraste et du signal de la graisse sont à prendre en compte dans l'interprétation des images. Le risque d'artéfacts et la grande quantité d'énergie radiofréquence déposée par les impulsions de 180° limitent les paramètres (TR, TE effectif, longueur du train d'échos) de ce type de séquence. L'écho de spin rapide peut être combiné à la technique développée pour les séquences multi-échos pour obtenir plus rapidement des images avec des contrastes différents de la même zone explorée.

- **Echo spin** ([30,31])

La séquence écho de spin est constituée par un enchaînement : impulsion de 90° – impulsion de 180° de rephasage à TE/2 – lecture du signal à TE. Cet enchaînement est répété à chaque intervalle de temps TR (Temps de Répétition). A chaque répétition, une ligne de l'espace K est remplie, grâce à un codage de phase différent. L'impulsion de rephasage de 180° permet de compenser les hétérogénéités de champ constantes et d'obtenir un écho pondéré en T2 et non en T2*.

Le gradient de sélection de coupe appliqué lors de l'impulsion de 180° ne nécessite pas de lobe de rephasage. Par contre, on ajoute, de part et d'autre de ce gradient, deux lobes de gradients identiques pour détruire l'aimantation transversale créée par l'impulsion de 180° de rephasage en bord de coupe (où les protons seront en fait soumis à un angle de bascule inférieur à 180° en raison du profil de coupe imparfait).

Son intérêt : le spin écho a été la première séquence employée. Depuis, l'ensemble des développements y fait référence notamment pour le contraste. L'impulsion de 180° de rephasage permet d'obtenir un signal « T2 vrai » et non pas T2*. En choisissant les bons paramètres de séquence (TR et TE), on peut obtenir des images pondérées en T1, T2 ou densité de protons. L'inconvénient majeur des séquences d'écho de spin pondérées T2 est lié aux longs TR entraînant des temps d'acquisition prohibitifs. Alors que les séquences en écho de spin pondérées T1 sont utilisables en pratique clinique, permettant d'obtenir une imagerie anatomique de bonne qualité, pour la pondération T2, on préférera d'autres types de séquences plus rapides.

- **TOF 3D** ([30,31])

Le principe en ARM par temps de vol, est d'optimiser des séquences d'écho de gradient compensées en flux pour privilégier le signal vasculaire par rapport à celui des tissus environnants en : saturant le signal des tissus stationnaires avec des TR très courts : ainsi, l'aimantation longitudinale de ces tissus n'a pas le temps de repousser et leur signal s'affaiblit favorisant le phénomène d'entrée de coupe : comme le sang circulant entrant dans la zone explorée n'a pas été saturé, son aimantation longitudinale est maximale. Le signal provenant du flux sanguin est donc élevé par rapport à celui des tissus saturés.

L'importance du signal vasculaire dépend:

- de la vitesse et du type de flux
- de la longueur et de l'orientation du vaisseau exploré (le signal vasculaire sera meilleur si la coupe est perpendiculaire à l'axe du vaisseau)
- des paramètres de la séquence : TR, angle de bascule, TE, épaisseur de coupe

Les limites de cette séquence sont la perte de signal liée au déphasage des spins lorsque les flux sont complexes ou turbulents (sténoses), ou lorsque les flux sont trop lents ou orientés parallèlement au plan de coupe et la mauvaise suppression du signal des tissus stationnaires à T1 court (graisse, athérome, hématome, thrombus).

La 3D : l'acquisition TOF 3D volumique permet d'obtenir une bonne résolution spatiale dans les 3 directions de l'espace, avec un meilleur rapport signal / bruit . Du fait de l'excitation d'un volume à chaque répétition, il y a une saturation progressive des flux, d'autant plus qu'ils sont lents. Les plus lents peuvent même disparaître complètement. On peut diminuer la saturation des flux au cours de leur parcours dans le volume exploré en : en fractionnant l'acquisition 3D en plusieurs blocs (ou « slabs ») MOTSA : Multiple Over lapping Thin Slab Acquisition), SHUNKS et en utilisant un angle d'excitation variable, plus faible à l'entrée du flux dans le volume et plus grand vers la sortie du volume (TONE : Tilted Optimized Nonsaturating Excitation), ce qui compense aussi la relaxation des tissus à T1 court.

- **Flair : Inversion Récupération, STIR et FLAIR ([31])**

L'inversion-récupération est une technique de préparation de l'aimantation, qui est suivie d'une séquence d'imagerie de type écho de spin dans sa version "standard". Elle débute par une onde RF de 180° d'inversion qui va faire basculer l'aimantation longitudinale M_z dans la direction opposée (négative). Du fait de la relaxation longitudinale, l'aimantation longitudinale va croître pour revenir à sa valeur initiale, en passant par la valeur nulle. Pour mesurer le signal, il faut appliquer une onde RF de 90° pour obtenir une aimantation transversale. On appelle Temps d'Inversion T_I le délai entre l'onde RF de 180° d'inversion et l'onde RF de 90° d'excitation.

La vitesse de repousse longitudinale étant caractérisée par le temps de relaxation T_1 , ces séquences vont être pondérées en T_1 . L'inversion-récupération permet ainsi de majorer la pondération T_1 de la séquence d'imagerie avec laquelle elle est associée (écho de spin ou écho de gradient plus ou moins rapides). Avec ce type de séquences, certains tissus peuvent avoir un signal négatif. Pour l'affichage, deux possibilités sont offertes : soit c'est la magnitude du signal (amplitude par rapport à 0) qui est utilisée pour l'affichage en échelle de gris : plus un tissu aura un signal en valeur absolue (positif ou négatif) important, plus il sera intense ou soit les niveaux de gris vont être répartis des valeurs négatives de signal jusqu'aux valeurs positives (avec un fond, de signal nul, qui va apparaître gris au lieu d'être noir) : c'est l'affichage de type « réel ».

L'inversion-récupération peut être combinée avec d'autres types de séquences que l'écho de spin standard. En particulier, elle peut être employée avec des séquences d'écho de spin rapide, ce qui permet un gain de temps appréciable car l'inversion-récupération exige des TR relativement longs pour que l'aimantation ait le temps de repousser. L'inversion-récupération sert également de préparation de l'aimantation pour des séquences en écho de gradient, afin de les pondérer en T_1 .

La séquence flair : L'objectif de la séquence FLAIR est de supprimer le signal des liquides par une inversion-récupération à T_I adapté. L'eau présente un T_1 long. En choisissant un T_I de 2000 millisecondes, on peut s'affranchir du signal de l'eau libre. Comme pour les autres séquences en inversion-récupération, on préfère utiliser une séquence d'imagerie de type écho de spin rapide pour compenser les durées d'acquisition longues liées aux TR longs. Ces séquences sont très utilisées en IRM cérébrale pour l'imagerie de l'œdème.

- **Imagerie de Diffusion et du tenseur de diffusion**
([28,30,31])

Les principes de l'imagerie de diffusion ([31])

L'imagerie de diffusion s'intéresse aux micromouvements (aléatoires, de type browniens) des molécules d'eau à l'intérieur des voxels. Dans l'organisme ces mouvements rencontrent différents obstacles (membranes cellulaires, protéines, macromolécules, fibres...), qui varient en fonction des tissus et de certaines modifications pathologiques (œdème intracellulaire, abcès, tumeurs...). De façon approximative, on peut considérer que c'est principalement l'eau extracellulaire qui est explorée en imagerie de diffusion. L'information de diffusion apporte une information indirecte sur la structure environnant ces molécules d'eau. Toujours en simplifiant, le déplacement des molécules d'eau peut se résumer à trois libertés de mouvements que l'on va pouvoir différencier : diffusion libre ou restreinte, de façon isotrope ou anisotrope

Tenseur de diffusion et anisotropie

La microarchitecture particulière des fibres nerveuses est à l'origine d'une anisotropie de diffusion dans la substance blanche cérébrale : la diffusion des molécules d'eau est privilégiée dans le sens des fibres, et restreinte perpendiculairement aux fibres. En réalisant des acquisitions pondérées en diffusion dont au moins 6 directions (voire beaucoup plus en imagerie de diffusion à haute résolution angulaire), on peut extraire le "tenseur de diffusion » qui synthétise l'ensemble des informations. Le tenseur de diffusion permet de caractériser la diffusion : coefficient d'anisotropie, directions privilégiées et restreintes dans l'espace.

Applications principales de la diffusion ([31])

L'imagerie de diffusion est essentiellement employée pour l'exploration cérébrale en pratique clinique. Toutefois, de nouvelles applications hors neuroradiologie émergent (cancérologie, ostéo-articulaire...). L'imagerie de diffusion participe au diagnostic dans différentes catégories de pathologie cérébrale :

- Tumorale : lymphome cérébral (ADC diminué), kystes épidermoïdes et cholestéatomes (hyper signal en diffusion).
- Infectieuse : abcès cérébraux à pyogènes (ADC diminué, permettant le diagnostic différentiel avec une tumeur nécrotique dont l'ADC est augmenté) ...
- Dégénérative : Maladie de Creutzfeldt-Jakob (aide au diagnostic précoce)
- Inflammatoire : SEP
- Traumatique

Tenseur de diffusion (DT MRI) ([31])

L'imagerie en tenseur de diffusion permet d'étudier in vivo la microstructure des tissus. Elle donne des indications sur d'éventuelles anomalies des fibres nerveuses de la substance blanche ou de la moelle épinière non visibles en imagerie conventionnelle.

La tractographie de fibres est la seule méthode donnant un aperçu in-vivo, indirect, de la trajectoire des fibres nerveuses. Elle peut être associée à l'IRM fonctionnelle pour étudier les interconnexions entre centres nerveux, être employée pour analyser la maturation et le développement cérébral (myélinisation), aider au bilan préopératoire de tumeurs cérébrales (faisceau corticospinal) ou de compression médullaire. L'imagerie du tenseur de diffusion peut également avoir un intérêt dans l'exploration de la maladie d'Alzheimer, certaines affections psychiatriques, pathologies inflammatoires, tumorales, vasculaires, traumatiques (comas irréversibles) ou épilepsies pharmaco résistantes.

4.2.2.7. Contre-indications. ([28,30])

Les risques et les contre-indications de l'IRM sont très rares mais doivent être bien connus afin d'éviter un accident. Les contre-indications sont surtout en rapport avec le champ magnétique et certains sont d'autant plus importants que leur intensité est élevée (attraction des corps ferromagnétiques par exemple) ; d'autres sont en rapport avec les gradients, les antennes (radiofréquence) dont les ondes radio magnétiques peuvent induire des courants et être à la source d'échauffement, notamment en cas de matériel métallique implanté ; plusieurs études in vitro ont montré ces possibilités d'échauffement, toujours faibles in vivo ; il n'a jamais été constaté d'échauffement grave du fait du refroidissement très rapide par la circulation sanguine. Des brûlures locales du patient peuvent être exceptionnellement causées par enroulement, par inadvertance, du fil de l'antenne de surface ou la détérioration de cette dernière, cela par effet « bobine » (courant induit dans un fil torsadé soumis à un champ magnétique variable).

- **Absolues** ([30])

Les pacemakers seraient perturbés d'une façon transitoire ou définitive avec risque d'arrêt cardiaque ou de troubles du rythme ; ces risques existent quelle que soit l'intensité du champ magnétique. Il faut en rapprocher d'autres types de matériel implanté : stimulateur neurosensoriel (auditif, médullaire...) ou pompes à injection comportant une partie mécanique et électronique. Il en est de même pour les clips vasculaires cérébraux ferromagnétiques qui peuvent être arrachés, surtout s'ils ont été posés récemment et si l'appareil d'IRM est à haut champ.

Depuis quelques années, le matériel chirurgical implanté, notamment les clips vasculaires cérébraux, ne sont plus ferromagnétiques et ne constituent donc plus une contre-indication. Les valves ventriculaires de dérivation comportant un petit aimant (valve de « sophy ») peuvent être dérégées par le champ magnétique et doivent donc être systématiquement vérifiées et réglées après l'examen IRM. Il en est de même pour les stents qui ne représentent plus une contre-indication absolue. Les valves cardiaques comportant une partie métallique mobile constituent aussi une contre-indication, mais ce type de prothèse (valve de Starr avec bille métallique par exemple) n'est plus utilisé depuis de nombreuses années.

Les corps étrangers métalliques constituent une contre-indication s'ils sont mal placés (dans le globe oculaire, au contact des vaisseaux...) et s'ils sont ferromagnétiques, mais cette propriété est souvent difficile à connaître, qu'il s'agisse de travailleurs de métaux ou de blessures par projectiles de guerre. Avant tout examen IRM, il est d'usage de vérifier et de localiser par des radiographies standard les corps étrangers métalliques dès que leur présence est suspectée, notamment chez les travailleurs de métaux qui peuvent avoir des éclats métalliques intraoculaires ignorés.

- **Relatives** ([30])

La présence de corps étrangers métalliques proches d'une région d'intérêt va entraîner des artefacts en modifiant le champ magnétique local en fonction de leur volume, de leur forme et de leur caractère ferromagnétique. Les nouvelles séquences rapides en écho de spin sont cependant moins perturbées et les prothèses en titane diminuent beaucoup les artefacts, aussi bien en scanner qu'en IRM. Les prothèses dentaires mobiles doivent être retirées; si elles sont fixes, elles ne constituent pas une contre-indication : elles peuvent selon leur composition, leur volume ou leur forme entraîner des artefacts gênants au niveau du massif facial et même au niveau de l'encéphale.

La coopération du patient est essentielle pour obtenir un examen IRM correct: durant l'examen, qui dure de 20 à 40 minutes selon les cas, il faut obtenir une immobilité du patient, absolue lors de la réalisation des séquences d'acquisition des images qui durent parfois de 5 à 10 minutes, voire plus dans les appareils à bas champ. Si un malade est agité, non coopérant et ne peut être correctement calmé par une prémédication, il est inutile de tenter l'examen.

Le malade est généralement introduit déshabillé avec une chemise jetable pour ne pas risquer d'oublier sur lui un corps étranger métallique. Il faut insister sur la préparation psychologique du patient qui doit comprendre l'importance de l'examen, l'immobilité requise... La claustrophobie, en rapport avec l'étroitesse du tunnel de l'appareil, est rare avec une bonne préparation psychologique, avec éventuellement une prémédication (type benzodiazépine à visée anxiolytique).

Lors des séquences d'acquisition, il y a un bruit assourdissant pouvant être pénible mais il peut être atténué en mettant du coton ou des boules de cire dans les oreilles du patient. Les séquences rapides en écho de spin, écho de gradient ou surtout en écho planar sont particulièrement bruyantes et il est bon d'obturer les oreilles des patients par des casques auditifs permettant par ailleurs de faire entendre aux patients la musique de son choix. Des systèmes de diminution de l'intensité sonore des gradients sont étudiés par chaque constructeur. L'injection intraveineuse de contraste (gadolinium), souvent réalisée, est très bien supportée, n'entraînant pas de sensation de chaleur comme l'iode ; les accidents anaphylactiques exceptionnels doivent être connus (garder l'abord veineux, avoir le matériel de réanimation...).

Pour ne pas omettre une contre-indication, les demandes d'examen comportent un questionnaire très précis sur deux pages. Elles sont systématiquement contrôlées par un radiologue ou un manipulateur avant l'introduction du patient dans la salle de l'aimant.

Les stents ne sont pas une contre-indication s'ils sont en matériau IRM compatible.

4.2.3. IRM 3 Tesla et Spectro-IRM.

4.2.3.1. IRM à haut champ (3 Tesla).

L'augmentation de l'intensité du champ magnétique est une évolution technique séduisante, promettant un meilleur rapport signal / bruit et une diminution des temps d'acquisition. Le passage à haut champ (3 Tesla et plus) n'est cependant sans écueils et les conséquences physiques de la montée en champ sont plus vastes que le simple accroissement du rapport signal / bruit.

- **Paramètres physiques et haut champ** ([31])

Rapport signal/bruit

Selon la distribution de Boltzmann, la montée en champ s'accompagne d'une accentuation de la différence entre les populations de spins parallèles et antiparallèles.

Différence de population entre les niveaux d'énergie et champ B_0

Ceci a pour conséquence une augmentation du signal potentiel qui varie avec le carré de l'amplitude du champ B_0 , contrebalancée par une progression linéaire du bruit. Il en résulte que le rapport signal / bruit suit une relation linéaire avec la valeur du champ : il est théoriquement deux fois plus élevé à 3 T qu'à 1,5 T.

Temps de relaxation

Les temps de relaxation des différents tissus de l'organisme varient en fonction de B_0 . Le T_1 augmente de 20 à 40 % pour la plupart des tissus, et le T_2 diminue. L'eau libre (LCR) a des temps de relaxation peu modifiés entre 1,5 T et 3 T. La différence T_1 entre le sang et les tissus stationnaires environnants est accentuée. Par contre, le contraste T_1 entre les tissus est moins bon à très haut champ.

SAR

A très haut champ, il y a une augmentation rapide de la quantité d'énergie RF déposée, proportionnelle au carré de la valeur du champ B_0 .

Déplacement chimique

Le décalage en fréquence entre différentes molécules est proportionnel à l'amplitude du champ magnétique et au déplacement chimique entre celles-ci. Il sera donc deux fois plus élevé à 3 T qu'à 1,5 T. Par exemple, pour un déplacement chimique de 3,25 ppm entre les protons de la graisse et de l'eau, il y a une différence de fréquence de résonance de 220 Hz à 1,5 T et de 440 Hz à 3 T. Les temps de phase et d'opposition de phase sont modifiés (2,3 et 1,15 msec au lieu de 4,6 et 2,3 msec).

Susceptibilité magnétique

La susceptibilité magnétique est proportionnelle à B_0 . Ces effets sont nettement plus marqués à haut champ.

Effet diélectrique

Les caractéristiques différentes de conductivité des différents tissus de l'organisme sont à l'origine d'hétérogénéités d'excitations RF. Elles se manifestent par une image avec un signal non uniforme et des plages de pertes de signal plus ou moins importantes. Ces effets, qui existent également de façon moins marquée à 1,5 T, sont surtout observés en imagerie abdomino-pelvienne (volume exploré plus grand et de caractéristiques diélectriques plus hétérogènes). La réduction de ces artefacts implique une optimisation des antennes et de l'émission RF, ainsi que le développement de techniques d'émission parallèle adaptant l'émission RF à des milieux hétérogènes.

Bruit acoustique

Le bruit qui règne dans l'enceinte de l'IRM double quasiment lorsqu'on passe de 1,5 à 3 T et est majoré aussi par les gradients à forte intensité. Une atténuation du bruit pour le patient (passive et active par casque) est nécessaire. La mise sous vide de l'enceinte de l'aimant supraconducteur chez certains constructeurs joue le rôle d'isolant acoustique.

- **Adaptations du matériel et des séquences pour les hauts champs ([28,30,31])**

L'ensemble des modifications physiques qu'entraînent les hauts champs doit être pris en compte de manière globale car la plupart sont interdépendants.

