



HAL
open science

Suspicion de commotion cérébrale chez le joueur de rugby amateur : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale

Flavien Girard

► **To cite this version:**

Flavien Girard. Suspicion de commotion cérébrale chez le joueur de rugby amateur : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01947098

HAL Id: hal-01947098

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01947098>

Submitted on 29 Jan 2021

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-thesesexercice-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>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

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

par

Flavien GIRARD

le 2 juillet 2018

**SUSPICION DE COMMOTION CEREBRALE CHEZ LE JOUEUR DE RUGBY
AMATEUR : ETUDE DU DELAI DE RETOUR EN JEU ET DE LA PRISE EN
CHARGE MEDICALE**

Membres du jury :

Président :

Monsieur le Professeur Bruno CHENUÉL

Juges :

Madame la Professeure Louise TYVAERT

Monsieur le Docteur Mathias POUSSEL

Monsieur le Docteur Jean-Philippe HAGER



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUCEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Karine ANGIOI-DUPREZ

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY -
Emile de LAVERGNE

Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard
FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc
GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles
GROSDIDIER - Oliéro GUERCI

Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François
KOHLER

Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain
LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN -
Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET -
Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU

Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard
VAILLANT - Paul VERT

Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

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

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

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

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

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

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

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

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

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

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

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

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

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

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

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

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

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

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

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

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

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

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

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

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

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

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

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

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

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

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

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

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

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

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)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

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

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

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

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

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

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

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

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

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

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

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

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

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

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

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

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

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

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

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

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

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

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

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

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

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

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

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*)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

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

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

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

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

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

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

Docteure Anne DEBOURGOGNE

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

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

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

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

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

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

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

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'urgence*)

Docteur Antoine KIMMOUN

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

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

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

Docteur Nicolas GIRERD

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

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

Docteure Anne-Christine RAT

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

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

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

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

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

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

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

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

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

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

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

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

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

Docteure Isabelle KOSCINSKI

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

1^{ère} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

À notre maître et président du jury

Monsieur le Professeur Bruno CHENUÉL

Professeur de Physiologie

Par votre connaissance et votre expérience en physiologie du sport,
vous nous faites l'honneur d'assurer la présidence de notre jury.
Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à notre travail.
Veuillez trouver dans ce travail la preuve de notre profond respect et le
témoignage de notre sincère reconnaissance.

REMERCIEMENTS

À nos maîtres et juges

Madame la Professeure Louise TYVAERT

Professeure de Neurologie

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer à notre jury de thèse. Soyez assurée de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Mathias POUSSEL

Maître de Conférences de Physiologie

Vous nous faites l'honneur d'apporter vos compétences à la critique de ce travail.
Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Jean-Philippe HAGER

Docteur en médecine générale

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail.
Merci de la confiance que vous avez bien voulu nous accorder et de vos conseils avisés. Soyez assuré de notre plus profonde gratitude et de notre profond respect.

ÉCOLE DU VAL DE GRACE

A Monsieur le médecin général inspecteur Jean-Didier CAVALLO

Directeur de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Officier de la Légion d'honneur

Commandeur dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

A Monsieur le médecin général Humbert BOISSEAUX

Directeur-adjoint de l'École du Val-de-Grâce

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier dans l'Ordre National du Mérite

Chevalier de l'Ordre des Palmes académiques

REMERCIEMENTS

A mon frère défunt, Emeric.

Si aujourd'hui je présente ce travail c'est uniquement « grâce » à toi, et toi seul... Notre histoire était cousue de fil blanc. Vers l'âge de 5 ans, ta pathologie cérébrale m'a fait venir te voir à l'hôpital, malheureusement. Pas un détail, même minime, ne m'a échappé dans le service qui t'accueillait ce jour là. Je pourrai remettre chaque chose, couleur, odeur, personne...à la place où je les ai vues. C'est bien dans ce service de neurochirurgie pédiatrique lyonnais où je me suis senti différent des autres enfants ; tout simplement car j'étais le seul à avoir des cheveux... Ton départ si jeune m'a bien entendu marqué à jamais. Mais tu m'as donné une volonté de travailler, coûte que coûte, d'apprendre, y compris de mes échecs, pour réussir à faire ce que j'ai toujours voulu faire : soigner, aider, soutenir, partager, vaincre, soulager... A chaque moment délicat depuis ton départ, tu le sais, tu es ma force de vaincre ! Aucun jour ne passe sans que je ne pense à toi. Emeric, de tout mon Amour, sache que je ne pourrais jamais te remercier à ta juste valeur.

A mes parents, Isabelle et Jean-Pierre, et mon frère, Valentin. Que dire ! Si ce n'est de bien vouloir trouver toute ma reconnaissance dans mon parcours, qui était décidé dans mon esprit depuis l'âge de 5 ans, pour votre amour, éducation, accompagnement, partage... Je pense, très sincèrement, que ce parcours réalisé n'est autre que le votre. Merci de m'avoir laissé pu le réaliser !

A toute ma famille, merci pour tous les moments partagés. J'espère qu'il y en aura encore une multitude tant le plaisir de vous voir est présent à chaque rencontre.

REMERCIEMENTS

Aux amis drômois (et aussi nord-isérois), presque conscrits, bien que ce parcours ait pu nous éloigner un peu, par la distance, sachez que je vous suis reconnaissant pour votre fidélité.

Aux amis du rugby (bien nombreux à citer ici entre coéquipiers de jeu, collègues arbitres, camarades animateurs ou responsables territoriaux et nationaux), par votre confiance, votre collaboration, votre partage des moments de travail ou de convivialité, vous m'avez permis de pouvoir vivre pleinement ma passion du Rugby transmise par mon père. Vos valeurs partagées se retrouvent aussi dans ce parcours. Merci.

A monsieur le docteur Nicolas Dance, président de la commission médicale du comité de rugby du lyonnais, je te remercie de ton aide et soutien dans la réalisation de ce travail au sein du comité de rugby du lyonnais.

A monsieur le professeur Yves Le Roux, Professeur à l'Université de Lorraine, la passion qui nous anime nous a fait nous connaître, et je te remercie de ton aide inestimable dans l'analyse statistique.

Aux dirigeants du Comité de Rugby du Lyonnais, je vous remercie de votre autorisation et soutien pour la réalisation de ce projet.

Au comité pédagogique de l'HIA Legouest et à l'AMACE Barbara Andréani, merci de votre précieuse aide dans ce travail.

REMERCIEMENTS

A Madame le médecin général inspecteur Geneviève Fidelle, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, Adjoint offre de soins et expertise de la Direction Centrale du Service de Santé des Armées, je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail toute ma respectueuse reconnaissance pour votre soutien que vous m'avez accordé dans mon parcours.

A Monsieur le médecin en chef Moni Chaï, chef de service du Service d'Accueil des Urgences, HIA Legouest – Metz, aux docteurs Julien Galant, Gaëlle Hanoun, David Prunier-Duparge, Sébastien Dumons, Sandie Epiphanie, Rémy Bresse, je vous remercie pour m'avoir enseigné et donné goût à votre discipline de la médecine d'Urgences.

A Monsieur le docteur Jean-François Cuny, chef de service de Dermatologie, HIA Legouest – Metz, je vous prie de bien vouloir trouver ici mon respect pour vos enseignements extrêmement pertinents au lit du malade. Merci Aude et Axelle pour votre compagnonnage et encadrement.

A Monsieur le médecin en chef Frédéric Guyader, chef de l'antenne médicale de Metz-Queuleu, je te remercie du partage de tes connaissances en matière d'expertise médicale.

A Madame le Docteur Anne Borsa-Dorion, chef de service de la Structure d'Urgences Pédiatriques, CHRU Nancy – Hôpital d'enfants, aux médecins de votre service, je vous prie de bien vouloir trouver mes remerciements pour vos enseignements et votre compagnonnage dans « l'appréhension » de votre magnifique discipline qu'est la pédiatrie.

A Monsieur le médecin chef des services Eric Lapeyre, chef de service de Médecine Physique et Réadaptation, HIA Percy – Clamart, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, je vous prie de bien vouloir trouver ici tous mes remerciements pour m'avoir fait l'honneur de m'accueillir dans votre service où votre équipe médicale et paramédicale a pu me transmettre d'excellentes compétences de rééducation et réadaptation. Merci David, Léo, Julia, Stéphanie pour votre formation et disponibilité.