Rapport signal / bruit

L'augmentation théorique du rapport signal / bruit permet une amélioration de la qualité de l'image, ainsi qu'un éventuel accroissement de la résolution spatiale ou de la vitesse d'acquisition par rapport à ce qui était possible à 1,5 T.

Temps de relaxation

Les conséquences des modifications des temps de relaxation impliquent un ajustement des séquences pour tenir compte de la plus lente relaxation longitudinale (perte de signal relative), raccourcissement des TE en raison de la baisse du T₂, préparation de l'aimantation pour restaurer un contraste T₁ (Inversion, MDEFT : Modified Driven Equilibrium Fourier Transform). Plus que le rapport signal / bruit, c'est le rapport contraste / bruit qui permet de comparer objectivement les examens réalisés avec des champs B₀ différents. L'augmentation du contraste Gadolinium/tissu permet de diminuer la

dose de produit de contraste à injecter. La meilleure saturation des tissus à T_1 longs et le contraste avec le sang circulant profitent à l'ARM en temps de vol.

SAR

La quantité d'énergie RF déposée à haut champ est telle que la SAR doit être prise en compte dans le paramétrage des séquences, contrairement à 1,5 T où elle n'était que rarement limitant. Plusieurs options sont envisageables pour diminuer la SAR : augmentation du TR, baisse du nombre de coupes, de l'angle de bascule ou de la longueur du train d'écho. L'imagerie parallèle est également un bon moyen de réduire le nombre d'acquisitions, et donc d'impulsions RF, ceci d'autant plus que les facteurs d'accélération peuvent être plus élevés à très haut champ qu'à 1,5 T (meilleur signal donc diminution des limitations des facteurs d'accélération élevés vis-à-vis du rapport signal/bruit).

Plusieurs voies de recherche sont en cours pour réduire la SAR :

- IRM avec aimant court (donc antenne émettrice corps entier couvrant un volume plus petit et délivrant moins d'énergie RF)
- Antennes de surfaces émettrices/réceptrices
- Emission RF en technique parallèle (impulsions plus courtes, mieux ciblées, corrections des inhomogénéités)
- Optimisation des séquences

Déplacement chimique

Les artefacts de déplacement chimique du premier type peuvent être atténués en augmentant la bande passante de réception (avec une baisse du rapport signal/bruit). Les séquences en phase et en opposition de phase, fondées sur l'artefact de déplacement chimique du deuxième type, doivent être adaptées car les TE sont différents. Grâce au plus grand écart de fréquence entre protons de la graisse et de l'eau, la suppression du signal de la graisse par saturation est facilitée et plus homogène.

Susceptibilité magnétique

L'accentuation des effets de susceptibilité magnétique peut être pénalisante à très haut champ (distorsions d'image et perte de signal). Ces artefacts sont réduits en diminuant le TE pour rendre la séquence moins sensible au T_2^* , par le choix de séquences segmentées au lieu de single shot, la réduction de la taille des voxels et l'augmentation de la bande passante. Les techniques d'acquisition parallèle apportent un gain

important en qualité d'image et rendent possible la réalisation de séquences de type écho planar et écho de gradient ultra-rapide même à haut champ.

Enfin, cette sensibilité accrue à la susceptibilité magnétique a des avantages dans la détection des hémorragies, l'imagerie de perfusion de premier passage et l'IRM fonctionnelle en contraste BOLD (meilleure sensibilité T_2^*).

4.2.3.2. Spectro-IRM.

- **Déplacement chimique, interaction spin-spin et couplage**

Le déplacement chimique correspond à la modification de la fréquence de résonance des noyaux au sein des molécules, en fonction de leurs liaisons chimiques. La présence du nuage électronique constitue un blindage électronique qui atténue légèrement le champ magnétique B_0 auquel le noyau aurait dû être soumis. Cette différence de fréquence de résonance est exprimée en partie par millions ou ppm, qui est une valeur indépendante de l'amplitude du champ magnétique. La valeur du déplacement chimique nous renseigne ainsi sur le groupement moléculaire qui porte les noyaux d'hydrogène.

Pour le déplacement chimique, le décalage en fréquence par rapport à la molécule de référence est proportionnel à l'amplitude du champ magnétique B_0 . L'interaction entre noyaux atomiques de groupements chimiques voisins se traduit par une décomposition de chaque raie en raie complexe (doublet, triplet, multiplet) : c'est le couplage spin-spin. L'espacement entre ces pics a une valeur en fréquence (Hz) fixe, appelée constante de couplage J , indépendante de l'amplitude du champ magnétique.

Un spectre représente :

- en abscisse : la position des métabolites en fonction de leur déplacement chimique. L'origine de l'axe a pour référence le tétraméthylsilane, molécule utilisée en RMN in vitro qui est par convention à 0 ppm. Cet axe est orienté de droite à gauche.
- en ordonnée : l'amplitude du pic.

La surface sous la courbe du pic dépend principalement de la concentration du métabolite. La largeur du pic est inversement proportionnel au temps de relaxation T_2^* .

- **Matériel et logiciels requis en SRM ([30,31])**

La SRM in vivo exploite un appareillage IRM quasi identique à celui utilisé en imagerie, en exigeant toutefois :

- Un champ magnétique suffisamment puissant et très homogène, pour discerner les pics de résonance (au moins 1,5 T, shimming)
- Des séquences spécifiques à l'acquisition du signal spectroscopique. Il existe deux types de SRM : soit la spectroscopie monovoxel (SVS : Single Voxel Spectroscopy) qui ne recueille le spectre que d'un seul voxel, soit l'imagerie spectroscopique (CSI : Chemical Shift Imaging) qui mesure les spectres en projection (1D), sur une coupe (2D) ou un volume (3D).
- Des logiciels de traitement des données adaptés
- Pour la spectroscopie de noyaux autres que celui d'hydrogène, il est nécessaire de posséder une chaîne radiofréquence adaptée (à la fréquence de résonance du noyau étudié)

- **Homogénéité de champ, rapport signal / bruit et qualité du spectre**

L'analyse des différences de fréquence de résonance des métabolites ne peut se concevoir qu'en présence d'un champ magnétique extrêmement homogène. Un champ magnétique hétérogène conduit à une dispersion des fréquences de résonance, d'où un étalement des pics voire leur disparition dans le bruit de fond.

Avant toute acquisition de SRM, une homogénéisation du champ magnétique (shimming) est effectuée sur la région d'intérêt. Plus cette région est grande, plus il sera difficile de rendre le champ magnétique homogène sur son ensemble. A proximité de l'os, de calcifications ou de zones hémorragiques, la qualité de la spectroscopie sera moindre à cause des perturbations de champ engendrées par les différences de susceptibilité magnétique avec les tissus mous. L'optimisation de la fréquence de précession de l'eau est nécessaire pour permettre la suppression satisfaisante du pic de l'eau, grâce à des impulsions sélectives en fréquence et des gradients de déphasage.

L'autre difficulté de la SRM concerne le faible rapport signal / bruit. Ceci impose de multiplier le nombre de mesures (NSA) et limite la résolution spatiale (voxel d'un volume minimal d'environ 3,5 cm³ soit des dimensions de 1,5 x 1,5 x 1,5 cm).

La qualité d'un spectre s'évalue sur deux critères principaux :

- le rapport signal/bruit (hauteur des pics de métabolites par rapport au bruit de fond)
- la résolution spectrale (largeur des pics, qui déterminent la possibilité de bien séparer les différents métabolites)
- la résolution spectrale dépend de l'homogénéité du champ B_0 et de la résolution digitale c'est-à-dire la précision avec laquelle le signal est échantillonné, qui est déterminée en fonction du temps d'échantillonnage ($T_e = 1/F_e$) et du nombre total de points mesurés.

- **Métabolites** ([30,31])

Le nombre de molécules ayant des protons observables en SRM est limité. En SRM cérébrale, les principales molécules que l'on peut analyser sont :

- Le N-acétyl-aspartate (NAA) (molécule présente dans les neurones sains) à 2,0 ppm
- La créatine/phosphocréatine (Cr) (molécules du métabolisme énergétique) à 3,0 ppm
- Les composés à choline (Cho) (marqueur dans la synthèse et la dégradation des membranes cellulaires) à 3,2 ppm
- Le myo-inositol (mI) (uniquement retrouvé dans le tissu glial) à 3,5 ppm
- Le complexe Glutamine-Glutamate-GABA (Glx) (neurotransmetteurs) entre 2,1 et 2,5 ppm
- Le lactate (Lac) (métabolisme anaérobie) : doublet à 1,35 ppm
- Les lipides libres (Lip) : résonance large, double à 1,3 et 0,9 ppm

En fonction du TE de la séquence de spectroscopie, le nombre de métabolites discernables varie : plus le TE est long (135 ou 270 ms), plus on sélectionne les métabolites à T_2 long. A TE court (15 à 20 ms), le spectre sera plus complexe en raison de la superposition d'un plus grand nombre de pics, ce qui pose un certain nombre de problèmes de quantification et d'interprétation.

- **Imagerie spectroscopique (CSI : Chemical Shift Imaging)** ([31])

L'imagerie métabolique (CSI) consiste à enregistrer l'information spectroscopique sur un ensemble de voxels, en coupe(s) (2D) ou en volume (3D). Le nombre et la direction des codages de phase dépendent du nombre de dimensions explorées ce qui augmente d'autant plus le temps d'acquisition. Pour diminuer le temps d'acquisition, des variantes de la séquence de base ont été proposées :

- CSI multi coupes (Multiple Slice CSI) permet d'accélérer l'acquisition de plusieurs coupes par rapport à CSI 2D
- Turbo CSI (recueil de plusieurs échos en rembobinant le gradient de codage de phase avant chaque écho supplémentaire, provenant de la répétition de la dernière impulsion d'écho de spin et du gradient)
- CSI rapide (Fast CSI) offre un gain en vitesse important par rapport à CSI 2D en effectuant le codage spatial dans une direction lors de l'acquisition du signal, grâce à des gradients oscillants, de façon similaire au codage spatial en séquence écho-planar. Ces techniques sont moins sensibles que la séquence CSI classique. Le gain en vitesse est particulièrement utile en imagerie spectroscopique 3D ou en cas d'artéfacts de mouvements.
- CSI avec acquisition parallèle (SENSE CSI)

- **Traitement du signal en SRM** ([30,31])

L'extraction d'un spectre de qualité à partir du signal nécessite plusieurs étapes de traitement : Zero-filling ou filtrage par apodisation pour compléter le signal de FID numérisé, une correction de phase pour obtenir la partie réelle du spectre (spectre d'absorption) et une correction de la ligne de base. La quantification in vivo des métabolites avec une quantification relative (les résultats de la SRM sont exprimés en rapports de concentrations, le pic de créatine ou la comparaison par rapport à la zone saine controlatérale servent souvent de valeurs de référence.) ou une quantification absolue (la mesure de la concentration réelle des métabolites par SRM se heurte à des nombreuses difficultés techniques : l'aire des pics doit être déterminée précisément puis être convertie en concentration après calibration) sont possibles.

Tableau résumant les métabolites étudiés, séquences utilisées et leur rôle ([31])

Métabolite	Fréq. (ppm)	T ₂ court	T ₂ long	Rôle	Anomalies	
mI myoInositol	3,6	●		Marqueur glial	↑ : gliomes, gliose réactionnelle SEP ↓ : encéphalite herpétique	
Cho Choline	3,2	●	●	Marqueur du métabolisme des membranes cellulaires	↑ : tumeurs, démyélinisation	
Cr Créatine				Marqueur du métabolisme énergétique sert de pic de référence car ~ constant		
Pcr Phosphocréatine	3	●	●			
Glx GABA, Glutamate, Glutamine	2,1-2,5	●		Marqueur des neurotransmetteurs intracellulaires	↑ : encéphalopathie hépatique	
NAA N-Acétyl-Aspartate	2	●	●	Marqueur des neurones sains	↑ : maladie de Canavan ↓ : souffrance neuronale	
Succ Succinate	2,4	●	●	P A T H O L O G I Q U E	↑ : métabolisme anaérobie	
Ac Acétate	1,9	●	●			Abcès pyogènes
Ala Alanine	1,5 (doublet)	●	●			Méningiome, Abcès
Lac Lactate	1,3 (doublet)	● +	● -			Ischémie, convulsions, tumeurs, cytopathies mitochondriales
Lip Lipides libres	0,9, 1,4	●	●			Tumeur nécrotique (de grade élevé)
aa Acides aminés	0,97	●	○		Abcès pyogènes	

4. 3. Revues bibliographiques sur les études par imagerie médicale des boxeurs.

Il existe de nombreuses études sur les boxeurs et les lésions post-traumatiques depuis les années 1930, avec différentes techniques d'imagerie et différentes populations de boxeurs.

L'étude morphologique lors du protocole C.B.A.A. a mis en évidence des anomalies chez les boxeurs mais avec une nette différence concernant les résultats entre le Scanner Rx et l'IRM. Comme de nombreuses études ([2,4,7,13,161]) concernant les deux techniques d'imagerie et les boxeurs, la technique d'imagerie pour le dépistage de lésions chroniques ou aiguës, la plus performante reste l'IRM. Les deux examens semblent être complémentaires et c'est donc pour cette raison que le protocole C.B.A.A. utilise ces deux techniques : le Scanner Rx pour le dépistage des lésions osseuses traumatiques crânio-faciales avec reconstruction anatomique 3D de la tête et des parties molles et le dépistage des anomalies squelettiques du rachis cervical supérieur et de la charnière céphalo-cervicale ; l'IRM pour les dépistages des lésions cérébrales, moelle épinière, cervelet dans le cadre des anomalies de signal.

Le protocole C.B.A.A. utilise les techniques d'imagerie des plus performantes comme l'IRM 3 Tesla, Spectro-IRM et le tenseur de diffusion mais ces techniques sont utiles pour le suivi des boxeurs et ne sont pas utilisées que pour obtenir des « belles images ». Le suivi du boxeur dans le cadre de la prévention des dommages crânio-encéphaliques nécessite les techniques d'imagerie les plus récentes. Certaines études ([13,193,194]) ont mis en évidence l'intérêt de l'utilisation d'IRM performante (au moins 1,5 Tesla) avec des séquences de diffusion : le dépistage des lésions post traumatiques pourrait être plus précoce par des anomalies de diffusion au niveau du corps calleux avant même le dépistage par analyse morphologique par des séquences T1,T2. D'autres études ([13,177,195]) ont mis en avant l'utilisation de la spectroscopie pour le dépistage des lésions post traumatiques avec des taux variables selon la sévérité du traumatisme : N-acétylaspartate/créatinine diminue en fonction de la sévérité du traumatisme crânien et choline/créatinine augmente lors des traumatismes crâniens. Ces études nous laissent espérer une avancée dans le dépistage des lésions post-traumatiques avant l'apparition de lésions caractéristiques à l'IRM.

Une autre étude de P.M. Kemp ([151]) a mis en évidence chez 41 boxeurs amateurs des anomalies de perfusion cérébrale dans 41 % des boxeurs en utilisant le Scanner Rx avec technetium (Tc-99m HMPAO SPECT). Cette étude ne semble pas être très significative mais mérite de s'y intéresser surtout sur les effets à long terme des traumatismes en boxe.

L'étude C.B.A.A. a mis en évidence par Scanner Rx 13 % d'anomalies spécifiques (18 % d'anomalies totales) pour les amateurs et 19 % d'anomalies spécifiques (21 % d'anomalies totales) pour les professionnels. Pour B.D. Jordan ([48]), son étude concerne 338 boxeurs chez des professionnels et conclut à 7 % d'anomalies : atrophie ventriculaire, cérébrale et cérébelleuse et encéphalomalacie. Ce pourcentage d'anomalies est identique pour l'étude de G. McLatchie ([47]) qui concernait 20 amateurs mais ces anomalies étaient des troubles de la dilatation ventriculaire (en relation avec une atrophie cérébrale). Le taux d'anomalie est plus élevé pour l'étude C.B.A.A. mais il s'agit d'anomalies liées à la traumatologie aiguë post-traumatique après K.O. ou combat difficile et de troubles rachidiens comme le canal cervical étroit qui n'a pas été étudié dans les autres études sur les boxeurs. Ces études ne différencient pas les boxeurs professionnels et amateurs mais ils sont étudiés séparément et les résultats semblent être plus spécifiques de lésions chroniques que de lésions aiguës, il y a plus d'atrophie que de lésions à type d'hémorragies ou de fractures. L'étude de G. McLatchie s'intéresse qu'à 20 boxeurs amateurs, en activité ce qui limite les erreurs liées à d'autres pathologies concomitantes liées à l'âge. Cette étude ne s'intéresse pas à la traumatologie faisant suite à des combats difficiles ou des K.O. L'étude de B.D. Jordan est intéressante car il a bénéficié d'un grand nombre de boxeurs en activité, cliniquement sains et permet une vraie représentation de la boxe professionnelle avec une limitation des biais de recrutement.

L'étude de B.D. Jordan ([48]) a mis en évidence l'intérêt de connaître l'histoire du boxeur avec son nombre de combats et son nombre de K.O. avec une corrélation entre les anomalies à l'imagerie et les nombres de combats avec K.O., mais dans cette étude l'âge ne semble pas intervenir dans les risques d'anomalies à l'imagerie. Casson I. ([159]) a étudié par Scanner Rx 10 professionnels après une semaine de leurs K.O. et n'a pas mis en évidence d'anomalie à l'imagerie. Une autre étude de B.D. Jordan ([12]) a réalisé un bilan par IRM chez 9 boxeurs ayant été considérés K.O. après 90 jours d'arrêt, mais cette étude n'a pas mis en évidence d'anomalie. Cette étude n'a pas bénéficié d'une IRM performante (0,15 Tesla) ni d'un échantillon représentatif tout comme l'étude de H.S. Levin ([25]) réalisée avec une IRM à 0,35 Tesla sur 13 boxeurs seulement.

Pour les études utilisant l'IRM et le Scanner Rx ([4,7,13,160]) pour réaliser un bilan neuroradiologique chez le boxeur, les résultats diffèrent selon les études du fait des techniques d'imagerie utilisées, les populations étudiées (nombre, pratique sportive). L'étude de Y. Haglund ([160]) ne permet pas de conclure à la présence d'anomalies à l'imagerie, B.D. Jordan ([7]) retrouve 33 % d'anomalies chez 21 professionnels et amateurs avec des anomalies similaires à notre étude C.B.A.A. avec des anomalies de signal de la substance blanche, des hémorragies et des signes de contusion. L'étude C.B.A.A. retrouve 38 % anomalies chez les professionnels pour 11 % chez les amateurs, cette différence n'est pas retrouvée dans les autres études qui ne différencient pas ces deux pratiques.