A Monsieur le médecin chef des services Lionel Bonnevie, chef de service de Cardiologie, HIA Percy – Clamart, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, je vous prie de bien vouloir agréer mes respectueux remerciements pour vos enseignements de cardiologie du sportif. Merci aux docteurs Martin et Azman pour votre initiation à l'échocardiographie.

A Monsieur le médecin chef des services Sylvain Rigal, chef de service de Chirurgie orthopédique, HIA Percy – Clamart, Professeur agrégé du Val-de-Grâce, je vous prie de bien vouloir recevoir toute ma respectueuse attention pour votre accueil et votre partage de compétences en chirurgie du sport.

A l'ensemble de mes co-internes, merci pour les très bons moments vécus ensemble, toujours dans la bonne humeur. Un très grand merci pour vos arrangements afin de m'avoir permis de poursuivre ma passion d'arbitrage. Je n'oublierai bien entendu pas non plus votre partage de connaissances et compétences.

A tous les personnels paramédicaux que j'ai pu côtoyer pendant ces longues années de formation, sachez trouver ici tout mon profond respect pour votre travail, votre aide, votre partage d'expérience et aussi vos enseignements. Sachez que vous serez toujours un maillon solide et primordial dans notre prise en charge médicale. Merci de votre précieuse collaboration.

SERMENT

«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 ».

TABLE DES MATIERES

PROPOS INTRODUCTIFS.....	17
Définition du Rugby.....	18
Organisation des compétitions de rugby à XV en France	19
Données épidémiologiques et organisationnelles	21
La commotion cérébrale dans le sport	22
Définition	22
Eléments de biomécanique	23
Eléments de physiopathologie.....	27
Syndrome du deuxième impact	38
Conséquences à court et long terme des commotions cérébrales	39
Biomarqueurs de la commotion cérébrale.....	40
Comment établir un diagnostic de commotion cérébrale ?.....	49
Organisation des protocoles de suspicion de commotion cérébrale au sein du rugby français	51
ARTICLE	55
Introduction	56
Matériels et méthodes.....	57
Résultats	59
Discussion.....	68
Conclusion	73
CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES	75
BIBLIOGRAPHIE.....	78
ANNEXES	83

PROPOS INTRODUCTIFS

Définition du Rugby

Le rugby est un sport collectif pratiqué avec un ballon ovale opposant deux équipes cherchant à marquer plus de point que l'autre, avec fair-play, dans le respect des règles du jeu et de l'esprit sportif, en portant le ballon dans l'en-but de l'adversaire ou en le faisant passer, d'un coup de pied, au-dessus de la barre transversale entre les poteaux de but. Sport d'affrontement, avec contact physique, et d'évitement, le rugby est un sport unique que toute personne peut pratiquer en se forgeant une personnalité de jeu grâce aux caractéristiques propres de ce sport que sont l'intégrité, la passion, la solidarité, la discipline et le respect. (1)

La légende de William Webb Ellis (2), qui passe pour avoir été le premier à ramasser le ballon et à courir en le portant, a survécu aux innombrables théories révisionnistes avancées depuis cette journée de 1823 à l'École de la ville anglaise de Rugby. D'une certaine manière, il est assez logique que ce sport trouve ses origines dans un acte de défi courageux.

Il est difficile pour un simple observateur de comprendre les principes et fondamentaux de ce sport qui semble comporter nombre de contradictions. Il est par exemple parfaitement acceptable d'exercer une pression physique extrême sur un adversaire dans le but d'obtenir le gain du ballon mais cette dimension physique doit se faire sans intention de blesser l'adversaire.

Cette contradiction implique des limites que ne doivent pas franchir les joueurs et que doivent faire respecter les arbitres dans ce sport dont le code de conduite repose sur cette capacité à distinguer ces deux paramètres avec un contrôle de soi et une discipline, individuels et collectifs.

Le rugby peut se pratiquer sous différentes formes : tag rugby, touch rugby, beach rugby, rugby-fauteuil, rugby à V, rugby à 7, rugby à 10, rugby à 12, rugby à XV. Quelque-soit la forme pratiquée, la construction d'un environnement positif, stable, sain apporte énormément sur le plan humain et social aux acteurs de ce sport.

Organisation des compétitions de rugby à XV en France (3)

Le rugby français à XV est organisé par la Fédération Française de Rugby (FFR). Il existe deux versants du rugby à XV: professionnel et amateur. L'organisation des compétitions française de rugby à XV peut être schématisée par une pyramide. Il existe 38 niveaux de compétitions sportives. Le haut de la pyramide correspond au secteur professionnel et la base représente le secteur amateur. Le secteur amateur est divisé en deux parties : fédéral (de la fédérale 3 à la fédérale 1 et les réserves associées) et régional ou territorial (de la 4^{ème} série à l'Honneur avec leur réserve).

Le monde professionnel possède aussi une instance de direction : la Ligue Nationale de Rugby. Les deux niveaux professionnels de compétitions françaises sont le TOP14 et la PROD2.

Le niveau d'un club est dicté par la compétition de son équipe sénior dite « première » ou « fanion ».

D'une saison à l'autre, une équipe sénior « fanion » engagée dans une compétition peut accéder au niveau supérieur, se maintenir dans le même niveau ou descendre d'un niveau, selon sa performance sportive. A chaque équipe « première » engagée dans une compétition sénior de niveau amateur correspond une équipe dite « réserve ».

Pour chaque compétition sportive, il existe un championnat de France. Il existe aussi des compétitions de niveau amateurs réglementées par l'âge des joueurs.

Le tableau de l'article 413.3 des statuts et règlements généraux de la FFR illustre l'ensemble des niveaux de compétitions. (Tableau 1)

Tableau 1: Niveau de compétitions organisées par la Fédération Française de Rugby

COMPETITIONS (MENTION) – Règlements généraux saison 2016-2017	
1 ^{ère} division professionnelle (1DF)	Coupe Roger Taddeï moins de 17 ans (TA2)
2 ^{ème} division professionnelle (2DF)	Coupe Roger Taddeï moins de 16 ans (TA1)
Reichel-Espoirs moins de 22 ans (ER22)	Coupe Jules Balandrade (BAL)
Coupe de la Fédération (CFD)	Coupe Jean-François Phliponeau (PHL)
1 ^{ère} division fédérale – Trophée Jean Prat (1DF)	Coupe Roger Danet (DAN)
Nationale B (NAB)	Coupe Pierre Alamercery (ALA)
2 ^{ème} division fédérale (2DF)	Challenge Pierre Gaudermen (GAU)
Fédérale B (2FB)	Challenge Jean Teulière (TEU)
3 ^{ème} division fédérale (3DF)	Challenge -17ans territoriaux à XII (CAT)
Excellence B (3EB)	Féminines 1 ^{ère} division Elite 1 Top8 (F1DE1)
Challenge des comités « moins de 26 ans » (CCM)	Féminines 2 ^{ème} division Elite 2 Armelle Auclair (F1DE2)
Honneur (HON)	Challenge de la Fédération (CFF)
Promotion d'honneur (PRH)	Féminines championnat de France 18 ans et plus à 7 (FES)
1 ^{ère} série (1ES)	Fédérale féminine à XV (FFEM)
2 ^{ème} série (2ES)	Promotion fédérale 18 ans et plus à 7 Développement (PFVII)
3 ^{ème} série (3ES)	Féminines fédérale moins de 18 ans à 7 Développement (FJS)
4 ^{ème} série (4ES)	Féminine fédérale moins de 18 ans à XV (F18XV)
Réserves de séries territoriales (RST)	Féminines moins de 18 ans seven inter comités (F18SIC)
Rugby entreprise (ENT)	Féminines inter secteurs moins de 20 ans à XV (FIS20XV)
Trophée Christian Bélascaïn (FRB)	Féminines secteur moins de 18 ans à VII développement (F18ISVII)
Rugby à 7 Sélection des comités U19 (19R7)	Féminines moins de 15 ans à VII développement (F15VII)
Rugby à 7 Sélection des comités U17 (17R7)	Championnat de France moins de 16 ans à 7 masculin (CF7M16)
Rugby à 7 Pôles Espoirs (POL7)	Championnat de France 18 ans et plus à 7 masculin (CF718)
Compétitions moins de 18 ans intersecteurs (CIS2)	Sélection moins de 16 ans inter comités à 7 (CF7M16IC)
Compétitions moins de 17 ans intersecteurs (CIS3)	Sélection moins de 18 ans des provinces à 7 (CF7M18IS)
Coupe René Crabos (CRA)	Sélection moins de 22 ans des provinces à 7 (CF7M22IS)
Coupe des Provinces moins de 18 ans à XV Masculine (CP18)	Tournoi Taddeï Amicale des 6 Nations moins de 18 ans (TA6N)

Données épidémiologiques et organisationnelles (4)

Pour la saison 2016-2017, le rugby français compte plus de 272 000 pratiquants en club, contre seulement 614 médecins et paramédicaux confondus. Le nombre de licenciés séniors masculins est de 77 863 et féminins de 6483.

Le maillage organisationnel du rugby français comprend 34 comités territoriaux sous l'égide de la Fédération Française de Rugby. Chaque comité territorial peut être divisé en comité départemental ou délégation s'il s'agit seulement d'une partie du comité départemental.

Le comité de rugby du Lyonnais comprend les comités départementaux de l'Ain, de la Loire, du Rhône et la délégation territoriale de l'Isère-Nord (particularité du comité départemental de l'Isère qui est partagé entre 2 comités territoriaux : les Alpes et le Lyonnais.)

Lors de la saison 2016-2017, le comité de rugby du lyonnais compte 15 829 licenciés répartis dans 96 clubs : 4083 séniors masculins et 260 séniors féminins y pratiquent le rugby. 45 médecins et paramédicaux confondus sont licenciés dans le Lyonnais.

La commotion cérébrale dans le sport

Depuis 2001, 5 conférences internationales de consensus sur les commotions dans le sport ont permis une évolution de la définition de ce traumatisme ainsi que de sa prise en charge. (5–9) Le groupe de consensus sur les commotions dans le sport (CISG = Concussion in Sport Group), créé lors de la première conférence à Vienne (5), a donné des recommandations sur toute la prise en charge depuis la phase initiale de commotion cérébrale jusqu'au retour sur le terrain.

Définition

Initialement, la commotion cérébrale a été considérée comme un traumatisme crânien léger. (10) En pratique sportive, la commotion cérébrale est un traumatisme cérébral induit par des forces biomécaniques provoquant des changements neuropathologiques. (9)

Ce processus physiopathologique complexe touchant le cerveau (8) a été revu par la dernière conférence internationale de consensus sur les commotions dans le sport en 2016. Il est admis que plusieurs caractéristiques communes puissent être prises en compte dans la commotion cérébrale.

Tout d'abord, l'application d'un choc direct ou indirect à la tête (choc au niveau du cou, de la face ou même du reste du corps) transmet une force d'impulsion à l'encéphale. Brutalement et transitoirement, le cerveau se met en mode « off ». Cette dysfonction cérébrale soudaine se résout spontanément dans la plupart des cas. Mais elle peut aussi se manifester à distance du choc (de quelques minutes à plusieurs heures post-traumatisme).

D'autre part, les symptômes aigus correspondent à des désordres neuropathologiques d'ordre fonctionnels plutôt que structurels. En effet, les séquences d'imageries conventionnelles sont normales dans la grande majorité des séries étudiées.

La commotion cérébrale est responsable de symptômes et signes cliniques d'une grande variabilité, avec ou non une perte de connaissance.

Éléments de biomécanique (11)

La biomécanique est l'étude de la réponse des tissus biologiques aux événements traumatiques. Des expériences en laboratoire ont établi depuis longtemps que les fractures du crâne et les lésions cérébrales résultent d'apports physiques à la tête. Ces études ont conclu que le crâne subit une fracture avec des déplacements compressifs locaux de l'os en raison d'un choc violent ou d'un écrasement à la tête. Dans certaines situations, le crâne peut être impacté ou accéléré, ou transmettre une surpression de souffle, sans subir de fracture. Dans ce cas, le cerveau risque de subir une blessure traumatique. La physique de ce que le crâne éprouve lors d'événements de lésions cérébrales traumatiques est plus facile à établir que la mécanique de ce que le contenu interne du crâne éprouve lorsque le cerveau est blessé. Comprendre la biomécanique de la commotion cérébrale ou des événements commotionnels a également été un défi en raison de l'absence de possibilité d'établir quels tissus particuliers ont été affectés par un tel événement. Du point de vue biomécanique, il est beaucoup plus facile d'établir quand un vaisseau n'est plus intact que d'établir quand une commotion s'est produite.

Biomécanique de base

Commençons par une définition simple du mouvement : un corps rigide peut répondre à une force externe en la déplaçant par translation ou la faisant tourner. Dans l'espace tridimensionnel, la cinématique d'un corps est souvent désignée par 6 degrés de liberté : 3 dimensions du mouvement linéaire et 3 dimensions du mouvement angulaire. De manière simpliste, il est convenu de caractériser la cinématique d'un corps en sachant où se situe son centre de gravité. Si l'on devait considérer la tête humaine comme un corps rigide, son centre de gravité serait d'environ 2 cm antérieur et de 2 cm supérieur au méat auditif externe dans le plan sagittal médian. Imaginons ensuite une direction du vecteur de force d'impact à la tête. Si la direction de l'impact est en ligne avec le centre de gravité, le mouvement de la tête sera largement la translation dans la direction de l'impact. Si la direction de l'impact n'est en ligne avec le centre de gravité, la tête réagira avec un certain mouvement de rotation et probablement une certaine translation. Le rapport de la translation à la rotation dépend de la distance du vecteur de force par rapport au centre de gravité. Un vecteur plus en ligne avec le centre de gravité conduira à un

mouvement essentiellement linéaire, tandis qu'un vecteur plus éloigné du centre de gravité induit un pourcentage ou une rotation plus élevé. Ainsi, la plupart des impacts de tête entraîneront des mouvements de translation et de rotation. Une fois impacté, le moment d'inertie de rotation définit la résistance de la tête au changement de la vitesse de rotation et dépend de la distribution de la masse dans toute sa géométrie. Si la masse d'un objet est concentrée près de son centre de gravité, elle tournera plus facilement que si la masse est distribuée loin du centre de gravité. La tête humaine a une masse légèrement répartie et présente donc une inertie rotationnelle modérée.

Biomécanique des lésions cérébrales traumatiques (figure 1)

La commotion cérébrale résulte d'une variété de mécanismes incluant l'impact, l'inertie, la pénétration et la surpression de souffle. Dans les environnements civils de sports et de collisions de véhicules à moteur, les blessures résultent souvent d'un impact sur la tête entraînant un taux élevé d'accélération ou de décélération de la tête. Les lésions se développent dans les tissus du cerveau lorsque les souches sont transférées des régions externes vers les régions internes, ce qui entraîne des pathologies distribuées plus diffusément que pour d'autres mécanismes tels que l'impact émoussé ou la pénétration. L'importance de l'accélération de la tête dans le mécanisme de la lésion cérébrale concomitante a été comprise depuis des décennies par Denny-Brown et al. Il est généralement admis que les mesures mécaniques modulent la gravité des blessures avec des conditions de charge plus élevées conduisant à des blessures plus graves (Gurdjian et al.), diagnostiquées cliniquement comme une commotion cérébrale ou des lésions axonales diffuses. L'effet de l'accélération linéaire a été étudié au cours des années 1960, les accélérations linéaires résultant des impacts de la tête sont corrélées aux changements de pression intracrânienne (Lissner et al.). D'autres études menées par le même groupe ont déterminé les niveaux d'accélération de la tête nécessaires pour une commotion cérébrale. Ces données ont ensuite été regroupées pour développer la courbe de tolérance de Wayne State, qui a été utilisée comme base pour le Head Injury Criterion (HIC). Ces relations corrélaient le risque de blessure avec l'amplitude de l'accélération linéaire sur une durée spécifique.

Les études expérimentales de Gennarelli et al, Hirsh et al, et Ommaya et al, ont toutefois montré que l'accélération angulaire est plus dommageable pour le cerveau

que l'accélération linéaire. Dans le cas de blessures induites par rotation, des cinématiques telles que l'accélération angulaire, la vitesse de rotation et la durée de l'accélération ont été identifiées comme les principaux déterminants de la gravité des lésions cérébrales diffuses. En 2003, Gennarelli et al. ont rapporté une relation théorique entre l'augmentation de l'accélération rotationnelle et la sévérité de la blessure d'une légère commotion cérébrale par une lésion axonale diffuse sévère.