L'étude du Pr E.A. Cabanis et G. Perez ([4]) avait déjà une population de 52 boxeurs amateurs et professionnels mais ils avaient différencié le « style de boxe » plus que la pratique en elle-même avec deux styles : encaisseurs et stylistes. Ils avaient mis en évidence une différence entre ces deux groupes sur le nombre d'atrophie cérébrale : 4,5 % pour les stylistes contre 58 % pour les encaisseurs. Pour les autres anomalies, il existait un doute sur des anomalies de substance blanche et sur une diminution du volume des tubercules mamillaires. Dans l'étude C.B.A.A., l'atrophie cérébrale représentait 5,5 % chez les amateurs et 10 % chez les professionnels, ce qui semble être similaire au taux des « stylistes ». Il faut rappeler qu'actuellement, les boxeurs dits « encaisseurs » n'existent plus, tous les boxeurs ont une technique de boxe et ne prennent plus de coups répétitifs sans arrêt du combat.

Les études faites par le Dr Zhang ([194,195]) bénéficient d'une technique IRM avancée avec 1,5 Tesla et des séquences avec tenseur de diffusion. Ces études sont performantes avec une population de 49 professionnels et une autre de 24 professionnels. Ces études se concentrent exclusivement aux professionnels et ne permettent donc pas de mettre en évidence la différence entre ces deux pratiques. Les résultats de cette étude peuvent être comparés aux résultats de protocole C.B.A.A. (pour les professionnels) : 86 % normales pour Zhang et 62 % pour C.B.A.A. ; 8 % anomalies de la substance blanche contre 23 % C.B.A.A., 2 % de signes hémorragiques contre 6,6 % pour le C.B.A.A., et une différence pour le CSP mis en évidence chez Zhang et absent lors du protocole C.B.A.A., et absence de lésions du cervelet pour Zhang et 10 % pour l'étude C.B.A.A.

Les raisons de cette différence de taux d'anomalies sont :

- Moyenne d'âge et moyenne de combats différents entre les populations : 30 ans avec 19 combats pour l'étude de Zhang, 29 ans avec 17 combats pro mais aussi 34 combats en amateur. La différence réside dans le nombre total de combats (amateurs et pros) en un temps plus précoce ce qui correspond d'après E.A. Cabanis et G. Perez ([3,4,5]) des risques accrus de lésions chroniques.
- Différences de séquences utilisées : Zhang utilise une axiale T1, axiale T2, Flair et un tenseur de diffusion, alors que pour le protocole C.B.A.A. les séquences utilisées sont : T1 fast spin-écho sagittal, coronal, Flair axial, tenseur de diffusion axial, Rho fast spin-écho dans le plan P.N.O., T2 * sagittal, ARM 3D TOF en axial et T2 fast spin écho sagittal. Les séquences du protocole C.B.A.A. sont plus complètes et amènent à détecter des lésions cérébrales.
- Les urgences neurologiques traumatiques sont comprises dans le protocole C.B.A.A. majorant le risque de détection de lésions aiguës lors du passage des IRM.

Les études réalisées depuis de nombreuses années ont mis en évidence des anomalies en imagerie neurologique des C.T.B.I. (Chronic Traumatic Brain Injury), ces lésions sont actuellement recherchées dans le suivi des boxeurs car elles ont une corrélation avec les signes neurologiques déficitaires appelés communément « encéphalopathie pugilistique ». Ces lésions sont bien résumées par P. McCrory ([9]) : atrophie cérébrale, atrophie locale cérébelleuse, cavum septum pellucidum, dépigmentation des noyaux gris centraux, dépôts neurofibrillaires.

Actuellement, aucune étude sur les boxeurs n'a utilisé les techniques performantes comme l'IRM 3 Tesla, Spectro-IRM, tenseur de diffusion en une seule étude, c'est pourquoi le protocole C.B.A.A. en continuant son suivi des boxeurs va permettre une étude plus complète par sa technique et surtout avec une population médicale importante (déjà plus 76 actuellement).

4.4. Les limites de l'étude rétrospective.

L'étude rétrospective est un recueil de conclusions d'examens neuroradiologiques réalisés dans le cadre de l'obtention d'une licence de boxe. Aucun de ces examens n'a été réalisé pour une surveillance neuroradiologique ni en post-traumatique aigu. Il s'agit de faire réaliser ces examens afin de permettre la poursuite de la pratique sportive et il faudrait que ces examens neuroradiologiques puissent rechercher les lésions post-traumatiques aiguës et chroniques ([8,9,11,26,48]) corrélées à la pratique de la boxe. En réalisant ce recueil de donnée, il nous est apparu qu'il y avait des limites à ce travail rétrospectif :

- Absence de bilan neurologique et cognitif lors de la réalisation des examens neuroradiologiques, en effet, certaines études ont mis en évidence l'intérêt de réaliser ces deux examens dans la même période ([25,47]).
- Population de boxeurs pas assez diversifiée : trop de boxeurs de plus de 30 ans et professionnels, du fait de la réglementation de la F.F.B.
- Pas d'urgence traumatologique étudiée.
- Aucun protocole d'examen identique, aucun centre radiologique identique.

Il est certain que pour les boxeurs, l'examen par IRM et Scanner Rx semble utile dans le dépistage des lésions chroniques et aiguës post-traumatiques afin de permettre un suivi neurologique complet et efficace. Cependant, pour avoir un réel bénéfice dans le dépistage neuroradiologique par ces examens, il faut un protocole adapté à ce dépistage et aussi un centre hospitalier intéressé par ces suivis neurologiques. Dans notre étude rétrospective, il a été simple de vérifier l'absence de protocole de réalisation d'examen identique : séquences non identiques, coupes différentes, produit de contraste ou non....

Cette étude permet un point de départ intéressant pour l'étude prospective car elle est un reflet à l'instant T du suivi par IRM et Scanner Rx au sein de la F.F.B. et par cette étude, il nous a paru plus facile d'en corriger ces limites afin d'obtenir une étude plus intéressante dans le suivi longitudinal des boxeurs. Il faut aussi voir l'intérêt de l'étude rétrospective dans son nombre élevé d'examens récupérés permettant un réel reflet des boxeurs en France.

4.5. Les limites et les critiques possibles de notre protocole C.B.A.A.

4.5.1. Méthodologie.

Malgré le fait que 70 boxeurs restent comparativement aux autres études ([12,47,159,160,161,171]) un nombre élevé, notre étude ne pourrait s'arrêter à 70+6 boxeurs (en 3 Tesla). Le nombre doit encore être plus important afin de pouvoir confirmer et affirmer nos suspicions d'atteintes cérébrales post traumatiques. Il est important aussi de réaliser une plus grande diversité dans la population des boxeurs : plus de femmes, plus de jeunes boxeurs et des boxeurs plus âgés. Des boxeurs au nombre de combats différents (de 1 ou 2 combats à plus de 100 combats) sont à intégrer afin de pouvoir faire corrélérer le nombre de combat, l'âge, dans la découverte des lésions post-traumatiques.

Il y a très peu d'examens réalisés en post-traumatiques immédiats, il n'y a que cinq boxeurs en 1,5 Tesla et trois boxeurs en 3 Tesla qui ont bénéficiés d'une IRM après K.O. Cependant, il est difficile de les faire réaliser lorsque les combats ne se déroulent pas sur Paris, car il n'est pas seulement important de faire réaliser une IRM après le combat, il faut réaliser une IRM selon un protocole évoluant selon les nouvelles techniques. L'étude C.B.A.A. a mis au point un protocole de séquences IRM complet grâce à leurs études déjà réalisées sur les boxeurs ([4,5]) et sur cette première étude sur les 70 boxeurs.

Le recul actuellement est de 5 ans depuis le début du protocole mais il s'agit d'un recul insuffisant pour suivre l'évolutivité des images détectées, de la clinique neurologique et des boxeurs n'ayant pas d'anomalie. Il faut encore plusieurs années de surveillance avant de pouvoir discuter de l'évolutivité des images, des corrélations entre les images et la clinique et surtout du dépistage des lésions post-traumatiques en fonction des images réalisées. L'étude va devoir poursuivre les IRM de contrôle en plus d'ajouter d'autres boxeurs dans l'étude.

Il faudrait avoir un recrutement plus spécifique car il existe dans cette cohorte trop peu de professionnels de niveau international et présentant un nombre élevé de combats alors que le nombre de combats et surtout le fait de réaliser des combats traumatiques sont des prédispositions aux risques de lésions chroniques liées à la pratique de la boxe.

4.5.2. Biais dans les résultats.

Le recrutement devait se faire sur des volontaires sains et en activité, hors dans le protocole, il a été admis : 2 boxeurs avec des images douteuses lors de l'étude rétrospective, 4 anciens boxeurs et 1 boxeur ayant pratiqué plusieurs sports de combats. Le recrutement n'est pas assez important pour pouvoir émettre des conclusions sur les anomalies dépistées lors de l'étude C.B.A.A.

Les résultats sont difficilement interprétables, car ce sont des images qui sont analysées par les neuroradiologues, sans clinique associé (sujets sains). Les images dans l'étude C.B.A.A. ont été divisées en « spécifiques » et « aspécifiques » : elles ont été départagées grâce aux connaissances acquises des lésions post-traumatiques connues des boxeurs par les autres études ([4,7,8,9,166]) cependant, toutes les anomalies de signal (ZHS T2*) ont été considérées comme « spécifiques » malgré le fait que chez certains de ces boxeurs les anomalies (cas clinique étudiés) étaient liées à des pathologies autres que traumatiques (génétique, inflammatoire, vasculaire). Mais dans cette étude, il n'est pas possible de différencier toutes les anomalies de signal sachant qu'il s'agit d'images recherchées dans le dépistage des lésions post traumatiques, toutes ces anomalies sont donc considérées comme « spécifiques ». Les biais existent aussi dans le choix d'inclure ou non certaines images découvertes à l'IRM sans permettre de les corrélérer à une étiologie traumatique.

4.5.3. Les limites des résultats.

4.5.3.1. La population du protocole.

Au niveau de la répartition chez nos 70 boxeurs, il existe une répartition non équivalente en nombre selon les groupes :

- 7,15 % de féminines au niveau du protocole pour une représentation dans la boxe totale amateur et professionnelle de 9,14 %. Au niveau des féminines, 5 d'entre elles seulement ont bénéficié des examens neuroradiologiques lors du protocole mais leur nombre correspond à la représentation faible dans la boxe en générale.
- 7,1 % d'anciens boxeurs lors du protocole, cela est normal car le protocole C.B.A.A. voulait des boxeurs en activité afin de surveiller l'évolution neuroradiologique des boxeurs dans le temps, mais 5 boxeurs ont pu entrer dans le protocole du fait du dépistage d'anomalies d'imageries chez les anciens boxeurs.
- 47 % pour les amateurs et 38,5 % pour les professionnels, cependant là encore il existe un biais car les amateurs représentent 85 % de la population combattante en boxe. Cependant, ce biais existe car avec les autres études réalisées sur les boxeurs, les professionnels sont les plus à risque de lésions traumatiques.

4.5.3.2 Corrélation entre les concussions et les anomalies

Lors de la consultation avant la réalisation des examens IRM et Scanner Rx, un interrogatoire a été réalisé afin de connaître l'histoire de la traumatologie crânienne chez les boxeurs, il leur a été demandé le nombre de K.O. ou de concussions pendant les combats et les nombres de combats et de défaites.

Sur les 70 boxeurs, 26 boxeurs ont présenté un épisode de K.O. ou de concussion, et sur ces 26 boxeurs 42 % (11 boxeurs) ont une anomalie à l'imagerie. Cependant, il y a un biais du fait que sur les 11 boxeurs, il existe un ancien athlète ayant pratiqué plusieurs types de sport de combat, et surtout 8 professionnels qui présentent des anomalies alors qu'il ne représente que 38 % des boxeurs dans l'étude. Cependant, les carrières des professionnels est plus longue, plus traumatique du fait de la pratique sportive, et ils sont plus âgés : ce sont des facteurs de lésions traumatiques ([1,10,42,93,154,155,156]).

Dans le cadre du protocole C.B.A.A., 25 anomalies ont été retrouvées, 11 boxeurs ont des antécédents de concussion ou de K.O. ce qui représente 42 %. Une corrélation pourrait être établie entre le fait d'avoir présenté une concussion ou un K.O. et avoir une anomalie mais ces épisodes traumatiques ne sont pas analysés et étudiés directement après le traumatisme, celui-ci ne peut donc pas être mis en relation avec des anomalies retrouvées après des mois voire des années, c'est pourquoi il est intéressant de pouvoir réaliser des examens neuroradiologiques post concussion ou post K.O. pour réellement mettre en relation traumatologie en boxe et lésions cérébrales.

Lors du protocole C.B.A.A., entre les IRM 1,5 et 3 Tesla, 76 boxeurs sont étudiés mais surtout 8 boxeurs ont bénéficié d'une IRM après un épisode de K.O. Sur ces 8 IRM, on retrouve : 3 hémorragies, une contusion avec dépôts d'hémosidérine, une fracture maxillaire avec hémosinus et 3 sans anomalie. Ces pathologies retrouvées sont directement corrélées aux traumatismes dus à la boxe. Ces lésions post traumatiques sont significatives car ces boxeurs avaient déjà bénéficié des examens neuroradiologiques avant le K.O. et ces examens n'avaient pas révélé ces anomalies, on peut donc supposer que c'est le « K.O. » qui a provoqué ces lésions surtout que ces lésions disparaissent avec le « repos cérébral » justifiant l'intérêt de réaliser les IRM en post traumatique, après un « repos cérébral ».

Les limites de notre étude concernant les « concussions » et les anomalies aux examens neuroradiologiques, résident dans le fait qu'il n'y a que réellement que 8 boxeurs étudiés après leur traumatisme crânien sévère. Mettre en corrélation des épisodes de concussion ou de K.O avec des anomalies à l'IRM semble difficile si les examens ne sont pas réalisés rapidement après le traumatisme et surtout surveiller l'imagerie à distance de l'épisode traumatique. Il est impossible de faire une corrélation claire entre une image et un épisode traumatique non répertorié et non surveillé médicalement.

Le nombre de combats et surtout le nombre de défaites semblent être aussi un risque supplémentaire dans le cadre des lésions chroniques post traumatiques ([1,10,42,93,131,153,155]). Nous avons étudié pour le Scanner Rx, l'IRM 1,5 Tesla et 3 Tesla, le nombre de combats avec les défaites pour tous les boxeurs présentant une anomalie, mais nous avons différencié les anomalies totales et les anomalies dites « spécifiques » car toutes les anomalies ne peuvent être attribuées à la boxe ou même à un traumatisme. Pour ce protocole C.B.A.A., la corrélation entre le nombre de combat et anomalie d'imagerie semble difficile à conclure sauf peut être pour les professionnels, avec une moyenne de 70 combats qui me semble être une moyenne minimale pour une corrélation entre « images spécifiques » à l'IRM et nombre de combats. Cependant, le nombre d'année de la carrière sportive et surtout le nombre de combats difficiles et traumatiques semblent pour nous être plus significatifs.

4.5.3.3. Anomalies au SCANNER RX (annexe 14).

- **Boxeurs amateurs :** pour les boxeurs amateurs, le nombre d'anomalies est de 7 anomalies pour 38 amateurs (3 féminines, 33 dans protocole 1,5 Tesla, 2 dans protocole 3 Tesla), soit 18 % anomalies. Concernant les anomalies dites « spécifiques », elles sont de 5 anomalies soient 13 %. Malgré les 18 % anomalies retrouvées lors du protocole C.B.A.A., toutes les lésions ne sont pas spécifiques de la traumatologie en boxe. Les lésions à type de canal cervical étroit sont étudiées dans d'autres sports avec le calcul de l'indice de TORG ([35,36,37,38]) et sont considérées dans notre étude comme spécifiques. Les fractures sont liées à la pratique du sport et sont donc spécifiques mais il existe un biais de recrutement dans le protocole C.B.A.A. car ces boxeurs présentaient une clinique en faveur d'une lésion à type de fracture mais dans le cadre du suivi des boxeurs, ils ont bénéficié des examens pour réaliser un bilan neuroradiologique post traumatique.

- **Boxeurs professionnels :** au niveau des professionnels, il existe 7 anomalies pour 33 boxeurs soient 21 %. Pour les anomalies dites « spécifiques », elles ont au nombre de 3 soient 9 % d'anomalies.
- **Conclusion sur Scanner Rx :** pour les anciens boxeurs et pour le boxeur ayant pratiqué d'autres boxes, il n'existe pas d'anomalie au scanner. Les sinusites pour l'ensemble des boxeurs représentent 8 % ce qui correspond aux statistiques retrouvées lors de notre étude rétrospective. Comme pour notre étude, ces statistiques correspondent aux statistiques de la population générale. Pour les autres lésions « spécifiques », il s'agit de lésions post-traumatiques aiguës : hémorragie, fractures. Il n'y a que le problème du canal cervical étroit qui est dans le protocole C.B.A.A. comme « spécifique » alors que ce problème reste difficile à corréler à la boxe, certains canaux cervicaux étroits pourraient être non traumatiques mais nécessitent une surveillance accrue du fait du risque de lésions médullaires sur canal cervical étroit ([37,38,45,46]).

4.5.3.4. Anomalies à l'IRM 1,5 Tesla et 3 Tesla.

- **Amateurs :** les IRM réalisées lors de ce protocole ont mis en évidence chez les boxeurs amateurs 8 anomalies chez 7 boxeurs, ce qui correspond à un taux de 19 %. Ces anomalies ont été divisées en anomalies non spécifiques et « spécifiques ». Le taux d'anomalies dites spécifiques en IRM pour les boxeurs amateurs est de 11 %. Pour les amateurs, les lésions « spécifiques » sont des images concernant le cervelet des atrophies ou des anomalies des sillons ainsi qu'une anomalie de transition entre substance blanche/grise. Ces anomalies ne sont pas toutes connues comme spécifiques dans la bibliographie mais au sein de l'équipe du C.H.N.O. des Quinze-Vingts ces anomalies devaient être considérées comme « spécifiques » afin que ces images puissent être surveillées avec une attention plus importante.

- **Professionnels** : les IRM réalisées pour les professionnels mettent en évidence plus d'anomalies que pour les amateurs. Le nombre d'anomalies totales est de 27 pour 16 boxeurs. Le pourcentage d'anomalie totale est de 55 % pour la population professionnelle et le taux est de 38 % (11 anomalies spécifiques) en ce qui concerne les anomalies considérées comme spécifiques : Zone d'Hyper Signal, atrophie cérébelleuse, hématomes. Les Z.H.S. sont considérées comme spécifiques mais toutes ces lésions ne sont pas forcément post-traumatiques et donc pas corrélables à la pratique de la boxe. Ces Z.H.S. sont des anomalies de signal et non pas des images typiques de lésions post-traumatiques, il faut donc analyser la topographie, l'évolution, l'interrogatoire du traumatisme. Cependant, dans notre étude, toutes les anomalies de signal ont été considérées comme « spécifiques » même si elles ne sont pas toutes corrélées à la pratique de la boxe, comme il a été étudié dans les cas cliniques.

En conclusion, les Z.H.S. restent à l'heure actuelle des anomalies de signal considérées comme susceptibles d'être occasionnées par des traumatismes crâniens et donc à surveiller pour en vérifier l'évolution par l'imagerie et par l'examen clinique neurologique et cognitif.

4.5.4. *Troubles cognitif.*

L'évaluation des troubles cognitifs lors du protocole C.B.A.A. n'a pu être étudiée dans le suivi des boxeurs car il s'agit dans notre protocole de faire un suivi par l'imagerie médicale. Le suivi des fonctions supérieures devrait être considéré tout comme l'imagerie neurologique obligatoire afin de dépister les premières anomalies souvent plus précoces que l'imagerie. Il est intéressant aussi d'effectuer ces investigations neurocognitives après les urgences traumatologiques en plus du bilan IRM. Pour un suivi complet du boxeur, la complémentarité clinique avec études cognitives et IRM semble être une solution pour éviter les lésions chroniques post-traumatiques.

Les troubles cognitifs sont à étudier en parallèle et nécessite une surveillance neurologique spécifique et obligatoire.

4.5.5. Biométrie.

La biométrie sera étudiée dans la thèse de science du Dr X. Sénégas et permettra d'aboutir à d'autres conclusions concernant l'étude C.B.A.A. des 70 premiers boxeurs. Cette étude morphologique est limitée par rapport à une étude comparative morphologique et biométrique. Il s'agit dans cette étude de réaliser une étude morphologique mais la biométrie semble être performante pour un nouvel outil de dépistage des lésions chroniques.

4.6. Une certitude : des enseignements pour les travaux à venir et à encourager.

4.5.1. Le sportif : témoin présumé sain.

Le protocole C.B.A.A. grâce à sa banque de données biométriques de 76 boxeurs sera une base de données métrique, angulaire et surfacique exceptionnelle car il s'agit d'une étude complète au niveau cérébral et qui n'a jamais été réalisée jusqu'à présent. Cette étude biométrique contribuera à une modélisation céphalique pouvant servir à des travaux sur un « fantôme » d'irradiation cérébrale. Trop peu d'études biométriques ont été réalisées sur une population aussi importante avec une cohorte comportant des volontaires sains et actifs, d'âge moyen de 25 ans.

4.5.2. Etablissement d'une corrélation grâce à l'étude du Dr G. Perez. ([2,5])

L'étude du Dr G. Perez et du Pr E.A. Cabanis a permis de mettre en évidence par la réalisation d'IRM une corrélation entre la stature et le poids des boxeurs et les lésions post-traumatiques ainsi que la différence entre les « styles » de boxe : amateur versus professionnel, temps des combats, style de boxe « encaisseur » et « styliste » et surtout la différence des protections. Cette nouvelle étude permettra de poursuivre cette étude avec de nouvelles techniques d'imagerie et un nombre plus important de boxeurs. C'est grâce à la prise de conscience des autorités sportives et des commissions médicales, par le biais de ces études scientifiques avant-gardistes, que la boxe restera un sport aux risques calculés du point de vue de la santé des sportifs. Le protocole C.B.A.A. est une suite logique des études du Dr G. Perez et du Pr E.A. Cabanis.

4.5.3. Questions non résolues à résoudre.

Certaines questions sur les anomalies des boxeurs restent en suspens, les canaux étroits cervicaux ont été étudiés chez les rugbymen ([46,60,61]) mais pas chez les boxeurs alors qu'il existe des cas où cette anomalie pourrait engendrer des lésions traumatiques importantes et irréversibles. Faudrait-il effectuer une surveillance accrue du rachis cervical avec calcul de l'indice de Torg ([35,37]) comme dans l'étude C.B.A.A. ?

Faut-il stopper la pratique de la boxe lors de la découverte d'un canal cervical étroit afin de prévenir toutes lésions rachidiennes cervicales ?

Certaines études ([9,161,170,179]) discordantes veulent faire stopper la pratique de la boxe sur l'apparition d'un 5^{ème} ventricule (ventricule de Varga). Cette pathologie n'est pas corrélée directement avec la pratique de la boxe et n'est pas significative au niveau de la clinique. Faut-il réaliser une étude spécifique sur cette pathologie afin de faire stopper les incriminations de la boxe dans l'apparition de cette anomalie ?

Lors de cette étude et dans d'autres études ([2,4]), il est mis en évidence des amygdales cérébelleuses en position basse sans anomalie clinique. Cette anomalie sans signification clinique doit-elle être recherchée et doit-elle faire réaliser des examens neurologiques plus rapprochés en prévention ?

Les Z.H.S. restent après cette étude une nouvelle approche dans la détection des lésions post-traumatiques en boxe. C'est ce type d'anomalie de signal qui nous apparaît être sensible dans les lésions traumatiques en boxe avec ces anomalies radiologiques de la substance blanche. Il faut surveiller ces anomalies de signal car elles peuvent être soit synonymes de maladies non corrélées à la pratique de la boxe et sans expression clinique permettant un diagnostic rapide d'une maladie neurologique ou soit synonymes de lésions neurologiques post-traumatiques vraies avec une clinique normale. Ces anomalies peuvent être quantifiées et surveillées avant l'apparition des lésions chroniques causant des anomalies cliniques irréversibles.

4.5.4. *Hygiène dentaire : une priorité trop méconnue.*

L'hygiène dentaire reste importante dans le suivi des sportifs de haut niveau avec un suivi annuel régulier. Cette étude a mis en évidence l'importance du suivi et surtout l'importance de soigner tous foyers infectieux pour éviter les tendinopathies chroniques.

La ventilation lors des efforts physiques est primordial pour éviter les risques de concussions et de traumatismes crâniens graves nécessitant une protection intra-buccale adaptée permettant une meilleure contracture des muscles du cou et une meilleure protection naturelle des coups ([134]).

L'hygiène dentaire semble être une priorité tout comme l'hygiène de vie et la diététique dans le monde du sport de haut niveau mais aussi dans toute la population car il s'agit d'une prévention simple permettant de limiter de nombreuses pathologies chroniques.

4.5.5. *Conséquences sur la pratique de la boxe.*

Cette thèse ainsi que l'étude C.B.A.A. existe pour améliorer la prévention des dommages crânio-encéphaliques. La prévention des lésions post-traumatiques reste pour la Fédération Française de Boxe la priorité pour ses athlètes avant même la question des résultats.

L'étude C.B.A.A. permettra une prise de conscience de l'intérêt d'une surveillance neurologique par les techniques d'imagerie les plus performantes existantes. Cette étude donne un avis médical objectif et rigoureux pour faire évoluer les mentalités dans le monde de la boxe afin de faire évoluer les méthodes d'entraînements, changer le style de boxe et faire encore évoluer les règlementations arbitrales et de suivi médical.

Ce protocole d'étude du boxeur permet de s'interroger sur l'intérêt de la surveillance des anomalies de signal de la substance blanche pouvant être des anomalies radiologiques signifiant le début d'une future pathologie chronique post-traumatique pouvant évoluer vers le « punch drunk syndrome ».

Une évolution certaine dans la pratique de la boxe est le rôle important de l'imagerie neurologique dans le suivi des boxeurs. L'IRM est le pilier central dans le suivi neurologique avec le suivi cognitif et clinique. C'est par l'ensemble des données cliniques et neuroradiologiques que le suivi peut être réalisé permettant un dépistage précoce de la pathologie aiguë ou chronique traumatique.

Une question persiste sur le rythme de réalisation de l'IRM et la date de la première IRM à faire réaliser aux boxeurs. Au vu des résultats de notre protocole et au vu de l'expérience acquise par tous les médecins qui ont aidé à la réalisation de ce protocole, la première IRM doit être réalisée pour tous les boxeurs, amateurs ou professionnels, pratiquant ce sport régulièrement et réalisant des combats réguliers dès la première année des combats : il s'agit d'un dépistage de lésions ou d'images anormales avant le risque de traumatismes crâniens et pouvant faire diagnostiquer une maladie neurologique sous jacente avec une clinique normale (comme dans le cas clinique du C.A.D.A.S.I.L.) et il s'agit surtout d'avoir une imagerie « témoin » permettant une surveillance à long terme du boxeur avec une imagerie de référence. Pour la suite, les IRM, après 30 ans pour les amateurs et professionnels, annuelles semblent être justifiées ainsi que les IRM demandées avant les combats internationaux. Pour les K.O ou les combats très traumatiques avec arrêt de l'arbitre, l'examen neurologique réalisé après le combat devrait être combiné avec une imagerie cérébrale comme l'IRM afin de faire un bilan complet car certaines lésions ne sont pas forcément parlantes cliniquement alors qu'elles nécessitent un stop médical en fonction de la sévérité de la lésion. Une IRM de contrôle devrait être nécessaire avant la reprise pour certaines lésions traumatiques comme les hémorragies ou les contusions cérébrales.

L'IRM après K.O et la première IRM de référence permettraient une meilleure approche dans le suivi neurologique du boxeur mais le problème reste la prise en charge économique dans la réalisation de ces examens surtout si les contrôles sont effectués par des IRM 3 Tesla. Cependant, cette notion économique ne peut être un frein à la prévention du dommage crânio-encéphalique.

4.5.6. Nécessité de la poursuite de cette étude.

La thèse de science du Dr X. Sénégas permettra une autre évolution avec la biométrie et le suivi longitudinal de ces boxeurs pour permettre la recherche sur le cerveau et le sport traumatique. C'est une étude sur la prévention médicale par un travail scientifique rigoureux et sans concession sur les dommages du sport.

CONCLUSION

Le travail réalisé lors de cette étude C.B.A.A. est une étude morphologique sur plus de 70 boxeurs dans le cadre d'une traumatologie répétitive dans un sport à risque céphalique et controversé au vu de certaines études. Cependant, les premières études réalisées par le Pr E.A. Cabanis, Dr G. Perez et Dr M.T. Iba-Zizen ont permis de faire évoluer les mentalités grâce à des études scientifiques rigoureuses, avec des techniques d'imagerie performantes. Avec cette étude en cours nommée C.B.A.A., l'imagerie médicale reste au centre du dépistage des anomalies cérébrales post-traumatiques avec un projet prospectif dans le cadre d'un suivi longitudinal des boxeurs. Il s'agit d'analyser morphologiquement et par la biométrie, le crâne des boxeurs soumis aux traumatismes répétés. Il s'agit pour les boxeurs d'une nouvelle attention du point de vue médical pour leur santé à long terme afin d'éviter une nouvelle génération d'anciens boxeurs présentant une encéphalopathie chronique. La traumatologie crânio-encéphalique n'est pas seulement réservée à la boxe, d'autres sports présentent les mêmes risques traumatiques mais c'est la Fédération Française de Boxe par le biais de son président le Dr H. Furgoni et son comité médical dirigée par le Dr J-L. Llouquet, qui sera la première Fédération à se soucier de la santé à long terme de ses athlètes.

BIBLIOGRAPHIE:

1. Jako P. *Doctors at the ringside*. Hongrie, AIBA, 2006.233p.
2. Perez, G. *La boxe est-elle dangereuse*. Colloque médico-sportif de la Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière Paris. Edition L. Pariente. 1988.
3. Perez G. *Traumatismes cérébraux de la boxe*. Annales de chirurgie. 1989, 43, n°9, 703-706.
4. Cabanis E.A., Perez G., Tamraz J.C., et al. *Cephalic magnetic resonance imaging of boxers, preliminary results*. Acta. Radiol.Suppl Stock. 1986; 369-366.
5. Perez G., Rougemont D., Cabanis E.A., et al. *Examen en imagerie par résonance magnétique et examen neurologique de 52 boxeurs*. Journal de Traumatologie du Sport 1987, 4, 82-91.
6. Aubry M., Cantu R., Dvorak J., et al. *Summary and Agreement statement of the first International Conference on concussion in sport, Vienna 2001*. The Physician and Sportsmedicine, 2002; vol.30 – n°3.
7. Jordan B.D., Zimmerman R.D. *Computed tomography and magnetic resonance imaging comparisons in boxers*. JAMA. 1990; 263: 1670-1674.
8. Casson I.R. *Brain damage in modern boxers*. Journal of the American medical association year. 1984, vol. 251, 2663-267.
9. McCrory P. *Boxing and the brain. Revisiting chronic traumatic encephalopathy*. British Journal Sports Med. 2002 Feb; 36(1):2.
10. Fédération Française de boxe. *Règlement médical*. Paris: 2006.21p.
11. Mc Crory P., Johnston K., Meeuwisse W., et al. *Summary and agreement of the 2nd International Conference on Concussion in sport, Prague 2004*. Clinical Journal of Sport Medicine: 2005, vol. 15(2), 45-55.
12. Jordan B.D., Zimmerman R.D. *Magnetic resonance imaging in amateur boxers*. Arch Neurol. 1988; 45: 1207-1208.
13. Moseley I.F. *The neuroimaging evidence for chronic brain damage due to boxing*. Neuroradiology. 2000 Jan; 42(1):1-8.
14. Deitmer T., Scheffler R. *Nasal physiology in swimmers and swimmers' sinusitis*. Acta Otolaryngol. 1990 Sep-Oct; 110(3-4):286-91.
15. Serrano E., Didier A., Rivière D., et al. *Pathologies rhinosinusiennes et sport*. Sciences et Sports. 2001 ; Vol 16 :253-257.
16. Giger R., Landis B., Friedrich J.P., et al. *Rhinosinusite chronique et polypose nasale-Ire partie. Définition, épidémiologie, étiologies et comorbidités multifactorielles, mécanismes inflammatoires*. Schweiz Med Forum 2005;5:1027–1031.
17. Anand V.K. *Epidemiology and economic impact of rhinosinusitis*. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 2004 May; 193:3-5.
18. Van Cauwenberge P., Wateletd J.B. *Epidemiology of chronic rhinosinusitis*. Thorax. 2000; 55(Suppl 2):S20-1.
19. Le Van P., Llouquet J.L. *Epidémiologie de la boxe*. Département médical de l'I.N.S.E.P. exposé 21p.
20. Les traumatismes crânio-faciaux (thème de la journée commune des sociétés françaises de neuroradiologie et de langue française de neurochirurgie du 12 décembre 1985; Journal of neuroradiology. 1986, vol. 13, no4, p229-231.

21. Cantu R.C. *Brain injuries*. In: Cantu RC. *Boxing and medicine*. Human Kinetics Ed.: Champaign, IL; 1995 : 19-32.
22. McCunnez R., Russo P. *Brain injuries in boxers*. *Phys Sportsmed*. 1984; 12 (5): 53-67.
23. Atha T.J., Yeadon M.R., Sandover J. *The damaging*. *BJM*. 1985; 291: 1756-1757.
24. Riggs J.A., Weil W.S. *Report of the council on scientific affairs*. 1997.
25. Levin H.S., Lippold S.C., Goldman A., et al. *Neurobehavioral functioning and magnetic resonance imaging findings in young boxers*. *J Neurosurg* 1987; 67: 657-667.
26. McCrory P.R., Johnston K. *Acute clinical symptoms of concussion*. *The Physician and Sportsmedicine* , 2002, vol.30, n°8.
27. Murelius O., Haglung Y. *Does Swedish amateur boxing lead to chronic brain damage? - A retrospective neuropsychological study*. *Acta Neurol Scand*. 1991; 83: 9-13.
28. Cabanis E.A., Bourgeois H., Iba-Zizen M.T. *L'imagerie en ophtalmologie*. Société française d'ophtalmologie-Paris: Masson, 1996.761p.
29. Cabanis E.A. *Détermination par tomodensitométrie d'un « nouveau » plan de référence céphalique orienté selon les voies visuelles : le Plan Neuro-Oculaire (P.N.O.)*.Mémoire pour le D.E.R.B.H. Mention Anatomie, Université Paris V René Descartes, Paris, 1983.
30. Doyon D., Cabanis E.A., Iba-Zizen M.T. *IRM Imagerie par résonance magnétique*. (4ème édition). Paris: Masson.03/2004.-803p.
31. Hoa D. *L'IRM pas à pas*. Sauramps Médical. Ed 03/2008 ; 166p
32. Coussement A. *Repères et mesures en imagerie médicale*. Expansion scientifique française 2004 Avril ; 346p, (collection Imagerie Médicale).
33. Febvre B., Duraufferrier R., Ramée A. *Repères et mesures en T.D.M et I.R.M* (2ème édition). Sauramps médical, 1998- 411p.
34. Vital J.M., Sénégas J., Lavignolle B. *Anatomie descriptive et fonctionnelle de la colonne 2003*. Ed : Bergeret, Cours d'anatomie Université Bordeaux 2.
35. Pavlov H., Torg J.S. *Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method*. *Radiology*. 1987; 164: 771-775.
36. Torg J.S., Glasgow S.G. *Criteria for return to contact activities following cervical spine injury*. *Clin J Sport Med* 1991; 1: 12-26.
37. Torg J.S., Pavlov H. *Cervical spinal stenosis with cord neurapraxia and transient quadriplegia*. *Clin Sports Med*. 1987 Jan; 6(1):115-33.
38. Torg et al. *The National Football Head and Neck Injury Registry: 14-year report on cervical quadriplegia (1971-1984)*. *Clin Sports Med*. 1987 Jan;6(1):61-72.
39. Pernkope E. *Atlas of Topographical and Applied Human Anatomy*. Vol I: the head and the neck. Saunders Company, Philadelphia, Vol. I, 1963. 256p.
40. Jedlinski J., Gatarski J., Szymusik A. *Encephalopathia pugilistica (punch drunkenness)*. *Acta Med Pol*. 1971; 12: 443-451.
41. Casson I.R., Siegel O., Shem R. *Brain damage in modern boxers*. *JAMA*, 1984, 251, 2663-2667.