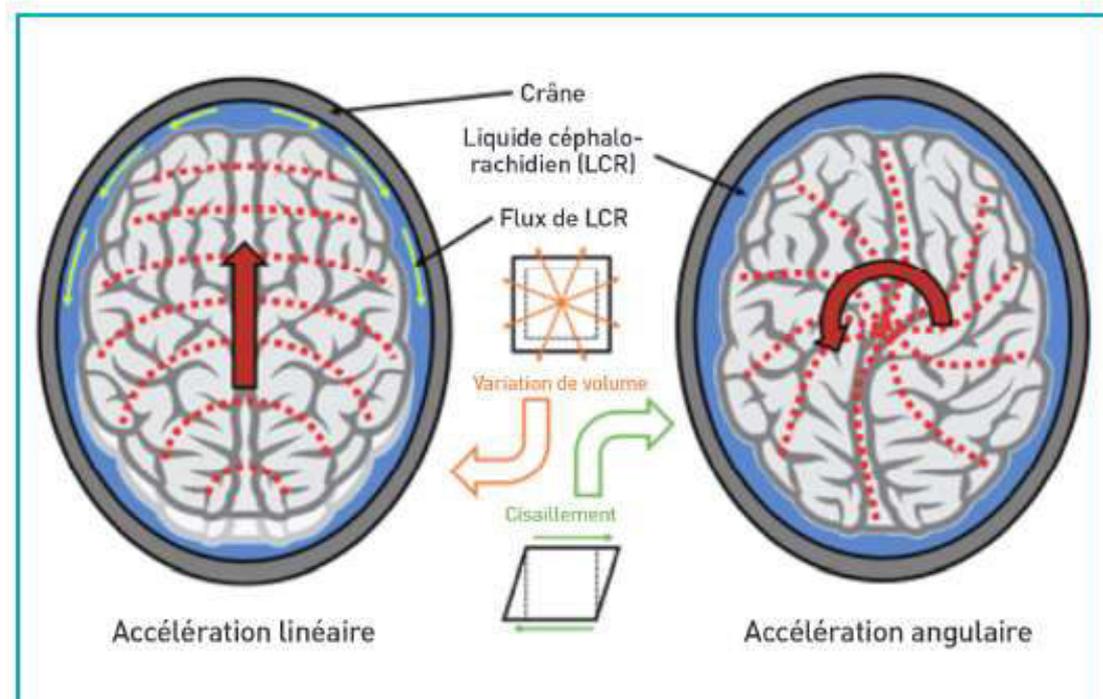


Figure 1 : Les deux grands mécanismes lésionnels du cerveau : les accélérations linéaires générant des déformations volumiques du tissu cérébral et les accélérations angulaires associées à des phénomènes de cisaillement. (12)

Tolérance de l'accélération de rotation et de la durée en fonction des blessures

La série d'études la plus complète sur l'accélération rotationnelle en tant que mécanisme de commotion cérébrale a été menée par Ommaya et al. dans les années 1960 en utilisant un modèle de blessure des primates. Ces études ont reconnu que l'accélération de rotation maximale de la tête était significativement corrélée avec la production de commotions cérébrales et ont également souligné l'importance des accélérations rotationnelles sur une fenêtre de durée spécifique. Cela a finalement conduit à la formation de courbes de tolérance aux blessures concomitantes qui incluaient l'accélération et la durée de rotation de la tête.

Cependant, comme indiqué ci-dessus, la détermination des blessures dans ces études comprenait des résultats qui sont susceptibles d'être plus sévères que ce qui est considéré comme une commotion cérébrale dans l'environnement contemporain. Ces résultats comprennent la perte de réponse à un morceau de pomme, perte de réponse au pincement de l'oreille, apnée supérieure à 3 s suivie de respirations lentes irrégulières et bradycardie. Certains de ces symptômes (par exemple l'apnée et la bradycardie) sont plus communément associés à de graves blessures à la tête pour les diagnostics contemporains. Les résultats pathologiques macroscopiques de ces échantillons comprenaient des fractures du crâne, des hématomes épидuraux et sous-duraux massifs, une hémorragie sous-arachnoïdienne, une hémorragie intraventriculaire et de multiples contusions cérébrales. D'autres études portant sur la tolérance aux traumatismes crâniens dus à l'accélération rotationnelle ont également porté sur des sévérités plus élevées, y compris la lésion axonale diffuse.

Toutefois, la tolérance aux blessures à la tête due à l'accélération rotationnelle mérite d'être examinée de nouveau, en raison de préoccupations croissantes au sujet des perturbations comportementales et émotionnelles résultant d'une exposition unique ou répétée à des événements commotionnels. Ceci est particulièrement pertinent dans le cadre des sports de contact et de collision, où les participants peuvent être exposés à des centaines d'expositions au cours d'une saison. Une autre étude récente a révélé que la majorité des commotions cérébrales (> 90%) résultant de la participation au football américain ont été classées comme relativement mineures selon plusieurs évaluations cliniques. Des rapports récents ont indiqué que des déficits cognitifs chroniques peuvent survenir même en l'absence d'un dysfonctionnement neurologique franche. Ces rapports sont particulièrement préoccupants compte tenu des implications à long terme des expositions répétées aux traumatismes concomitants, y compris un risque accru de troubles neuropsychiatriques, de dysfonctionnement cognitif et de maladie neurodégénérative.

Comprendre la tolérance biomécanique de la commotion cérébrale en termes de cinématique de la tête mesurable est d'une importance cruciale maintenant en raison de la reconnaissance clinique accrue des incapacités cognitives et émotionnelles chroniques provenant d'événements concomitants ou sous-concomitants uniques ou répétés.

Éléments de physiopathologie (13)

L'une des caractéristiques de la commotion cérébrale est que les signes et les symptômes neurologiques sont transmis au cerveau après la force biomécanique en l'absence de lésions neuronales macroscopiques. En général, cela a été interprété comme une lésion principalement fonctionnelle ou microstructurale du tissu neural. Une lésion fonctionnelle peut se référer à des perturbations de la fonction cellulaire ou physiologique, y compris, mais sans s'y limiter, des changements ioniques, des changements métaboliques ou une neurotransmission altérée. Une lésion microstructurale se réfère à des changements physiques qui ne sont pratiquement pas visibles sur la tomodensitométrie, mais qui peuvent maintenant être détectables par des techniques d'imagerie avancée (comme l'imagerie par résonance magnétique de diffusion - pour délimiter les signes de lésion axonale). Une autre caractéristique importante de la commotion cérébrale liée au sport est le potentiel de traumatismes cérébraux légers répétés au cours d'un événement sportif, une saison ou même une vie. La neurobiologie de base de la commotion ou traumatisme crânien léger a été élucidée sur des modèles animaux. Elle est cependant de plus en plus corroborée dans les études humaines et a été décrite comme une cascade neurométabolique impliquant des défis bioénergétiques, des altérations cytosquelettiques et axonales, des altérations de la neurotransmission et une vulnérabilité à la mort cellulaire retardée, ainsi qu'un dysfonctionnement chronique. Le flux ionique initial et la libération de glutamate entraînent des demandes énergétiques importantes et une période de crise métabolique pour le cerveau blessé. Ces perturbations physiologiques peuvent maintenant être liées aux caractéristiques cliniques de la commotion cérébrale, y compris les symptômes migraineux, la vulnérabilité aux blessures répétées et les troubles cognitifs.