42. Estwanick J.J. *Professional and amateur rules and regulations*. In: Cantu RC, Ed. *Boxing and Medicine*. Human Kinetics: Champaign, IL; 1995: 9-16.
43. Jako P. *Safety measures in amateur boxing*. Br J Sports Med. 2002;36:394–395.
44. Clausen H., McCrory P., Anderson V. *The risk of chronic traumatic brain injury in professional boxing: change in exposure variables over the past century*. British Journal Sports Med. 2005 Sep; 39(9):661-4; discussion 664.
45. Argenson et al. *Les contusions médullaires cervicales graves sans lésion ostéo-discoligamentaire traumatique*. R.C.O. 1990, 76, 507-518.
46. Bohu Y., Pascal-Moussellard H., Catonné Y. *Traumatisme du rachis cervical et canal cervical étroit chez le sujet sportif*. Service de chirurgie orthopédique et traumatologie du sport. Groupe Hospitalier de la Pitié Salpêtrière. Conférence.
47. Mclatchie G., Brooks N., Galbraith S., et al. *Clinical neurological examination, neuropsychology, electroencephalography and computed tomographic head scanning in active amateur boxers*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1987; 50: 96-99.
48. Jordan B.D., Jahre C., Hauser W.A., et al. *CT of 338 active professional boxers*. Radiology. 1992 Nov; 185(2):509-12.
49. Steib J.P. *Cours pédagogique deuxième cycle études médicales, questions pédagogiques*. 57-231-301-215, Faculté de médecine de Strasbourg.
50. Croquelois A. *Vascularisation du système nerveux central*. Unité Universitaire de Neuroréhabilitation. Service RMR. Lausanne.2006.
51. Braun M., Anxionnat R., Marchal C., et al. *Imagerie médullorachidienne*. Encycl Méd Chir (Paris-France), Neurologie, 2003 17-035-A60 31 p.
52. Dietemann J.L. *Les sténoses du canal rachidien*. Hôpitaux de Strasbourg. Département d'Information Médicale du CHRU de Pontchaillou Octobre-95.(page consultée le 3 janvier 2009) <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR023.html>.
53. Dietemann J.L., Rimmelin A. *Imagerie des sténoses du canal rachidien* – Encycl Méd Chir (Paris-France), Radiodiagnostic - Neuroradiologie- Appareil locomoteur, 31-6726B-20, 1995, p14.
54. Kehr.P. *Cervical disc herniations*. Conférences d'enseignement de la Sofcot. 1998 ; 66 1-16.
55. Sénégas J., Vital J.M., Barat M. *Traumatismes du rachis cervical*. Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Appareil Locomoteur, 1987, 15825 ; A10 : 9, 21.
56. Silver et al. *Injuries of the spine sustained during rugby*. Sports med, 5 : 328-334.
57. Marque B. *Étude par IRM du rachis cervical des joueurs et anciens joueurs de rugby*. Thèse de médecine. Année 1993. Bordeaux.
58. Grisoli J.B. « *Rachis cervical et Rugby* ». Hôpital Salvator-APHM, médecine du sport, Bohu Y., Julia M. Défi rachis FFR. Étude épidémiologique des traumatismes du rachis cervical. 2006.
59. Bohu Y., Julia M., Bagate C. et al. *Focus on cervical spine traumatism of the rugby player in France*. Journal de Traumatologie du Sport 25 (2008) 91–98.
60. Pascal-Moussellard H., Heyman D., Ribeyre D., et al *Traumatisme du rachis cervical sur canal cervical étroit*. Revue de chirurgie orthopédique 2002 ; 88 147-150.
61. Berge J., Marque B., Vital J.M., et al. *Age-related changes in the cervical spines of front-line rugby players*. Am J Sports Med 1999;27:422–9.

62. Yue W.M., Tan S.B., Tan M.H., et al. *The Torg–Pavlov ratio in cervical spondylotic myelopathy: a comparative study between patients with cervical spondylotic myelopathy and a nonspondylotic, nonmyelopathic population.* *Spine* 2001;15(26):1760–4.
63. Argenson, et al. *Symposium SOFCOT 2000. les traumatismes du rachis cervical inférieur.*
64. Tierney R.T., Maldjian C., Mattacola C.G., et al. *Cervical Spine Stenosis Measures in Normal Subjects.* *J Athl Train.* 2002 Jun;37(2):190-193.
65. Hervé J.F. *La douleur en ORL*, Département d'Information Médicale du Centre Hospitalier Territorial Gaston Bourret, Service d'ORL - Chirurgie de la face et du cou et de Stomatologie. [en ligne].(page consultée le 22 avril 2008).
http://www.samu.asso.nc/Cours_douleur/Seminaire_2/La%20DOULEUR%20en%20ORL.html.
66. Duhamel P., Giraud O., Denhez F., et al. *Examen d'un traumatisé facial.* *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris).* Stomatologie, 22-068-A-05, 2002 : 24p.
67. Monod H., Kahn J.F. *Médecine du Sport.* Paris : Masson, 2005.-680p
68. Nimeskern.N. *Traumatologie faciale.* Service de chirurgie stomatologie et maxillo-faciale du CHU Hotel DIEU de Nantes. [en ligne] 12 mars 2002, (page visitée le 6 février 2009). <http://www.chu2nantes.fr/nn/traumato.html>.
69. Gassner R., Tuli T., Emshoff R., et al. *Mountainbiking--a dangerous sport: comparison with bicycling on oral and maxillofacial trauma.* *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999 Jun;28(3):188-91.
70. Hill C.M., Burford K., Martin A., et al. *A one-year review of maxillofacial sports injuries treated at an accident and emergency department.* *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1998 Feb;36(1):44-7.
71. Emshoff R., Schöning H., Röthler G., et al. *Trends in the incidence and cause of sport-related mandibular fractures: a retrospective analysis.* *J Oral Maxillofac Surg.* 1997 Jun;55(6):585-92.
72. Tanaka N., Hayashi S., Amagasa T., et al. *Maxillofacial fractures sustained during sports.* *J Oral Maxillofac Surg.* 1996 Jun;54(6):715-9; discussion 719-20.
73. Maladière E., Bado F., Meningaud J.P., et al. *Etiology and incidence of facial fractures sustained during sports: a prospective study of 140 patients.* *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001 Aug;30(4):291-5.
74. Moritz M., Niederdellmann H., Dammer R., *Involvement of the trigeminal nerve in fractures of the face.* *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1995;96(1):46-9.
75. Baroncini M., Delhaye O. *Ostéologie du crâne et de la face.* Laboratoire d'AnatomieFaculté de Médecine de Lille, Université Lille 2 France.
<http://medecine.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/discipl/anatomie/osteologie/crane.html>.
76. Legbo J.N. *Poland's syndrome: report of a variant.* *J Natl Med Assoc.* 2006 Jan;98(1):97-9.
77. Seyfer A.E., Icochea R., Graeber G.M. *Poland's anomaly. Natural history and long-term results of chest wall reconstruction in 33 patients.* *Ann Surg.* 1988 Dec;208(6):776-82.
78. Lamendin H. *L'état bucco-dentaire et les tendinites.* *Viol.Ing.Cad.,*64,7-9,1976.

79. Lamendin H. *Affections focales d'origine bucco-dentaires et tendinites*. Spéc.Med.Sp., 36,28-29,2001.
80. Davidovici M., Miniac L. *Les affections focales d'origine bucco-dentaire chez les sportifs*. Odontologie et stomatologie du sportif. Masson Ed., 1983 (2ème éd., 1993).
81. Davidovici M. *Contribution à l'étude des influences de l'infectoin bucco-dentaire sur les accidents musculo-tendineux chez le sportif*. Th.Doct.Ch.Dent.,Paris V,1975.
82. Lamendin H. *Historique de l'odonto-stomatologie du sport en France. Principaux acquis techniques et scientifiques*. Paris, l'Harmaton Ed.2009,192p.
83. Gomez-Ulla F., Gonzalez F. *Retinal vascular abnormality in Poland's syndrome*. Br J Ophthalmol. 1999 Sep;83(9):1092.
84. Cabanis E.A., Massin M., Iba-Zizen M.T., et al. *L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) en ophtalmologie : une introduction*. Rapport Annuel des Sociétés d'Ophtalmologie de France, Paris, Novembre 1992, Bull. Soc. Opht. Fr, Rapport Annuel, numéro spécial, Paris, 1992.
85. Pharaboz C. *Les traumatismes du massif facial*. HIA Bégin - Saint Mandé. Département d'Information Médicale du CHRU de Pontchaillou [e, ligne] Octobre-95 (page consultée en décembre 2007). www.med.univ-rennes1.fr.
86. Cohen AJ. *Facial Trauma, Orbital Floor Fractures (Blowout)*.emedicine [en ligne], décembre 2008 (page consultée le 3 janvier 2009) <http://emedicine.medscape.com/article/1284026-overview>.
87. Gas C., Sidjilani B.,M.Dodart L. *Fractures isolées du plancher orbitaire : Conclusions d'une étude rétrospective portant sur 85 cas*. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale. 1999, vol. 100, no1, pp. 27-33 (13 ref.).
88. Jebodhsingh K., De Angelis D. *Aspects du traumatisme oculoplastique : fracture du plancher orbitaire et lacérations canaliculaires*. Ophtalmologie,Conférences scientifiques. Novembre/Décembre 2008,Volume 6, Numéro 6.
89. Gwaltney J.M., Jones J.G., Kennedy D.W. *Medical management of sinusitis: educational goals and management guidelines*. The International Conference on sinus Disease. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl. 1995 Oct; 167:22-30.
90. Cross K.M., Serenelli C. *Training and equipment to prevent athletic head and neck injuries*. Clin Sports Med. 2003 Jul; 22(3):639-67.
91. Piccininni P. *Mouthguards and concussions prevention. International symposium on concussion sport*. Br J Sports Med 2001; 35:375.
92. Jackson E.,Winters, S. *Commentary: Role of Properly Fitted Mouthguards in Prevention of Sport-Related Concussion*. J Athl Train. 2001 Jul-Sep; 36(3): 339-341.
93. Takeda T., Ishigami K., Hoshina S., et al. *Can mouthguards prevent mandibular bone fractures and concussions? A laboratory study with an artificial skull model*. Dental Traumatology, Vol 21, Number 3, June 2005 , pp. 134-140(7).
94. Beauvillain de Montreuil C., Aubert P., Perahia M., et al. *Facteurs de risque de sinusite chronique*. J Franç ORL 1998;47:261-4.
95. Garcier J.M . *Anatomie radiologique de la face*. Faculté de médecine de Clermont-ferrand, avril 2006,29p.
96. Rouvière H., Delmas A. *Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle, T1 Tête et cou*. Paris : Masson éd.,2002, 672p.

97. Enseignement d'ophtalmologie, Deuxième cycle, Université Paris-VI.2003 – 2004 Polycopié National du Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France, 2004, 211p
98. Allen B.L., Ferguson R.L., Lehman R.T., et al. *A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine*. Spine, 1982; 7: 1-27.
99. Harris J.H., Eideken-Monroe B., Kopaniky D.R. *A practical classification of acute cervical injuries*. Orthop Clin North Am, 1986; 17 : 15-30.
100. Chabriat H., Joutel A., Vahedi K., et al. *CADASIL. Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*. Rev Neurol 1997;153:376–85.
101. Joutel A., Corpechot C., Ducros A., et al. *Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia*. Nature 1996; 383:707–10.
102. Tournier-Lasserre E., Joutel A., Melki J., et al. *Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy maps on chromosome 19q12*. Nat Genet 1993;3:256–9.
103. Hutchinson M., O'Riordan J., Javed M., et al. *Familial hemiplegic migraine and autosomal dominant arteriopathy with leukoencephalopathy (CADASIL)*. Ann. Neurol. 38: 817-824, 1995.
104. Markus H.S., Martin R.J., Simpson M.A., et al. *Diagnostic strategies in CADASIL*. Neurology 59: 1134-1138, 2002.
105. Chabriat H., Taillia H., Iba-Zizen M.T., et al. *MRI features of cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*. Neurology 1996;46:A212.
106. Chabriat H., Vahedi K., Iba-Zizen M.T., et al. *Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families*. Lancet 1995;346:934–9.
107. Baudrimont M., Joutel A., Tournier-Lasserre E., et al. *Autosomal dominant leukoencephalopathy and subcortical ischemic strokes: a clinicopathological study*. Stroke 1993;24:122–5.
108. Conférence de consensus sur la sclérose en plaques. Revue Neurologique (PARIS) 2001 ; 157 : 1184-1192.
109. Lyon-Caen O., Clanet M. *La sclérose en plaques*. Collections Pathologie Science Formation. Editions John Libbey Eurotext,17/09/1999 ; 143p.
110. Cabanis E.A., Tourbah A., Iba-Zizen M.T., et al. *Multiple sclerosis: magnetic resonance imaging and spectroscopy*. La Presse médicale 1997, vol. 26, no32, pp. 1547-1553.
111. Tourbah A. *L'IRM et sclérose en plaque. Imagerie*. Neurologie - Septembre 2001 - Vol. 4 270-274p.
112. Olsson Y., Rinder L., Lindgren S., et al. *Studie on vascular permeability change in experimental brain concussion. A comparison between the effects of single and repeated sudden mechanical loading of the brain*. Acta Neuropathol (berl.) 1971; 19 : 225-33.
113. Osborn A.G. *Diagnostic neuroradiology*. Mosby, St Louis, 1994.
114. Castel J.P. *Traumatismes crâniens*. Campus numérique de Neurochirurgie. Collèges des Enseignants-Société française de Neurochirurgie. [en ligne]. Avril 2006 (page consultée le 13 février 2009). <http://www.unilim.fr/campus-neurochirurgie/article.ph>.

115. Cosnard G. *Traumatismes crânio-encéphaliques*. Département d'Information Médicale du CHRU de Pontchaillou [en ligne]. HIA Val de Grâce – Paris. Octobre 2005.(page consultée le 13 février 2009). <http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/NR/NR007.html>
116. Vigouroux R.P. *Traumatismes crânio-encéphaliques*. Encycl. Med. Chir. Neurol, 1982.
117. Bruder N. *Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrysmale*. Congrès Journées de l'association de neuroanesthésie. Réanimation de langue française No28, Grenoble, FRANCE (16/11/2006) 2007, vol. 26, no11, pp. 954-958.
118. Andorin A. *Bases Anatomique-Histologique des Hématomes extra-duraux temporo-pariétaux*. Master I Sciences Biologiques et médicales Unité d'enseignement optionnel. Mémoire réalisé dans le cadre du Certificat d'anatomie d'imagerie et de morphogénèse. 42 pages. Nantes. 2006-2007.
119. Legent F., Perlemuter L., Vandenbrouck C. *Cahiers d'anatomie ORL*. Paris : ed Masson : 1975 ;137p.
120. Vitte E., Chevallier J.M. *Nouvelle anatomie humaine*. Atlas medical pratique. Vuibert Ed, Paris 2006, 499p.
121. Hasboun D. TD de neuroanatomie. 2001-2002. Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. Université Paris VI. Mise à jour en janvier 2003.22p.
122. Ameri A., Bousser M.G., Chiras J., et al. *Thromboses veineuses cérébrales*. In : Encyclopédie médico-chirurgicale (Neurologie) 17-046-R-10. Paris : Éditions Techniques, 1-11.
123. Bousser M.G. *Thromboses veineuses cérébrales. À propos de 76 cas*. J Mal Vasc 1991 ;16 : 249-255.
124. Fischer U., Nedeltchev K., Gralla J., et al. *Thromboses veineuses cérébrales: mise à jour*. Forum Med Suisse 2008;8(41):766–772.
125. Orssaud C., Halimi P., Dufier JL. *Thromboses veineuses cérébrales : à propos d'une observation*. Médecine thérapeutique. Volume 3, Number 8, 681-6, Octobre 1997, Cas clinique.
126. Barbati G., Dalla Monta G., Coletta R., et al. *Post-traumatic superior sagittal sinus thrombosis*. Minerva anesthesiologica. 2003; vol 69 N.12, 919-925.
127. Ferrera P.C., Pauze D.R., Chan L. *Sagittal sinus thrombosis after closed head injury*. Am J Emerg Med. 1998 Jul; 16(4):382-5.
128. Stringer W.L., Peerless S.J. *Superior sagittal sinus thrombosis after closed head injury*. Neurosurgery. 1983 Jan; 12(1):95-7.
129. Brunereau L., Lévy C., Vasile M., et al. *Angiographie par résonance magnétique des thromboses veineuses cérébrales*. Sang Thrombose Vaisseaux. Volume 7, Numéro 6, 385-94, Juin - Juillet 1995.
130. Hansen J.T. Netter., *Netter : Tête et cou. Mémofiches Anatomies*. Paris: ed Masson: 2007. 84p.
131. Fédération Française de Boxe. *Code sportif*. Paris : 2006.44p.
132. Fédération Française de boxe. *Manuel d'arbitrage*. Paris : 2006.49p.
133. Nagatomi H. *Report of asian continent*. Medical meeting, A.I.B.A. Med.Comm. Mianyang, China. 18-19 novembre 2005.

134. Poisson P. *Protection intra-buccale : épidémiologie,évaluation biomécanique et physiologie*.Thèse de doctorat. Sciences odontologiques. Bordeaux : 2005, 222p.
135. McIntosh A.S., McCrory P. *Preventing head and neck injury*. Br J Sports Med. 2005 Jun; 39(6): 314-8.
136. Withnall C., Shewchenko N., Wonnacott M., et al. *Effectiveness of headgear in football*. Br.J.Sports.Med. 2005 Aug; 39 Suppl 1: p40-8; discussion p48.
137. Viano D.C., Casson I.R., Pellman E.J., et al. *Concussion in professional football: -- comparison with boxing head impacts -part 10*.Neurosurgery. 2005 Dec; 57(6): 1154-72; discussion 1154-72.
138. Waliko T.J., Viano D.C., Bir A. *Biomechanics of the head for Olympic boxer punches to the face*. British Journal of Sports Medicine 2005; 39: 710-719.
139. Laurer H.L., Lenzlinger P.M., McIntosh T.K. *Models of traumatic brain injury*. European journal of trauma, 2000, n°3.
140. Obreja C. *Stereotactical Phenomena in Brain Injury Biomechanics*. Restorative Neurology and Neuroscience. 2000, Vol. 16, 3-4, p310-311.
141. Ryan A.J. *Intracranial injuries resulting from boxing*. Clin Sports Med. 1998; 17: 155-168.
142. Pierce J., Reinbold B., Lyngard B. at al. *Direct measurement of punch force during six professional boxing matches*. Journal of quantitative analysis in sports: Vol. 2: No 2, Article 3.
143. Bledsoe G., Li G., Levy F. *Injury risk in professional boxing*. Southern medical Journal. 2005, 98(10):994-998.
144. Zazryn T.R., Finch C.F., McCrory P. *A 16 year study of injuries to professional boxers in the state of Victoria, Australia*. British Journal Sports Med. 2003 Aug; 37(4):321-4.
145. Council on Scientific Affair. *Brain injury in boxing*. JAMA. 1983; 249: 254-257.
146. Cantu R.C., Voy R. *Second impact syndrome: a risk in any contact sport*. Phy Sportsmed 1995; 23 (6): 27-34.
147. McCrory P., Berkovic S. *Second impact syndrome*. Neurology 1998; 50: 677-683.
148. Saunders R.L., Harbaugh R.E. *The second impact in catastrophic contact-sports head trauma*. JAMA 1984; 252(4): 538-539.
149. Kelly J.P., Nichols J.S., Filley C.M. et al. *Concussion in sports: guidelines for the prevention of catastrophic outcome*. JAMA 1991; 266 (20): 2867- 2869.
150. McCrea M., Kelly J. P., Christopher R., et al. *Immediate neurocognitive effects of concussion*. National center for injury prevention and control.
151. Kemp P.M., Houston A.S., Macleod M.A., et al. *Cerebral perfusion and psychometric testing in military amateur boxers and controls*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995 Oct;59(4):368-74.
152. Matser E., Kessel A.G.H., Lezak M., at al. *Acute traumatic brain injury in amateur boxing*. The physician and sportsmedecine. 2000; Vol 28:No1.
153. Brooks N., Kupshik G., Wilson L., et al. *A neuropsychological study of active amateur boxers*. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1987; 50: 997-1000.
154. Moriarity J., Collie A., Olson D., et al. *A prospective controlled study of cognitive function during an amateur boxing tournament*. Neurology. 2004 May 11; 62(9):1497-502.