Physiopathologie aïgue

Flux ionique et libération de glutamate

Les premières études ont démontré que les lésions biomécaniques entraînent un flux ionique et une libération indiscriminée de glutamate en phase hyperaiguë. L'efflux de potassium, et l'afflux de sodium et de calcium, se produisent en raison de la mécanoporation des membranes lipidiques (création de défauts membranaires sublétaux par l'intermédiaire d'une agression traumatique) au niveau cellulaire. Le

flux ionique initial et la dépolarisation peuvent alors déclencher des canaux ioniques voltage-dépendants ou ligand-dépendants, créant un état diffus de type « dépression-étalement » qui peut être le substrat biologique pour des déficiences post-commotionnelles très aiguës (figures 2 et 4)

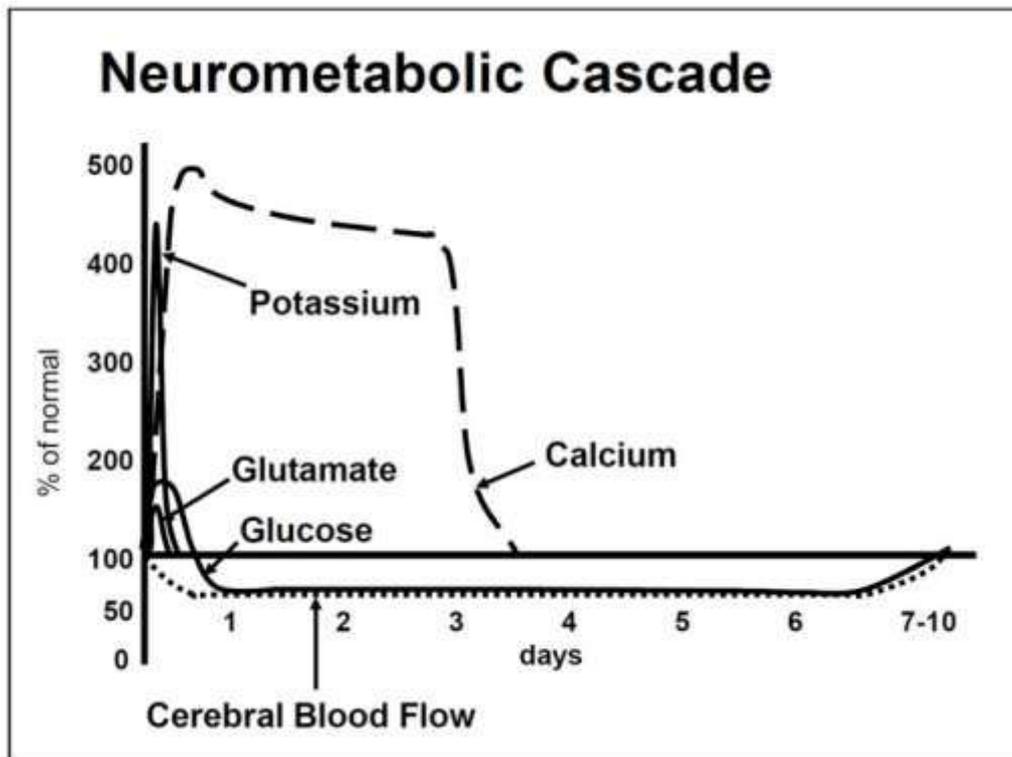


Figure 2 : Cascade neurométabolique suivant une commotion cérébrale

Crise de l'énergie

Dans un effort pour restaurer l'homéostasie ionique et cellulaire, les pompes ioniques membranaires nécessitant l'ATP se transforment en surmultiplication, entraînant une hyperglycolyse, une diminution relative des réserves d'énergie intracellulaires et une augmentation de l'ADP. Dans les phases très précoces, cette demande accrue d'énergie survient dans un contexte de débit sanguin cérébral normal ou réduit, entraînant un désaccouplement ou un déséquilibre entre l'offre et la demande d'énergie.

Le flux de calcium intracellulaire, qui se produit tôt et peut persister plus longtemps que d'autres perturbations ioniques, est absorbé par la séquestration du calcium dans les mitochondries. Cependant, cette solution à court terme peut entraîner une

dysfonction mitochondriale, exacerber les problèmes de métabolisme oxydatif et aggraver la crise énergétique cellulaire.

En plus des perturbations de l'énergie aiguë, l'état réducteur-oxydant intracellulaire est modifié. Cela met un stress supplémentaire sur le système par des radicaux libres néfastes générateurs et des voies métaboliques changeantes qui peuvent entraîner des déficiences plus durables et ouvrir la voie à la vulnérabilité à des blessures répétées, ce qui est particulièrement pertinent pour le contexte clinique des commotions cérébrales.

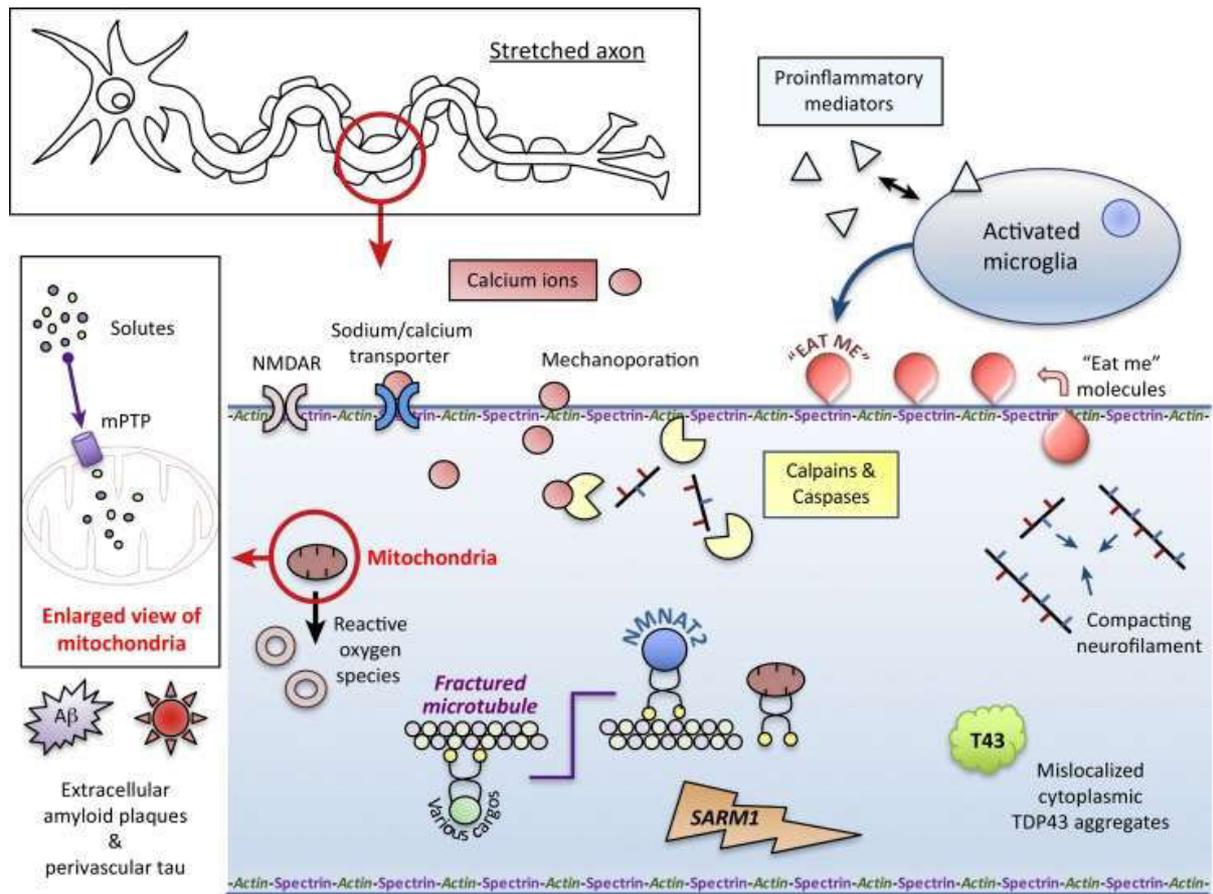
Après une période initiale d'hyperglycolyse et de découplage métabolique, les taux métaboliques du glucose passent dans un état de métabolisme altéré pouvant durer jusqu'à 7-10 jours chez les animaux adultes et sont associés à des troubles du comportement dans l'apprentissage spatial. La durée de cette période hypométabolique semble varier avec l'âge, les animaux plus jeunes présentant des périodes plus courtes (3 jours) d'altération. Les changements post-traumatiques du métabolisme peuvent être médiés par une altération de l'expression génique et une régulation enzyme / transporteur.

Domages cytosquelettiques

Les forces biomécaniques transmises aux neurones et à la glie peuvent endommager les composants microstructuraux délicats et complexes, y compris les arbres dendritiques, les axones et les processus astrocytaires. Après le flux calcique intra-axonal, les bras latéraux du neurofilament peuvent être phosphorylés et s'effondrer, entraînant une perte d'intégrité structurale dans les axones. La rupture des microtubules due à l'étirement axonal peut interférer avec le transport axonal bidirectionnel, isoler potentiellement la synapse, diminuer la neurotransmission normale et dans les cas graves, entraîner une déconnexion axonale. Des études plus récentes ont montré que les points d'ancrage du cytosquelette dans la membrane cellulaire, véhiculés par des protéines telles que les intégrines, peuvent représenter une cible moléculaire primaire de lésion traumatique à la fois dans les neurones et les cellules vasculaires.

Une étude de 2016 (14) a fait le point sur les mécanismes des lésions axonales lors de traumatisme (figure 3). L'étirement mécanique conduit à l'ondulation de l'axone et à l'activation de diverses voies de blessure. La mécanisation directe des membranes et l'ouverture des canaux d'échange conduisent à l'afflux de calcium. Cela active les

calpaïnes, qui dégradent les protéines structurelles. Les cytokines pro-inflammatoires ont de larges effets, y compris l'initiation de la protéolyse médiée par la caspase et le recrutement de la microglie. L'influx de calcium déclenche également la génération du mPTP, avec un influx consécutif de soluté et un dysfonctionnement mitochondrial / mort. Des espèces réactives de l'oxygène sont générées et entraînent des dommages oxydatifs. Les neurofilaments compactes et les protéines aberrantes, y compris TDP43 et les fibrilles amyloïdes s'accumulent. Les microtubules sont fracturés; ceci conduit à une altération du transport axonal avec un défaut de délivrance de nicotinamide mononucléotide adénylyltransférase 2 (NMNAT2) et une dégénérescence consécutive de Waller. Les signaux Eat-Me incluant la phosphatidylsérine sont externalisés et peuvent initier la phagoptose des neurones stressés par la microglie.



Trends in Neurosciences

Figure 3 : Résumé des mécanismes moléculaires et des cibles thérapeutiques dans les lésions axonales traumatiques (TAI).

Notez que bien que les canaux NMDA soient montrés sur l'axone pour la simplicité, la plupart sont localisés sur les dendrites et les épines dendritiques et les canaux axonaux sont en minorité. Abréviations: TDP43, protéine de liaison à l'ADN de réponse transactive 43 kDa (une protéine de transport des pores nucléaires, dont la méslocalisation et l'agrégation cytoplasmiques sont associées à l'encéphalopathie traumatique chronique, la démence frontotemporale et la sclérose latérale amyotrophique); Le récepteur NMDA, un récepteur de glutamate / canal ionique qui est un canal pour le flux d'ions calcium. mPTP, pore de perméabilité mitochondriale (lorsqu'il est induit dans les mitochondries par une lésion tissulaire, cela permet un afflux de soluté, conduisant à un gonflement mitochondrial et à la mort).

Neurotransmission altérée

Des changements dans la neurotransmission excitatrice et inhibitrice ligand-dépendante ont été rapportés après lésion traumatique cérébrale expérimental in vivo. Des altérations de la composition et de la fonction des sous-unités du glutamate (N-méthyl-D-aspartate NMDA) récepteur ont été rapportées à la suite d'une lésion traumatique cérébrale dans le cerveau immature et le cerveau mature. Les conséquences fonctionnelles de la modification de la sous-unité NMDAR chez les rats en développement ont été décrites comme interférant avec la plasticité développementale normale, l'électrophysiologie et la mémoire. Chez les rats adultes, des modifications du NMDAR ont également été associées à des altérations fonctionnelles, y compris des profils différentiels de flux de calcium, une activation précoce du gène et une phosphorylation / activation des molécules de transduction du signal en aval telles que CaMKII (protéine kinase II calcium / calmoduline dépendante), ERK (kinase liée au signal extracellulaire), CREB (protéine de liaison de l'élément de réponse cAMP) et BDNF (facteur neurotrophique dérivé du cerveau). L'équilibre excitateur-inhibiteur après lésion peut également être perturbé par des modifications de la neurotransmission inhibitrice impliquant le GABA et ses récepteurs. Des études ont montré de façon constante l'abandon des interneurons GABAergiques hilaires suite à une lésion par percussion latérale (FPI) chez des rats adultes. Dans une étude récente axée sur l'augmentation de l'apprentissage basé sur la peur, un modèle putatif de vulnérabilité post-lésion traumatique cérébrale pour développer des troubles anxieux et / ou de stress post-traumatique (PTSD), des niveaux réduits de GAD67, l'enzyme biosynthétique du GABA, ont été rapportés dans l'amygdale. L'amygdale est une structure critique impliquée dans le développement de l'apprentissage aberrant basé sur la peur dans des modèles animaux mais aussi dans certaines études humaines.

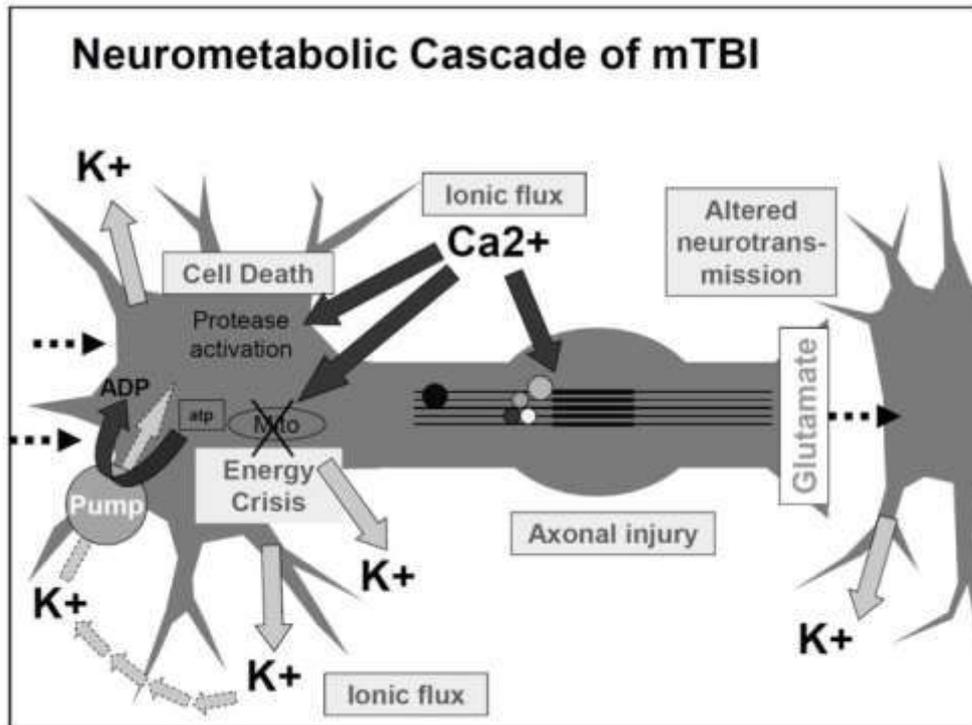


Figure 4 : Diagramme des processus biologiques cellulaires aigus survenant après une commotion cérébrale

Inflammation

Un peu négligé dans les études aiguës de traumatisme crânien léger, les changements dans les marqueurs inflammatoires ont été bien rapportés dans un traumatisme crânien plus grave. Après un traumatisme crânien, il y a une activation et une infiltration de microglies, en particulier dans les modèles corticaux d'impact.

Des études plus récentes suggèrent que les changements inflammatoires sont également déclenchés par un traumatisme crânien léger. Chez les adultes et les rats immatures, les études sur les puces à ADN font état d'une forte régulation à la hausse de la cytokine et des gènes inflammatoires après traumatisme crânien. L'activation microgliale après lésion par percussion latérale chez l'adulte, avec ou sans exposition au paraquat pesticide, a été associée à des lésions de la substance noire et impliquées dans le risque accru de parkinsonisme après traumatisme crânien. Des modifications neuroinflammatoires similaires ont également été rapportées en phase subaiguë en l'absence de déficits comportementaux dans une étude différente. Une théorie reliant la libération du glutamate et l'activation des récepteurs immunitaires au stress oxydatif et potentiellement à une lésion cellulaire ultérieure a été proposée et appelée «immunoexcitotoxicité».

Mort cellulaire

Les modèles de traumatisme crânien léger ont généralement montré peu de mort cellulaire, même dans les milieux où des troubles cognitifs mesurables sont décrits. Cependant, les conséquences des traumatismes crâniens bénins répétés sont moins bien décrites - les altérations fonctionnelles semblent être plus grandes que les traumatismes crâniens simples dans la plupart des modèles, ce qui soulève la possibilité de changements structurels à plus long terme, bien que des études examinant les lésions axonales chroniques et / ou l'atrophie fassent défaut.