155. Collie A., Maruff P., Makdissi M., et al. *Reliability and correlation with conventional cognitive tests used in post-concussion medical examination.* Clinical Journal of Sport Medicine 2003; 13: 28-32.
156. Collie A., Maruff P., Mcstephen M, *Psychoetric issues associated with computerised neuro psychological assessment of concussed athletes.* British. Journal of Sports Medicine 2003 Dec; 37 (6): 556-559.
157. Stewart W.F., Gordon B., Selnes O., et al., *Prospective study of central nervous system function in amateur boxers in the United States.* Am J Epidemiol. 1994; 139: 573-588.
158. Thomassen A., Juul Jensen P., de fine Olivarius B., et al. *Neurological, electroencepalographic and neuropsychological examination of 53 former amateur boxers.* Acta Neurol Scand. 1979; 60: 352-362.
159. Casson I.R., Sham R., Campbell E.A., et al. *Neurological and CT evaluation of knocked-out boxers.* Journal of neurology neurosurgery and psychiatrie. 1982, 45: 170-174. 34.
160. Haglund Y. *Swedish amateur boxing – a retrospective study on possible chronic brain damage.* ISBN 91-7900-956-5 Report Print AB, Stockholm 1990.
161. Bazarian J.J., Blyth B., Cimpello L. *Bench to bedside: evidence for brain injury after concussion--looking beyond the computed tomography scan.* Acad Emerg Med. 2006 Feb;13(2):199-214.
162. Sironi V.A., Scotti G., Ravagnati L., et al. *CT-scan and EEG findings in professional pugilists : early detection of cerebral atrophy in young boxers.* J Neurosurg Sci. 1982; 26: 165-168.
163. Erlanger D., Kaushik T., Cantu R., et al. *Symptom-based assessment of the severity of a concussion.* J. Neurosurg. 2003; 98:477-484.
164. Iverson G.L., Brooks B.L., Lovell MR., et al. *No cumulative effects for one or two previous concussions.* British Journal Sports Med. 2006 Jan; 40 (1):72-5.
165. Degano C., *Etudes posturographiques de 30 boxeurs pour la plupart professionnels (Tome 1).*Thèse d'exercice pour Doctorat de médecine.Paris 6 : 1995, 122p
166. Kelly J.P., *Traumatic brain injury and concussion in sports.* JAMA 1999; 282: 989-91.
167. Kushner D.S. *Concussion in sports: minimizing the risk for complications.* Am Fam Physician. 2002 Jun 15; 65(12):2435-6.
168. Bailes J.E., Hudson V. *Classification of Sport-Related Head Trauma: A Spectrum of Mild to Severe Injury.* J Athl Train. 2001 Sep; 36(3):236-243.
169. Constantoyannis C., Partheni M. *Fatal head injury from boxing: a case report from Greece.* Br J Sports Med. 2004; 38: 78-79.
170. Bodensteiner J.B., Schaefer G.B. *Dementia pugilistica and cavum septi pellucidi: born to box?* Sports Med. 1997; 24: 361-365.
171. Gutermann A., Smith R.W. *Neurological sequelae of boxing.* Sports Med. 1987; 4: 194-210.
172. Geddes J.F., Vowles G.H., Nicoll J.A.,et al. *Neuronal cyto skeletal changes are an early consequence of repetitive head injury.* Acta Neuropathol. (Berl) 1999; 98:171-8.

173. Hof P.R., Buoras C., Buee L., et al. *Differential distribution of neurofibrillary tangles in the cerebral cortex of dementia pugilistica and Alzheimer's disease cases.* Acta Neuropathol (Berl). 1992; 85: 23-30.
174. Roberts G.W., Allsop D., Bruton C. *The occult aftermath of boxing.* J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990 May; 53(5):373-8.
175. Clancy F. *Head blows from boxing can cause dementia and Alzheimer's. Can the same chronic brain injury also lead to Parkinson's?* Neurology: Volume 2(2) March/April 2006 p 24-25.
176. Mehta K.M., Ott A., Kalmijin S., et al. *Head trauma and risk of dementia and alzheimer's disease : the rotterdam study.* Neurology (NY) 1999; 53 : 1959-62.
177. Davie C.A., Pirtosek Z., Barker G.J., et al. *Magnetic resonance spectroscopic study of parkinsonism related to boxing.* J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995 Jun; 58(6):688-91.
178. Aldur M.M., Gürcan F., Basar R., et al. *Fréquence des anomalies du septum pellucidum dans une population de patients non psychotiques : étude en imagerie par résonance magnétique.* Surgical and Radiologic Anatomy. Springer Paris ed : Volume 21, Number 2 / avril 1999; 15-17p.
179. McCrory P. *Cavum septi pellucidi--a reason to ban boxers?* British Journal Sports Med. 2002 Jun; 36 (3):157-61.
180. Groeschel S., Chong W.K., Surtees R., et al. *Virchow-Robin spaces on magnetic resonance images : normative data, their dilatation, and a review of the literature.* Neuroradiology.2006;48: 745-754.
181. Adachi M., Hosoya T., Haku T., et al. *Dilated Virchow-Robin spaces: MRI pathological study.* Neuroradiology. 1998; 40: 27-31.
182. Inglese M., Grossman R.I., Diller L., et al. *Clinical significance of dilated Virchow-Robin spaces in mild traumatic brain injury.* Brain Inj. 2006 Jan; 20(1):15-21.
183. Bianco M., Vaiano A.S., Colella F. *Ocular complications of boxing.* Br J Sports Med 2005;39:70-74.
184. Harada T., Hirano K., Ishii M. *Bilan sur 164 cas de traumatismes oculaires dus à certains sports.* Journal français d'ophtalmologie. 1985, vol. 8, no6-7, pp. 455-458 (12 ref.).
185. Giovinazzo V.J., Yannuzzi L.A., Sorenson J.A., et al. *The ocular complications of boxing.* Ophthalmology. 1987 Jun;94(6):587-96.
186. Jordan B.D., Ravdin L.D., Jacobs A.R., et al. *Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing.* JAMA. 1997; 278: 136-140.
187. Brayne C.E.G., Calloway S.P., Dow L., et al. *Blood creatine kinase isoenzyme in boxers.-Lancet.* 1982; 1308-1309.
188. Horner E.B., Lee T.C., Tipton K.F., et al. *Creatine kinase and neuron-specific enolase: serum markers of cell damage in the central nervous system in boxers.* Cli J Sports Med. 1993; 3: 144-148.
189. Zetterberg H., Hietala M.A., Jonsson M., et al. *Neurochemical aftermath of amateur boxing.* Arch Neurol. 2006 Sep;63(9):1277-80.
190. Fédération Française de boxe. *Statistiques sinistres au 16 juin 2006.*

191. Doyon D., Roger B., Halimi P., Cabanis E.A. *Scanner à Rayons X : Tomodensitométrie*. (2ème édition). Paris : Masson, 07/2000.- 400p (Imagerie médicale : formation).
192. Solacroup J.C., et al. *Bases physiques des rayons X*. CERF 2001.
193. Zhang., Heier L.A., Zimmerman R.D., et al. *Diffusion anisotropy changes in the brains of professional boxers*. American journal neuroradiology.2006 Oct;27(9):2000-4.
194. Zhang, Ravdin L.D., RelkinN., et al. *Increased diffusion in the brain of professional boxers : a preclinical sign of traumatic brain injury?* American Journal of Neuroradiology. 2003, 24: 52-57.
195. Garnett M.R., Blamire A.M., Rajagopalan B., et al. *Evidence for cellular damage in normal-appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: A magnetic resonance spectroscopy study*. Brain. 2000 Jul; 123 (Pt 7):1403-9.

ANNEXES

- Annexe 1 : Tableau de valeurs du graphique « Nombre des examens neuroradiologiques effectués de 2000 à 2006 en fonction des boxeurs licenciés et de leur pratique sportive ».
- Annexe 2 : Tableau de valeurs du graphique « Nombre d'examens neuroradiologiques réalisés de 2000 à 2006 et évolution du pourcentage de réalisation de ces examens par IRM ».
- Annexe 3 : Tableau de valeurs du graphique « Nombre d'examens IRM réalisés par année et répartis en fonction de l'âge des boxeurs et de leur pratique sportive ».
- Annexe 4 : Comptes rendus des examens neuroradiologiques considérés comme trouvant des anomalies lors de l'étude rétrospective.
- Annexe 4 Suite : Compte rendu du boxeur C.A. et autre boxeur.
- Annexe 4 Suite : Compte rendu du boxeur D'A.L. et autre boxeur.
- Annexe 4 Suite : Autres comptes rendus.
- Annexe 5 : Tableau de valeurs du graphique « Nombre d'examens par Scanner Rx réalisés de 2000 à 2006 et répartis selon les catégories de boxeur ».
- Annexe 6 : Tableau de valeurs du graphique « Nombre total d'examens par IRM et Scanner Rx de 2002 à 2006, diagnostiquant des sinusites par rapport au nombre total d'examens réalisés ».
- Annexe 7 : Tableau de valeur du graphique « Localisations des atteintes sinusiennes parmi les examens neuroradiologiques réalisés de 2000 à 2006 ».
- Annexe 8 : Tableau de valeurs du graphique « Examens par IRM et Scanner Rx réalisés de 2000 à 2006 dans le cadre de l'obtention d'une licence à la F.F.B. ».
- Annexe 9 : Lettre explicative aux clubs et aux sportifs.
- Annexe 10 : Protocole C.B.A.A. - IRM A1, 5 TESLA ET SCANNER RX.
- Annexe 11 : Population protocole C.B.A.A. - IRM 1,5 TESLA.
- Annexe 12 : Protocole C.B.A.A. - IRM A 3 TESLA.
- Annexe 13 : Population protocole C.B.A.A. IRM 3 TESLA.
- Annexe 14 : Résultats anomalies Scanner Rx.
- Annexe 15 : Résultats anomalies IRM 1,5 Tesla.
- Annexe 16 : Résultats anomalies IRM 3 Tesla.
- Annexe 17 : Indice de Torg et Surface canalaire en coupe Axiale.

***ANNEXE 1* : Tableau de valeurs du graphique "Nombre des examens neuroradiologiques effectués de 2000 à 2006 en fonction des boxeurs licenciés et de leur pratique sportive".**

Années	Nbre d'examens IRM réalisés auprès de boxeurs amateurs	Nbre d'examens IRM réalisés auprès de boxeurs professionnels	Nbre d'examens Scanner RX réalisés auprès de boxeurs amateurs	Nbre d'examens Scanner RX réalisés auprès de boxeurs professionnels	Nbre de boxeurs amateurs licenciés auprès de la F.F.B.	Nbre de boxeurs professionnels licenciés auprès de la F.F.B.
2000	0	0	0	3	3786	335
2001	0	0	1	6	3962	343
2002	0	5	0	3	4028	317
2003	1	14	0	3	4449	340
2004	1	22	0	3	4606	353
2005	22	70	6	3	5154	353
2006	8	155	14	7	5253	330
Totaux	32	266	21	28	31240	2571

***ANNEXE 2* : Tableau de valeurs du graphique "Nombre d'examens neuroradiologiques réalisés de 2000 à 2006 et évolution du pourcentage de réalisation de ces examens par IRM".**

Années	Nbre d'examens par IRM	Nbre d'examens par Scanner Rx	Nbre d'examens IRM et Scanner RX	Nombre d'examens réalisés par IRM par rapport au total d'examens réalisés, en pourcentage	Nombre d'examens réalisés par Scanner Rx par rapport au total d'examens réalisés, en pourcentage
2000		3	3	0	100
2001		7	7	0	100
2002	5	3	8	42	58
2003	15	3	18	68	32
2004	23	3	26	77	23
2005	92	9	101	91	9
2006	163	21	184	100	0
Totaux	298	49	347	77	23

***ANNEXE 3 * : Tableau de valeurs du graphique "Nombre d'exams IRM réalisés par année et répartis en fonction de l'âge des boxeurs et de leur pratique sportive".**

Années de réalisation des IRM	Nombre d'exams IRM réalisés au total	Nombre d'exams réalisés pour des boxeurs Amateurs de < 30 ans	Nombre d'exams réalisés pour des boxeurs Amateurs de > 30 ans	Nombre d'exams réalisés pour des boxeurs Professionnels de < 30 ans	Nombre d'exams réalisés pour des boxeurs Professionnels de > 30 ans
2002	5	0	0	5	0
2003	15	1	0	13	1
2004	23	1	0	22	0
2005	92	0	22	33	37
2006	163	4	4	125	30
Totaux	298	6	26	198	68

ANNEXE 4 : Comptes rendus considérés comme pathologiques par l'étude rétrospective

IRM CEREBRALE

EXAMEN IRM ENCEPHALIQUE

Indication :
Bilan chez un boxeur professionnel.

Technique :
L'examen a été réalisé en coupes sagittales T1, axiales transverses FLAIR, axiales transverses T2 avec une série 3D TOF sur le polygone de Willis.

Les clichés retrouvent :

- L'intégrité de la fosse cérébrale postérieure et du tronc cérébral.
- L'intégrité du 4^{ème} ventricule.
- A l'étage sus-tentorial, un système ventriculaire de topographie et de morphologie normales ; l'absence de zone ischémique ou lacunaire ; l'absence de plaque de démyélinisation, de syndrome de masse, d'anomalie des régions cortico-sous-corticales, même s'il existe un discret décollement bifrontal.
- A noter un épaississement de la muqueuse de la fosse nasale du côté gauche sans autre anomalie visible.
- Par ailleurs l'intégrité morphologique et fonctionnelle du polygone de Willis.

INDICATION :
Pratique de la boxe.

TECHNIQUE :
Acquisition axiale T2 et FLAIR, sagittale T1, sur l'ensemble de l'encéphale.

RESULTAT :

Sur l'ensemble des coupes, notamment en pondération FLAIR, il n'existe aucun hypersignal sus ou sous-tentorial.
Le 4^{ème} ventricule est médian et non dilaté, les citermes de la base sont sans particularité, le système ventriculaire sus-tentorial est normal, les structures médianes sont en place.
On notera simplement l'existence d'un hypersignal T2, hypersignal T1, situé en région temporale interne droite, dont l'aspect évoque une image séquellaire.

Aucune anomalie n'est visible par ailleurs.

La charnière crano-cervicale est sans particularité.

Le corps calleux est homogène.

Enfin, présence d'anomalies sinusiennes maxillaires de type chronique



Docteur Didier PREVET

* ANNE XI 4 suite *

Ci-dessous, compte-rendu du boxeur C.A. :

I.R.M. CEREBRALE :

INDICATION :

Bilan cérébral chez un boxeur.

TECHNIQUE :

Exploration sagittale T1, axiale FLAIR et diffusion, 3 D temps de vol centrée sur le polygone de Willis.

RESULTATS :

Il n'y a aucune image malformative sur le polygone de Willis, en particulier les réseaux communicants, les terminaisons carotidiennes, la terminaison du tronc basilaire, les bifurcations sylviennes sont indemnes.

On note par contre une absence de visualisation de la terminaison vertébrale gauche qui peut témoigner d'un aspect hypoplasique mais sans évidemment caractère de certitude sur ces données centrées sur le crâne.

Le parenchyme cérébral par ailleurs ne montre pas stigmata ischémique récent sur la séquence en diffusion ; il montre par contre des hypersignaux de la substance blanche sans caractère spécifique mais qui peuvent témoigner bien sûr de séquelles post-traumatiques de la substance blanche péri-ventriculaire frontale, à confronter à la précédente IRM.

On note un kyste du septum pellucidum banal.

Il n'y a pas de collection péri-cérébrale anormale.

CONCLUSION :

Discrets hypersignaux dans la substance blanche sous-corticale frontale bilatérale.

Absence de signal dans la terminaison vertébrale gauche, difficile à spécifier sur ces seules données angio-MR intra-crâniennes : hypoplasie vertébrale gauche ? aspect pathologique ?... Il faut confronter cette IRM aux précédentes pratiquées et en cas de doute, envisager une exploration échographique doppler en angio-scannographique de ces vaisseaux du cou.



I.R.M. CEREBRALE

Indications :

Demande de licence de Boxe

Technique :

Coupes sagittales T1, axiales T2 double écho et coronales T2.

Résultats :

Au niveau de la fosse postérieure, les cisternes pré-ponique et ponto-cérébelleuses sont libres des deux côtés. Il n'y a aucun signe en faveur d'un processus expansif. Le 4^e éme ventricule est de volume normal. Le parenchyme cérébelleux est sans particularité notable.

En sus-tentorial, les structures médianes sont en place. Les cavités ventriculaires et les sillons corticaux ont un aspect symétrique normal. Il existe un petit hypersignal frontal gauche (image 3 planche 4 et image 34 planche 3, évoquant un accident ischémique).

Docteur TAVERNIER

***ANNEXE 4 suite ***

Ci-dessous, compte-rendu du boxeur D.A.L.

ANGIO IRM CEREBRALE

Indication :

Recherche de malformation vasculaire ou de séquelle hémorragique.

Technique :

Séquences axiale FLAIR (Propéler), séquence axiale T2* en écho de gradient, Séquence d'angio IRM sur le polygone de Willis 3D TOF.

Résultat :

Au niveau de l'encéphale :

A l'étage sus-tentorial :

Pas d'anomalie de signal de la substance grise et de la substance blanche.

Pas d'effet de masse.

Système ventriculaire et crâniens de configuration habituelle.

Pas d'anomalie notée de la ligne médiane.

Pas de syndrome de masse extra-axiale.

Sur la séquence en écho de gradient T2*, il existe une hyposeñal frontale antérieure gauche faveur d'une petite séquelle de contusion hémorragique sans anomalie de signal sur la séquence FLAIR

A l'étage sous-tentorial :

Pas d'anomalie de signal du cervelet et de la région bulbo-prothubéranthiale.

V4 en place.

Pas de Chiari.

Angio IRM sur le polygone de Willis :

Pas d'angio d'anévrysme du polygone de Willis.

Communicantes postérieures droite et gauche présentes.

En conclusion :

Minime séquelle de contusion hémorragique frontale gauche.

IRM ENCEPHALIQUE

INDICATION

Boxeur professionnel. Contrôle.

TECHNIQUE

Exploration sagittale T1, axiale FLAIR, diffusion, 3D TOF centrée sur le Polygone de Willis.

RESULTAT

L'étude du polygone ne retrouve pas de malformation anévrysmale ni asymétrie du signal de ces réseaux vasculaires intracrâniens.