On ne sait pas si les changements structurels chroniques peuvent évoluer sur des périodes plus longues après même une blessure légère. Cependant, après un seul traumatisme crânien modéré / sévère chez le rat adulte, une atrophie cérébrale et hippocampique continue a été décrite, de même que des pertes chroniques de neurones dopaminergiques dans la substance noire. L'évolution chronique de la lésion a également été décrite après une seule lésion d'impact cortical contrôlé (CCI) chez les animaux adultes. Des souris immatures (P7) montrent une apparition tardive de déficits cognitifs et une perte de tissu après une seule CCI, mais d'autres études utilisant un seul FPI chez des rats en développement (P19) n'ont montré aucune perte neuronale significative de l'hippocampe ou corticale.

Les perturbations physiologiques dans les suites d'une commotion cérébrale peuvent être corrélées aux signes cliniques selon le tableau 2.

Tableau 2 : Perturbations physiologiques après une commotion cérébrale et corrélations cliniques proposées.

Physiopathologie post-commotion cérébrale	Symptôme aigu / clinique correspondante
Flux ionique	Migraine, phonophobie, photophobie
Crise énergétique	Vulnérabilité au second impact
Lésion axonale	Altération cognitive, ralentissement, altération du temps de réaction
Neurotransmission altérée	Altération cognitive, ralentissement, altération du temps de réaction
Activation protéase, dommages cytosquelettiques, mort cellulaire	Atrophie chronique, développement de déficiences persistantes

Physiopathologie chronique (figure 5)

Les preuves des séquelles chroniques des commotions cérébrales répétées ont longtemps été associées aux études pathologiques des boxeurs. Plus récemment, des études de cas d'athlètes de sport de contact ont montré à la fois une pathologie macroscopique et microscopique qui a été attribuée à une exposition répétée à des chocs concomitants. Dans ces cas plus récents, le dépôt de la protéine tau agrégée a été rapporté comme la caractéristique pathologique de la maladie appelée maintenant encéphalopathie traumatique chronique (ETC).

Crise énergétique, activation des protéases et mort cellulaire

Des altérations aiguës du métabolisme cellulaire ont décrit des problèmes dans les voies glycolytiques et oxydatives. L'excès de flux de calcium est séquestré dans les mitochondries, mais entraîne alors une diminution de la capacité oxydative qui peut déborder dans la période subaiguë (jours-semaines). Les sports de contact ou de collision sont distincts de la plupart des traumatismes liés au traumatisme crânien léger accidentels en raison de l'objectif inhérent de retourner à l'activité à risque de contact. La survenue d'un traumatisme cérébral répété avant le rétablissement complet d'un premier traumatisme cérébral léger peut mettre en jeu des perturbations métaboliques plus durables pouvant déclencher l'activation des protéases intracellulaires et la cascade qui entraîne la mort cellulaire apoptotique.

Il est bien connu que la pathologie macroscopique observée dans le cerveau des boxeurs et autres sujets exposés à des commotions répétées comprend l'atrophie corticale et hippocampique, la ventriculomégalie, le cavum septum pellucidum et d'autres résultats fortement évocateurs de mort cellulaire chronique.

Altération de la dégradation des protéines et accumulation de toxines

En plus des effets de l'altération de l'énergie chronique comme déclencheur de l'activation de la protéase et de la mort cellulaire apoptotique, il est bien connu que l'homéostasie normale des protéines cellulaires dépend d'un système fonctionnel de dégradation des protéines. Ce système nécessite de l'énergie, de l'ubiquitine et un complexe protéique appelé protéasome. Il existe de nombreux exemples de maladies neurodégénératives du stress oxydatif cellulaire conduisant à des protéines oxydées qui peuvent affecter les enzymes métaboliques et / ou le système

ubiquitine-protéasome. Cela pourrait entraîner l'accumulation de protéines anormales / toxiques. Ces mécanismes ont été impliqués dans la maladie d'Alzheimer, les tauopathies, les synucléinopathies (maladie de Parkinson) et la SLA, pour n'en nommer que quelques-uns. Ces liens ne sont pas surprenants en commotion cérébrale. Une activation protéasomale précoce et prolongée a été proposée sur la base des résultats immunohistochimiques après lésion traumatique cérébrale humaine sévère par l'équipe de Sakai et al en 2014. Certaines études expérimentales ont identifié des changements moléculaires et fonctionnels dans les protéasomes corticaux et hippocampiques après lésion traumatique cérébrale. Cela suggère que le dysfonctionnement du protéasome est un mécanisme viable comme précurseur de la neurodégénérescence post-traumatique, bien que ces études ne mesurent pas spécifiquement l'accumulation de protéines toxiques ou anormales. Une étude plus récente de Wan et al. a établi un lien entre les anomalies des molécules protéasomales et une apoptose accrue après lésion traumatique cérébrale.

L'accumulation de protéines anormales a également été rapportée dans des modèles animaux de lésion traumatique cérébrale dans de multiples circonstances.

L'agrégation et la progression des molécules toxiques ont récemment gagné en attractivité dans une série d'articles suggérant que les oligomères tau endommagés, et non les enchevêtrements neurofibrillaires, sont les molécules déclenchantes de la propagation de la pathologie tau dans la maladie d'Alzheimer. Des taux élevés de protéine tau extracellulaire ont été signalés après un traumatisme crânien humain sévère et peuvent hypothétiquement déclencher le processus de tauopathie progressive.

Sur la base de ces données, le mécanisme d'altération de l'homéostasie protéique et de dégradation après lésion traumatique cérébrale est plausible. Un tel mécanisme peut probablement entraîner des dommages oxydatifs aux molécules métaboliques ou protéasomes. Il existe des preuves que des protéines telles que l'amyloïde et la protéine tau, qui s'accumulent dans les troubles neurodégénératifs connus, présentent également des perturbations après les lésions traumatiques cérébrales cliniques et expérimentales.

Dysfonction axonale chronique

Un dysfonctionnement axonal peut entraîner une altération du fonctionnement cognitif et des temps de réaction ralentis, soit par conduction ralentie, soit par dommages aux réseaux cérébraux ou par déficits dans la neurotransmission. Ces mécanismes peuvent être détectés tôt après la lésion cérébrale traumatique en utilisant des séquences particulières d'IRM fonctionnelles et de diffusion.

Les séquences de diffusion ont également été utilisées pour détecter les anomalies de la substance blanche subaiguë et chronique après traumatisme cérébral léger. La signification clinique des changements de signal de diffusion dans un cadre subaiguë / chronique commence à être comprise. Les altérations de la substance blanche ont été associées au trouble de stress post-traumatique et à la dépression dans différentes cohortes.

Alors que la déconnexion axonale après lésion traumatique cérébrale sévère peut certainement entraîner une déficience cognitive, on ne connaît pas si la pathologie de la substance blanche post-commotion est due à la déconnexion ou aux altérations de la physiologie axonale. Des données récentes ont mis l'accent sur la possibilité d'une dégénérescence axonale persistante à la suite d'un traumatisme crânien. La myélinisation semble également protéger les axones d'un traumatisme. Avec des axones amyéliniques plus vulnérables, ces mécanismes de lésion axonale chronique peuvent alors être particulièrement problématiques dans les contextes de récurrence de commotions cérébrales sans délai suffisant pour la récupération entre ces blessures.

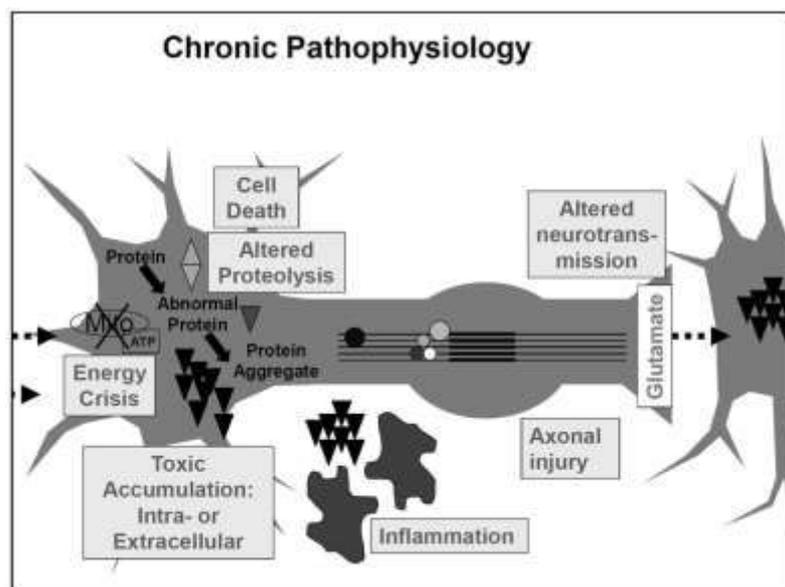


Figure 5: Liens entre la physiopathologie post-commotion cérébrale aiguë et les mécanismes de déficience chronique et éventuellement de neurodégénérescence.