On retrouve comme décrit précédemment un hypersignal T2 centimétrique en regard du cunéiforme ventriculaire droit sur les coupes axiales FLAIR 12 et 13 qui se manifeste par un discret bas signal T1, sans isolé de façon tout à fait superposable à l'IRM réalisée au mois de Juillet 2004.

Le système ventriculaire est bien en place.

Il n'y a aucun syndrome de masse intra-crânien visible.

Pas de collection péri-cérébrale anormale aussi bien sous-arachnoïdienne qu'extra dural.

A noter des petits éléments rétentiformes masqués au niveau des sinus de la face.

Pas de malformation d'Arnold Chiari sur les séquences sagittales.

CONCLUSION

Exploration superposable à précédemment trouvant une petite lésion de la substance blanche péri-ventriculaire à droite inchangée. Pas de stigmatisme post-ischémique évident au sein de ce parenchyme cérébral.

Pas de prise de contraste anormale par ailleurs, ni syndrome de masse.

Dr D'ANTHOUCARD François

Annexe 4 suite

I.R.M. CEREBRALE

INDICATION : Surveillance chez un boxeur professionnel.

TECHNIQUE : Acquisition axiale Flair, axiale T2*, volume GADOLINIUM.

RESULTAT :

Structures médianes en place, de même que les citernes de la base.

Mise en évidence de 2 hypersignaux des centres semi-ovale droit et gauche.

Absence d'autre anomalie de signal intraparenchymateux.

Aspect symétrique des sillons corticaux.

Absence d'anomalie de signal en T2*.

Sur les volumes injectés, les structures vasculaires sont normalement opacifiées, sans anomalie individualisable.

CONCLUSION :

Mise en évidence de 2 hypersignaux Flair sans anomalie vasculaire.

IRM CEREBRALE

Clinique

Recherche de lésions traumatiques chez un boxeur professionnel.

Technique

Il a été réalisé des coupes FLAIR coronales, sagittales T1 turbo spin echo puis axiales en T2 écho de gradient et turbo spin écho et T1 écho de gradient.

Résultat

Relative atrophie cortico-sous-corticale débutante notamment avec bonne visibilité des cornes temporales.

Il n'y a pas d'image de glaise sous-épendymaire.

Pas de lésion post-hémorragique sur la séquence en écho de gradient.

Pas d'effet de masse.

Pas d'anomalie de signal de la substance blanche.

Pas de lacune.

Pas d'épanchement de la convexité ni anomalie des structures méningées spontanément visible.

Etude de fosse postérieure normale.

Bonne pneumatisation des sinus de la face.

Aut total

On retient l'absence de lésion post-hémorragique et l'absence d'anomalie focale en dehors d'une relative trop bonne visualisation des citerne et des cornes temporales témoignant d'une relative atrophie sous-corticale débutante peu marquée.

ANNEXE 4 suite

IRM CEREBRALE

Indication :

Recherche d'une malformation vasculaire.

Protocole :

Coupes T1, T2 FLAIR axiales 3D TOFF du polygone de Willis.

Résultats :

Intégrité IRM de la fosse postérieure.

Présence de quelques T2 hypersignaux peu nombreux de la substance blanche des centres ovales sans valeur spécifique.

Intégrité IRM des noyaux gris centraux.

Absence de dilatation du système ventriculaire.

La séquence 3D TOFF ne montre pas d'anévrisme du polygone de Willis.

IRM CEREBRALE

Indication :

Recherche de séquelle d'un trauma crânien chez un boxeur professionnel.

Technique :

Séquence sagittale de gauche à droite en spin écho T1 (film 1) ; séquence axiale de bas en haut en TSE T2 (film 2) ; séquence coronale d'avant en arrière en Flair (film 3).

Résultat :

A l'étage infra-tentorial :

Les amygdales cérébelleuses sont en place. Le 4^{ème} ventricule reste bien médian et n'est pas dilaté. Pas d'anomalie de signal du tronc cérébral ou des hémisphères cérébelleux. Pas d'anomalie du contenu des cisternes. Calibre satisfaisant des branches du système vertébro-basilaire.

A l'étage supra-tentorial :

Les ventricules sont en place, mais les corps et les cornes ventriculaires latéraux sont un peu larges pour l'âge, ainsi que les cornes occipitales. Les sillons corticaux sont de profondeur normale. Il n'y a pas d'anomalie de signal de la substance blanche. Pas de processus expansif intra- ou extra-cérébral, notamment pas d'hématome décelable ; il n'y a pas non plus de séquelle visible de contusion cérébrale.

Conclusion :

Compte tenu de l'âge l'aspect un peu élargi des corps et des cornes ventriculaires, jusqu'aux cornes occipitales, évoque une atrophie débutante.

ANNEXE 4 suite *

SCANNER CEREBRAL

RESULTATS

Cet examen met en évidence des calcifications de la faux du cerveau.

Les cavités ventriculaires sont en place et de taille normale.

Il est à noter des petits débris de calcifications de la pointe des noyaux lenticulaires.

On ne met pas en évidence d'image pouvant faire évoquer une séquelle d'hémorragie.

Il est à noter des petits signes d'atrophie avec élargissement des sillons cérébelleux.

On ne note pas de malformation de la charnière cervico-occipitale.

On ne note pas de syndrome de masse au niveau des cisternes des angles ponto cérébelleux.

Il est à noter une discrète déviation de la cloison nasale.

***ANNEXE 5* : Tableau de valeurs du graphique "Nombre d'examens par Scanner Rx réalisés de 2000 à 2006 et répartis selon les catégories de boxeur".**

Années	Nbre d'examens au total	Boxeurs amateurs et de < 30 ans	Boxeurs amateurs et de > 30 ans	Boxeurs professionnels et de < 30 ans	Boxeurs professionnels et de > 30 ans
2000	3	0	0	3	0
2001	7	1	0	6	0
2002	3	0	0	3	0
2003	3	0	0	3	0
2004	3	0	0	3	0
2005	9	2	4	2	1
2006	21	1	13	5	2
Totaux	49	4	17	25	3

***ANNEXE 6* : Tableau de valeurs du graphique "Nombre total d'examens par IRM et Scanner Rx de 2002 à 2006, diagnostiquant des sinusites par rapport au nombre total d'examens réalisés".**

Années	Nbre d'IRM Sinusite +	Nbre de Scanner Rx Sinusite +	Nbre d'IRM réalisés au total	Nbre de Scanner Rx au total
2002	0	0	5	3
2003	3	0	15	3
2004	1	1	23	3
2005	9	0	92	9
2006	10	2	163	21
Totaux	23	3	298	59

***ANNEXE 7* : Tableau de valeurs du graphique "Localisations des atteintes sinusiennes parmi les examens neuroradiologiques réalisés de 2000 à 2006".**

Localisation des foyers des sinusites	Nbre d'exams sinusites
Maxillaire	16
Ethmoïde	11
Frontal	4
Sphénoïde	3

***ANNEXE 8 * : Tableau de valeurs du graphique "Examens par IRM et Scanner Rx réalisés de 2000 à 2006 dans le cadre de l'obtention d'une licence à la F.F.B.".**

Type d'exams	Nbre d'exams avec images "anormales"	Nbre d'exams retrouvant des atteintes sinusiennes	Nbre d'exams sans anomalies	Nbre d'exams totaux
IRM	4	23	120	298
Scanner Rx	0	3	27	49

***ANNEXE 9* : Lettre explicative aux clubs et aux sportifs, cosignée par le Pr E.A. Cabanis, le Président de la F.F.B., le Dr J.L. Llouquet et le Dr X. Sénégas.**

Chères Licenciées et Cher Licenciés,

Sur la demande de Monsieur le Dr Humbert FURGONI, président de la Fédération de Boxe Anglaise et du Dr Jean-Louis LLOUQUET, médecin Fédéral, vous devez réaliser un examen cérébral en imagerie par résonance magnétique, dans le service de Neuro-radiologie du Pr E.CABANIS, dans l'hôpital des Quinze-Vingts à Paris.

Cet examen est pratiqué dans le cadre du suivi médical des équipes de France.

Il a deux objectifs : le premier est d'intégrer dans le suivi médical de la santé des boxeurs un examen cérébral performant, le deuxième objectif est de réaliser une étude sur l'avance en âge du cerveau des boxeurs amateurs et professionnels.

En effet, vingt ans après, le remarquable travail du docteur Perez et du professeur Cabanis : **“la boxe est elle dangereuse ?”** est complété.

Initiée par le docteur X. Sénégas, médecin du sport, chargé du suivi des équipes de France à l'INSEP ; rendu possible par la collaboration du professeur Cabanis, Chef de Service de radiologie de l'Hôpital des Quinze-Vingts et de son équipe, avec le matériel le plus performant possible, cette étude précisera, de manière très pointue, les conséquences de la boxe sur **l'avance en âge du cerveau**.

En plus d'un progrès scientifique certain, cette opération permettra une surveillance rigoureuse de tous les boxeurs concernés. L'intérêt général (la FFBoxe, tous les sports de contact) et particulier (tous les pratiquants) est évident.

Pour prendre un rendez-vous ou pour toute information, contactez le **Dr Xavier Sénégas** au **01.41.74.42.45** ou au : **06.63.59.43.94**.

L'examen sera réalisé dans le centre de radiologie de l'hôpital des Quinze-Vingts (plan ci-joint). Aucune injection n'est pratiquée lors de l'examen, vous n'avez pas à être à jeun (vous pouvez déjeuner).

Il vous est demandé de bien vouloir vous munir de votre **carte Vitale** le jour de l'examen, de **confirmer le rendez-vous** par téléphone au 01.40.02.16.55, 48 heures avant et de vous présenter au secrétariat de Neuro-radiologie du centre des Quinze-Vingts **une demi heure avant le rendez-vous**, afin de procéder aux démarches administratives.

Je reste bien sûr à votre disposition pour tous renseignements concernant cet examen.

En vous remerciant de votre coopération,

Je vous prie de croire, Chères Licenciées et Chers Licenciés, en l'expression de mes sentiments dévoués.

Dr Humbert FURGONI
Président F.F.Boxe

Dr Jean Louis LLOUQUET
Médecin Fédéral

Dr Xavier SENEGAS
Médecin du sport à l'INSEP

RENDEZ-VOUS le : X Octobre 2004 à 9H

Service de Neuroradiologie du Pr E. CABANIS

Hôpital des Quinze-Vingts 28 rue de Charenton 75012 Paris
Tel. : 01.40.02.16.55/56 *Métro ligne 1, station Bastille.

Dr Xavier SENEGAS
Tel : 01.41.74.41.00 poste 42 45
Portable : 06.63.594.394
Mail : xavier.senegas@insep.fr

Paris, le 19 septembre 2004

Cher Ami,

Sur la demande de Monsieur le Dr Humbert FURGONI, président de la Fédération de Boxe Anglaise et du Dr Jean-Louis LLOUQUET, médecin Fédéral, vous pouvez réaliser un examen cérébral en imagerie par résonance magnétique, dans le service de Neuro-radiologie du Pr E.CABANIS, dans l'hôpital des Quinze-Vingts à Paris.

Cet examen est pratiqué dans le cadre du suivi médical des équipes de France. Il a deux objectifs : le premier est d'intégrer dans le suivi médical de la santé des boxeurs un examen cérébral performant, le deuxième objectif est de réaliser une étude sur l'avance en âge du cerveau des boxeurs amateurs et professionnels.

En effet, vingt ans après, le remarquable travail du Docteur Perez et du Professeur Cabanis : **"la boxe est elle dangereuse ?"** est complété.

Initiée par le docteur X. Sénagas, médecin du sport, chargé du suivi des équipes de France à l'INSEP ; rendu possible par la collaboration du professeur Cabanis, Chef de Service de radiologie de l'Hôpital des Quinze-Vingts et de son équipe, avec le matériel le plus performant possible, cette étude précisera, de manière très pointue, les conséquences de la boxe sur **l'avance en âge du cerveau**.

En plus d'un progrès scientifique certain, cette opération permettra une surveillance rigoureuse de tous les boxeurs concernés. L'intérêt général (la FFBoxe, tous les sports de contact) et particulier (tous les pratiquants) est évident.

L'examen sera réalisé dans le centre de radiologie de l'hôpital des Quinze-Vingts (plan ci-joint). Aucune injection n'est pratiquée lors de l'examen, vous n'avez pas à être à jeun (vous pouvez déjeuner).

Il vous est demandé de bien vouloir vous munir de votre **carte Vitale** le jour de l'examen, de **confirmer le rendez-vous** par téléphone au 01.40.02.16.55, 48 heures avant et de vous présenter au secrétariat de neuroradiologie du centre des Quinze-Vingts **une demi heure avant le rendez-vous**, afin de procéder aux démarches administratives.

Je reste bien sûr à votre disposition pour tous renseignements concernant cet examen.

En vous remerciant de votre coopération,

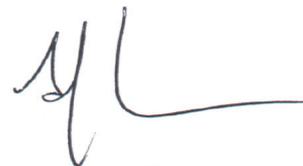
Je vous prie de croire, Chers Ami, en l'expression de mes sentiments dévoués.



Dr Humbert FURGONI
Président FFBoxe



Dr Jean Louis LLOUQUET
Médecin Fédéral



Dr Xavier SENEGAS
Médecin du sport à l'INSEP

Service de Neuro-Radiologie du Pr E. CABANIS

Hôpital des Quinze-Vingts 28 rue de Charenton 75012 Paris

* ANNEXE 10 * Protocole C.B.A.A. - Pr E.A.CABANIS, Dr M.Y. IBA ZIZEN, Pr J.M. CAILLE, Dr X. SENEGAS et Coll.-
IRM A.1.5 TESLA ET SCANNER RX

N°	NOM Prénom	Pratique Sportive	Age	Poids (Kg)	Catégorie	Date Scan/IRM	Nbre de combats						Clinique	ATCD Traumatiques	Constatations Scan/IRM		
							Amateurs		Professionnels		Nbre PAS DE PALMARES	N.				P.	N.
							G.	P.	G.	P.							
1	MN. - A.	Ancien	>30	82,5	Entraîneur scapulaire	18.12.04											
2	O. - N.	Amateur J.	<20	49,1	48 kg MI-mouche	16.10.04	10	18	16	2							
3	H. - A.	Amateur J.	<20	63,9	60 kg Léger	16.10.04	15	24	18	5	1			1 Ko transitoire mar-04 Sans round puis reprend			
4	V. - A.	Amateur J.	>20	65,6	64 kg Sup. Léger	16.10.04	45	42	30	12							
						04.03.06		63	49	14							
5	V. - AL.	Amateur J.	<20	65,5	64 kg Sup. Léger	16.10.04	41	32	29	3				1 défaite par KO			
6	B. - A.	Amateur J.	<20	77,3	75 kg Moyen	16.10.04	14	24	20	4				1 défaite par arrêt arbitre au 2ème round			
7	R. - S.	Amateur J.	<20	66,4	64 kg Sup. Léger	23.10.04	30	43	36	7							
8	L. - A.	Amateur J.	>20	51,4	48 kg MI-mouche	23.10.04	1	15	10	4	1					sinusite sphénoïdale	
9	T. - S.	Amateur J.	<20	51,8	51 kg Mouche	23.10.04	3	49	38	10	1						
10	A. - B.	Pro	>20	51	51 kg Mouche	23.10.04	10	73	58	14	1	16	16	0	0		
11	Z. - H.	Amateur J.	<20	57,5	54 kg Coq	23.10.04	13	24	18	6							
12	M. - N.	Amateur J.	<20	57,9	54 kg Coq	23.10.04		17	11	5	1						
13	T. - D.G.	Pro	>20	73	70 kg Moyen	30.10.04		30	18	11	1	1	0	1	0	0	Verrou-Robin Artère basilaine grêle
			>30		72 kg Moyen	04.03.06						31	19	11	1		Verrou-Robin Artère basilaine grêle Sinusite maxillaire aspergillus
14	B. - K.	Pro	>20	70	<66 MI Moyen	30.10.04		43	29	14							97- Arrêt combat KO Flash, 1 P.C. Transit Fracture Lame Pagyrodée Dte

47	E. - S.	Pro	>20	65,1	<61 kg Léger	17.09.05	28	17	11	PAS DE COMBAT			0	#	ATCD Nécessaire ? NON Télégraphiste so pris sous l'ancien régime caractéristique pour vesticulaire Dvs de la scierie de Vicq d'Azay		
48	T. - S.	Pro	>20	70	<63 kg Super Léger	17.09.05	25	16	8	1	9	6	3	0	#	Atrophie de part et d'autre de la scierie de Vicq d'Azay	
49	D.B. - C.	Pro	>30	68,2	<62 kg Super Léger	17.09.05	11	7	4		27	19	6	2	0	1 KO 2002	
50	M. - J.P.	Pro	>30	76	<76 kg Sup. Moyen	07.10.05	106	85	19	2	14	18	0	0	0	1 KO en Amateur Championné 92 Berlin.	
51	F. - T.	Amateur Am	>30		INCONNU	07.10.05								0	#	Diagnostiqué par l'ASPTT à la suite d'un examen de l'ASPTT de la région de Paris	
52	M. - O.	Pro Fem.	>20	50,2	<48 kg M. Mouches	07.10.05	8	24	17	7	PAS DE COMBAT			0	#	1 KO ac trouble transitoire de la conscience	
53	M. - P.	Pro	>30	71	71 kg Moyen	12.11.05	25	20	5		21	19	4	4	0	3 KO 89 90 en combat pro 1 KO rétroactif...	
54	B. - F.	Pro Fem.	>20	61	<57 kg Léger	12.11.05	2	4	1		PAS DE COMBAT			0	#	2201 Frestat Antérieur - supérieur en Falx et T3 non spécifiques	
55	B. - M.	Pro	>30	72	<66,6 kg M. Moyens	12.11.05	10	6	2	2	36	24	10	2	0	#	#
56	R. - R.	Pro	>20	72	72 kg Moyens	29.11.05	4	4			12	5	7		0	1 KO en 2003 épisode d'asthme marqué en 2004	
57	M. - J.L.	Pro	>30	82	<79 kg M. Léger	28.02.06	30	23	7		19	17	1	1	0	Combat sur octobre 05 avec compression	
58	F. - N.	Amateur J.	<20	65,5	64 kg Super Léger	04.03.06									0	1 KO annulé de 10 min	
59	T. - J.	Amateur	>20	93	91 kg Mouches	04.03.06	199	171	26	2					0	3 de Polard	
60	C. - J.	Amateur	>20	70,5	69 kg M. Moyens	04.03.06	10	41	31	10					0	#	Nerf optique gauche types-signal
61	S. - M.	Amateur	>20	98	>91 kg Super Léger	04.03.06	79	48	31						0	2 KO en 2000 et 2005	

62	T. - M.	Amateur	>20	93	91 kg Lourd	04.03.06	39	27	11	1				0	0	Augmentation volume Epiphyse hypophysaire V.O.S.
63	B. - A.	Amateur J.	-20	54	54 kg Coq	04.03.06	7	36	27	9				0	0	Siniste bilatérale
64	M. - P.	Amateur	>30	77	75 kg Moyen	04.03.06	19	11	8					0	0	
65	C. - J.	Pro	>20	76,2	<76 kg Sup. Moyen	25.04.06	67	46	17	4	27	26	1	0	0	
66	D'A. - L.	Pro	>20	67	66,67 kg Ml. Moyen	08.07.06	2	26	20	6	5	4	0	1	0	1 épisode de concussion pas de KO
67	C. - A.	Pro	>30	75	76,2 kg Sup. Moyen	08.07.06	23	15	8		34	4	30	0	0	Possible atteinte vasculaire Fémorale. Cervical Sinus Elargis
68	C. - A-D.	Amateur Fem.	>20	68	66 kg Sup. Ml. Mo.	08.07.06	50	6						0	0	
69	M. - D.	Amateur Fem.	-20	50	50 kg Mooche	08.07.06	6	28	19	9				0	0	
70	B. - L.	Amateur Fem.	>20	63	60 kg Super Léger	08.07.06	20							0	0	Avec trouble vision post TC Fracture du nez opérée Fracture mandibule AVP 02

Moyenne	25,90	70,10	41	10	17	5
Ecart type	8,18	13,34	34	8	11	7

ANNEXE 11 POPULATION PROTOCOLE C.B.A.A. - X. SENEGAS, J.C. PINEAU, M.T. IBA-ZIZEN, J.M. CAILLE, E.A. CABANIS (IRM 1,5 TESLA)

	Nombre de Boxeurs	Age (années)	Poids (Kg)	Nombre de Combats				Concussion K.O.	BOXEURS présentant une Anomalie		
				Amateurs		Professionnels			Scanner Rx	IRM	
				Nbre	Perdus	Nbre	Perdus				
ETUDE	70	Moyenne Ecart Type	26 8,18	70 13,34	41 34	10 8	17 11	5 7	26 16%	11 36%	25

FEMMINES
5
7,14%

Amatrices	3	Moyenne Ecart Type	22,66 3,86	60,33 7,59	18,33 9,17	6,33 3,77	0	0	0	0	0
Professionnelles	2	Moyenne Ecart Type	24 2	56,5 4,5	14,5 9,5	4 3	14,5 9,5	4 3	1	0	0

HOMMES
60
85,71%

AMATEURS	33	Moyenne Ecart Type	21,39 3,72	67,69 12,66	49,72 39,9	11,53 8,74	0	0	12	5	7	10%
Juniors	17	Moyenne Ecart Type	18,64 1,13	62,27 8,48	28,25 11,21	6,13 3,06	0	0	7	3	1	1%
Séniors	16	Moyenne Ecart Type	24,31 3,27	73,11 13,78	71,12 46,35	16,94 9,22	0	0	5	2	6	9%
PROFESSIONNELS	27	Moyenne Ecart Type	29,04 4,15	74,35 13,59	37,31 25,47	10,23 7,56	17,25 11	4,65 6,66	11	6	16	23%
Sans combats	7	Moyenne Ecart Type	26,86 3,6	82,3 16,5	32,83 21,57	9,5 6,29	0	0	2	2	4	6%
Avec combats	20	Moyenne Ecart Type	29,8 4,06	71,57 11,94	38,65 26,38	9,95 7,24	17,25 11	4,65 6,66	9	4	12	17%

ANCIENS
4
5,71%

ANCIEN ATHLETE MULTI DISCIPLINE	1	Moyenne Ecart Type	43,75 18,87	79,75 2,75	8,5 12	13	10	5	1	0	1
---------------------------------	---	-----------------------	----------------	---------------	-----------	----	----	---	---	---	---

* ANNEXE 12 * Protocole C.B.A.A. - Pr E.A.CABANIS, Dr M.T. IBA-ZIZEN, Pr J.M. CAILLE, Dr X. SENEGAS et Coll.-

IRMA 3 TESLA

N°	NOM Prénom	Pratique sportive	Age (ans)	Poids (Kg)	Catégorie	Date Scan/TSM	Nbre de combats						Clinique	ATCD Traumatiques	Constatations Scan/IRM	
							B.E.	Amateurs		Professionnels						
							Nbre	G.	P.	Nbre	G.	P.				
71	B. - J.	Pro	>20	69,553	Sup. Mè.Mo.	25.11.06	22	21	13	5	2	1	0	0	0	0
72	C. - M.	Pro Fem.	>30	60	Super Léger	05.12.06	0	48	33	14	5	5	0	0	0	ZHS apout Flair anoligols ZHS corps callux T2 * ZHS Hémisphère frontal gauche pétéchies pariétal dt
73	R. - P.R.	Amateur	>30	91	Super Lourd	10.07	0	26	20	6				0	0	0
74	N.N. - H.	Pro	>20	73	Moyen	10.07	0				7	7	0	0	0	atrophie cervéale
75	A. - M.	Pro	>20	70	Moyen	18.03.08	0	50	36	13	17	12	5	0	0	microadénome ? Dilatation espaces VR. noyaux gris centraux élargissement sillons cérébelleux pétéchies ethmoïdaires méningées
76	O. - J.	Amateur	>20	60	Léger	19.02.09	0	76	58	18				0	0	traumatisme orbitaire gauche lors d'un combat
76 ou 25	R. - M.	Amateur J.						57	43	14				0	0	deux sous orbitaires ées traumatisme orbitaire dt hypersignal neuf optique dt

*ANNEXE 19+ POPULATION PROTOCOLE C.B.A.A. - X. SENEKAS, J.C. PENEAU, M.T. ELA-ZIZEN, J.M. CAILLE, E.A. CABANE (DSM 3 TESLA)

	Nombre de Boxeurs	Age (années)	Poids (Kg)	Nombre de Combats				BOXEURS prévenant une Amalgame		
				Amateurs		Professionnels		Scanner Ra	IRMI	
				Nbre	Perdus	Nbre	Perdus			
ETUDE	6	Moyenne Ecart Type	26,5 5,19	70,64 10,39	44,83 6,71	11,67 2,05	6,84 1,84	1,67 2,36	1	3

FEMINIENS	1	17%								
Amatrices	0		Moyenne Ecart Type	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Professionnelles	1	17%	Moyenne Ecart Type	34 48	14	5	0	0	0	1

HOMMES	5	83%									
AMATEURS	2	33%	Moyenne Ecart Type	28 4	75,5 15,5	51 25	12 6	0 0	0 0	1 0	0 0
Amoz	0		Moyenne Ecart Type	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	
Soloort	2	33%	Moyenne Ecart Type	28 4	75,5 15,5	51 25	12 6	0 0	0 0	1 0	0 0
PROFESSIONNELS	3	50%	Moyenne Ecart Type	23 3,27	70,95 14,5	35,5 14,5	9 4	6,07 6,24	1,67 2,36	0 0	2 0
Sans combat	0		Moyenne Ecart Type	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
Avec combat	3	50%	Moyenne Ecart Type	23 3,27	70,95 14,5	35,5 14,5	9 4	6,07 6,24	1,67 2,36	0 0	2 0

ANCIENS	0									0	0
----------------	---	--	--	--	--	--	--	--	--	---	---

ANCIEN ATHLETE MULTI DISCIPLINE	0									0	0
--	---	--	--	--	--	--	--	--	--	---	---

* ANNEXE 14* RESULTATS ANOMALIES SCANNER RX

ANOMALIES	NBRE *	TYPE D'ANOMALIES	BOXEURS			Boxe Educ.	AMATEURS			PRO.		
			Nbre n°	indexé	Age		KO **	Nbre	G.	P.	Nbre	G.

13

TOTAL 16

AMATEURS		7	
I.T. < 0,8	9	S	Canal cervical étroit (indice de Torg < 0,8) Myélopathie C3 à C6
I.T. < 0,8		S	Canal cervical étroit (indice de Torg < 0,8)
Fracture		S	Fracture orbitaire Gauche lors du protocole CBAA 3 Testa
Fracture		S	Fracture Maxilla Lors d'une 2ème IPM après KO
Fracture		S	Fracture Cervica Lors du protocole CBAA 3 Testa, après Cervicalgies
Sinusite		S	Hémotinus gauche lors du protocole CBAA 3 Testa
Sinusite		S	Hémotinus dte Lors d'une 2ème IPM après KO
Sinusite		NS	Sinusite sphénoïdale
Sinusite		NS	Sinusite maxillaire bilatérale

PROFESSIONNELS		6	
I.T. < 0,8	7	S	Canal cervical étroit (indice de Torg < 0,8)
Fracture		S	Fracture lame papyracée
Hématome		S	Hématome ancien calcifié?
Sinusite		NS	Sinus maxillaire, aspergillome
Sinusite		NS	Sinusite maxillaire droite
Sinusite		NS	Sinusite sphénoïdale
Sinusite		NS	Pan sinusite

* S. Anomalie dite spécifique
* NS: Anomalie non spécifique

KO ** (KO ou Concussion)
1= OUI / 0= NON

* ANNEXE 15 * RESULTATS ANOMALIES IRM 1,5 TESLA

ANOMALIES	NBRE *	TYPE D'ANOMALIES	BONEURS			Boxe Educ.	AMATEURS			PRO.		
			Nbre n° indexé	Age	KO **		Nbre	G.	P.	Nbre	G.	P.
TOTAL 37												
25												
7												
AMATEURS 8												
Atrophie cervelet		S Atrophie cérébelleuse S Atrophie cérébelleuse S Anomalie de transition cortex Gris blanc S Asymétrie nerf optique hyper signal à gauche	24 19 19 59	27 31 31 27	0 1 1 0	- - - -	83 120 120 199	59 95 95 171	20 24 24 26			
Autres												
		NS Anomalie de migration substance grise (ventricule Gche.) NS Variante norm. polygone de Wülis, absence communicante post. NS Kyste Epiphyse NS Myélopathie cervicale C3 à C6	20 31 62 28	21 25 25 19	0 0 0 1	25 1 - 5	70 64 39 19	57 30 27 14	13 32 11 5			
PROFESSIONNELS 27												
16												
Z.H.S. T2*		S Z.H.S. T2*, Multiple lésions de démyélinisation S Z.H.S. T2*, lésions démyélinisation temporale et occipitale gche. S Discrète Z.H.S. T2* et Flair, frontal postérieur droit. S Z.H.S. T2* et Flair, frontal antérieur et supérieur S Z.H.S. T2* périventriculaires à type de leucoencéphalopathie vasculaire S Z.H.S. T2* frontal gauche S Z.H.S. T2*, Multiple lésions de démyélinisation S Z.H.S. T2*, Temporalé droite et occipitale inf. gauche.	33 40 50 53 67 66 35 56	35 21 31 33 35 22 28 29	0 0 1 1 1 1 0 1	- - - - 2 - -	44 70 106 25 23 20 71 4	16 64 85 20 15 6 41 4	24 6 19 5 8 5 26 0	11 - 18 19 4 30 0 7 5		
Atrophie cervelet		S Atrophie cérébelleuse de part et d'autre de la scissure de Viciq d'Azir S Elargissement sillons cérébelleux S Minime élargissement des sillons cérébelleux	48 67 41	25 35 27	0 1 0	- - -	25 25 53	16 15 39	8 8 14	6 4 16	3 30 3	

Hémorragie	S	Lame d'hématome sous-dural temporo-occipital	56	29	1	-	4	4	0	12	5	7
	S	Possible saignement ancien avec probable thrombose sinus longitudinal	57	34	0	-	30	23	7	19	17	1

Autres	S	Tubercules mammillaires de faible volume relatif	41	27	0	-	53	39	14	19	16	3
--------	---	--	----	----	---	---	----	----	----	----	----	---

Autres	NS	Espace de Virchow-Robin dilatés et artère basilaire grêle	13	28	0	-	30	18	11	1	0	1
	NS	C.A.D.A.S.I.L. ?	35	28	0	-	71	41	26	19	12	7
	NS	Ventriculomégalie minime	67	35	1	-	23	15	8	34	4	30
	NS	Asymétrie de signal au niveau du nerf optique gche < dr	57	34	0	-	30	23	7	19	17	1
	NS	Télangectasie avec minime zone ischémique cicatricielle pars vent. Dte.	47	26	0	-	28	17	11	-	-	-
	NS	Variante norm. polygone de Willis, absence communicante post.	49	30	1	-	11	7	4	27	19	6
	NS	Asymétrie des ventricules	49	30	1	-	11	7	4	27	19	6
	NS	Volume partiel tronc cérébral en T2 ...	49	30	1	-	11	7	4	27	19	6
	NS	5° ventricule de Varga	41	27	0	-	53	39	14	19	16	3
	NS	Hypersignal T2 autour de la tige pituitaire	41	27	0	-	53	39	14	19	16	3
	NS	Anomalie du nerf optique (Gche.)	39	31	0	-	39	16	20	-	-	-
	NS	Adénome de l'hypophyse ?	35	28	0	-	71	41	26	19	12	7
	NS	Grosse V.O.S. à droite	38	31	0	-	3	2	1	-	-	-

ANCEN	1		1									
	NS	Signes d'Hypertension	42	76								

ANCEN ATHLETE MULTI DISCIPLINE (B.F. / K.B.)	1		1									
	S	Perte de substance et gliose frontale droite	37	32	1	-	6	2	4	-	-	-

* S: Anomalie dite spécifique
* NS: Anomalie non spécifique

KO ** (KO ou Concussion)
1= OUI / 0= NON

* ANNEXE 16 * RESULTATS ANOMALIES IRM 3 TESLA

ANOMALIES	NBRE	+	TYPE D'ANOMALIES	BOXEURS			AMATEURS			PRO.		
				Nbre	n° inscristé	Age	Nbre	G.	P.	Nbre	G.	P.

5

TOTAL 11

AMATEURS				2							
Fracture		S	Fracture orbitaire gauche	76	24	76	58	18			
Sinusite		S	Sinusite	76	24	76	58	18			
Nerf optique		S	Hypersignal nerf optique droit	76	23	57	43	14			

PROFESSIONNELS				3							
Z.H.S		S	Z.H.S spont. FLAIR multiples	72	34	48	33	14	5	5	-
		S	Z.H.S Corps calleux T2*	72	34	48	33	14	5	5	-
		S	Z.H.S hémorragie frontale gche, pétéchies dites	72	34	48	33	14	5	5	-
		S	Z.H.S Pétéchies supra-tentorial	75	27	50	36	13	17	12	5
Cervelet		S	Atrophie cérébelleuse	74	23				7	7	-
		S	Elargissement sillons cérébelleux	75	27	50	36	13	17	12	5
Autres anomalies		NS	Microadénome ?	75	27	50	36	13	17	12	5
		NS	Dilatation des espaces de V.R. au niveau NX Gris Centraux	75	27	50	36	13	17	12	5

ANCIEN				0							

ANCIEN ATHLETE MULTI DISCIPLINE (B.F. / K.B.)				0							

* S: Anomalie dite spécifique
 * NS: Anomalie non spécifique

***ANNEXE 17 * : Indice de Torg et Surface canalaire en coupe Axiale**

Surface canalaire en coupe axiale Indice de Torg	C7	C6	C5	C4	C3	C2	C1	T.O.
CB.A.A: moyenne	274,1	298,1	287,5	268,4	274	360,8	484,4	829,3
écart type	4,6	40	34	34	31	46	64	132,6
indice de Torg	/	1	1	0,9	0,9	/	/	/
AMATEURS Junior moyenne	282,1	304,6	290,6	270,3	277,9	372,1	506,2	917,4
écart type	57,2	52,6	46,7	34,7	32,9	43,9	65,2	118,0
indice de Torg	0,9	0,9	1	0,9	1	/	/	/
AMATEURS Séniors, moyenne	258,8	288,6	274,3	253,1	259,2	347,2	446,6	889,7
écart type	17,1	26,7	23,6	24,8	23,6	46,2	40,8	127,5
indice de Torg	/	0,9	0,9	0,8	0,9	/	/	/
PRO, moyenne	264,2	291,8	288,1	270,1	276,6	360,3	481,6	860,4
écart type	/	35,2	28,9	34,7	25,8	50,4	65,1	146,8
indice de Torg	/	0,9	0,9	0,9	0,9	/	/	/

VU

NANCY, le 2 novembre 2009
Le Président de Thèse

NANCY, le 10 novembre 2009
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Mme le Professeur K. ANGIOI

Professeur L. PICARD

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 13 novembre 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

Titre : Etude anatomique de la tête et du cou, par Scanner Rx et IRM, d'une cohorte de 76 boxeurs, jeunes et en activité. Contribution à la prévention du dommage crânio-encéphalique.

Auteur : Julien Furgoni

Résumé :

Introduction : ce travail décrit la traumatologie crânio-encéphalique des boxeurs et discute des résultats morphologiques des examens neuroradiologiques réalisés chez 76 boxeurs.

Matériel et méthodes : l'étude rétrospective est réalisée sur les dossiers médicaux de la Fédération Française de Boxe comprenant une imagerie neuroradiologique dans le cadre de l'obtention d'une licence pour la pratique de la boxe. Une deuxième étude prospective est réalisée au C.H.N.O. des Quinze-Vingts au sein du protocole C.B.A.A. (Cerveau, Boxe, Avance en Age) pour réaliser un suivi longitudinal neurologique par la clinique et par une double imagerie : Scanner Rx et IRM. Les 76 boxeurs sont présumés sains et volontaires, ils bénéficient de ces examens afin de réaliser une étude morphologique du crâne et du rachis cervical supérieur.

Résultats : L'étude rétrospective ne permet pas de conclure sur la traumatologie crânienne avec moins de 5 % d'anomalies retrouvées. L'étude prospective transversale du protocole C.B.A.A. permet de mettre en évidence en Scanner Rx 13 % d'anomalies spécifiques chez les boxeurs amateurs et 19 % chez les boxeurs professionnels et en IRM 11 % chez les amateurs et 38 % chez les professionnels. Toutes les anomalies détectées par l'imagerie sont différenciées et résumées par des cas cliniques : anomalie de signal au niveau de la substance blanche, hémorragie, atrophie cérébelleuse, fracture vertébrale et faciale.

Conclusion : pour une prévention et un dépistage des lésions post-traumatiques en boxe, il est nécessaire de réaliser un suivi neurologique longitudinal par des techniques d'imagerie performantes. Le protocole C.B.A.A. permet une nouvelle approche dans le suivi neurologique grâce à une analyse morphologique et biométrique de la tête et du cou. Il met en évidence l'intérêt du suivi par IRM des boxeurs à long terme.

Mots clés : anatomie, traumatologie crânienne, boxe, médecine générale, IRM, Scanner RX.

Titre en anglais: MRI and CT-Scan study in 76 young boxers. Safety measures to the brain injury.

Jury : Président : Mr le Pr Luc Picard

Membres : Mr le Pr Emmanuel Alain Cabanis

Mr le Professeur René Anxionnat

Mme le Docteur Marie-Thérèse Iba-Zizen

Mr le Dr Xavier Sénégas