Syndrome du deuxième impact (15–19)

Décrit pour la première fois en 1973 par Schneider chez deux jeunes athlètes ayant souffert de syndrome commotionnel et étant décédés par la suite après avoir reçus une deuxième blessure relativement bénigne à la tête, Sanders et Haraugh ont inventé le terme « syndrome du deuxième impact » dans leur description d'un joueur de football américain de 19 ans ayant subi une blessure à la tête avec une brève perte de conscience, étant retourné au jeu, et ayant rapporté des céphalées incoercibles avant de décéder. L'examen post-mortem n'a révélé qu'aucun espace n'était libre, occupé par la présence d'un hématome et d'un œdème cérébral étendu... Le syndrome du deuxième impact est une blessure dévastatrice qui affecte principalement les enfants sportifs et les jeunes adultes. Il se produit lorsqu'une deuxième commotion survient avant que les symptômes de la première commotion n'aient été résolus. Un œdème cérébral diffus provoque des résultats catastrophiques. Les rapports sur le syndrome du second impact sont peu nombreux. Certains affirment que le syndrome du second impact est simplement un gonflement cérébral diffus sans lien avec la première commotion cérébrale.

Plusieurs mécanismes du syndrome du second impact ont été proposés.

Bey et al. ont proposé que l'œdème diffus après le deuxième coup mène à la compression du parenchyme et du système vasculaire, provoquant une lésion cérébrale globale.

Un mécanisme plus largement accepté est que le système vasculaire du cerveau perd sa capacité d'autorégulation après la première lésion cérébrale traumatique. Cette désautorégulation conduit à un œdème cérébral et à un engorgement du système vasculaire après le second choc, car le cerveau ne peut pas compenser l'œdème en diminuant le flux sanguin.

Un autre mécanisme suggéré est que les forces de cisaillement de la commotion cérébrale conduisent à une lésion axonale, et l'effet est encore amplifié par de multiples coups portés à la tête. Les commotions multiples peuvent causer des perturbations métaboliques dans le cerveau qui le rendent vulnérable à d'autres blessures. Ces perturbations comprennent un métabolisme accru conduisant à la formation de radicaux libres et à des dommages des cellules neuronales. Un marqueur du métabolisme élevé, le N-acétylaspartate, semble être un marqueur possible pour évaluer la résolution de la commotion cérébrale.

Des anomalies métaboliques à la suite d'une commotion cérébrale peuvent laisser le cerveau plus vulnérable à d'autres blessures.

Conséquences à court et long terme des commotions cérébrales (20–23)

A court terme, comme nous l'avons vu ci-dessus la principale complication est le risque du syndrome du second impact. D'autres complications sont à envisager comme des blessures, du fait d'un état de conscience non optimale, ou bien une nouvelle commotion cérébrale provoquant un syndrome post commotionnel prolongé, voir une sensibilité à la récurrence commotionnelle.

A plus long terme, des troubles neuro psychiatriques sont à craindre. La démence pugilistique, inventée en 1937 par Millspaugh, regroupe des troubles cognitifs associés à une ataxie et à un syndrome parkinsonien. Cette entité a été décrite en 3 stades suite aux conséquences de la boxe dont l'étude initiale a rapporté le « punch drunk » en 1928 par Martland. Le premier stade comprend des troubles affectifs et psychiatriques, le deuxième une sociopathie, des troubles comportementaux et un syndrome parkinsonien débutant, enfin le troisième stade est défini par une atteinte cognitive qui mène à la démence comprenant un syndrome parkinsonien sévère avec des troubles de l'équilibre. L'étude macroscopique et microscopique de cerveaux de boxeur retraités décédés a constaté notamment des augmentations de taille des ventricules, des atrophies corticales et cérébelleuses, une pâleur de la substance noire, des dégénérescences neurofibrillaires autour des vaisseaux du cortex et des plaques amyloïdes mais presque sans lésion de l'hippocampe et du cortex entorhinal contrairement à la maladie d'Alzheimer.

Le concept de CTE ou chronic traumatic encephalopathy sera adopté dans le cadre de démence ou d'atteintes cognitives légères, de troubles comportementaux et de dépression chronique dans les suites de traumatismes crâniens répétés au cours de la pratique sportive.

Sur le plan rugbyistique, Decq et al. ont démontré chez des rugbymen de haut niveau à la retraite que la dépression et les céphalées chroniques étaient corrélées au nombre de commotions rapportées par le joueur. Bien que le taux de déficit cognitif léger soit observé chez ces rugbymen, leur nombre n'était pas corrélé au nombre de commotions rapportées par le joueur.

Au football américain, Guskiewicz et al. ont relevé une prévalence de maladie d'alzheimer nettement supérieure à la population américaine avec un âge de développement plus précoce. Le taux de décès de cause neurologique chez les anciens joueurs professionnels de football américain est 2 fois plus important que celui retrouvé dans la population générale. Alzheimer et maladie de Charcot sont multipliés par 4.

Biomarqueurs de la commotion cérébrale (24–28)(29)

Depuis 2000, plusieurs études se sont attachées aux biomarqueurs potentiels de la commotion cérébrale afin d'essayer d'établir une aide diagnostique, pronostique et de suivi dans l'évolution post-commotion. Une gestion précoce et adaptée des athlètes suite à une commotion cérébrale avec des biomarqueurs pourrait leur fournir la meilleure opportunité d'éviter d'autres blessures.

Papa et al ont réalisé une revue de la littérature évaluant 11 biomarqueurs différents (protéine S100 β , protéine acide fibrillaire gliale, émolase spécifique des neurones, protéine tau, protéine légère de neurofilament, protéine bêta-amyloïde, facteur neurotrophique dérivé du cerveau, créatine kinase et la protéine de liaison aux acides gras de type cardiaque (h-FABP), la prolactine, le cortisol et l'albumine) dans 7 sports (boxe, football, cours à pied, hockey, basketball, cyclisme et natation). 10 études évaluaient les biomarqueurs dans le sérum, 3 dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) et une dans les LCR et le sérum.

Les biomarqueurs les plus étudiés sont le S100 β , le plus fréquemment évalué, suivi par la protéine acide fibrillaire gliale (GFAP), l'émolase neuronale spécifique (NSE), la protéine Tau, la protéine légère de neurofilament (NFL) et la protéine amyloïde.

Les biomarqueurs du traumatisme crânien peuvent être classés en fonction de leur présence et de leur abondance dans des structures neuroanatomiques spécifiques du système nerveux central telles que l'astroglie, le corps des neurones, l'axone et les terminaisons pré / post-synaptiques (Figure 6). Les biomarqueurs de la lésion peuvent également inclure des marqueurs inflammatoires, coagulopathiques ou vasculaires. Ce paragraphe portera sur les marqueurs biochimiques du cerveau connus pour être libérés spécifiquement après une blessure.

Biomarqueurs de lésion astrogliale

Le S100 β (bêta)

Le S100 β est l'un des biomarqueurs les mieux étudiés des lésions cérébrales et des commotions cérébrales chez les adultes et les enfants. Il s'agit d'une protéine liant le calcium des astrocytes qui aide à réguler les niveaux intracellulaires de calcium. Il est considéré comme un marqueur de lésion astrocytaire. Bien qu'il ait démontré sa capacité à détecter les lésions cérébrales, il n'est pas spécifique au cerveau et peut être trouvé dans des cellules non neurales telles que les adipocytes, les chondrocytes et les mélanocytes. La valeur clinique de S100 β dans les traumatismes crâniens légers et les commotions cérébrales est controversée. Un certain nombre d'études ont trouvé des corrélations entre des taux sériques élevés d'anomalies de S100 β et des anomalies scannographiques chez les adultes et les enfants. Malheureusement, son utilité dans le contexte de traumatismes multiples reste controversée car elle est également élevée chez les patients traumatisés sans traumatisme périphérique. Plusieurs études ont révélé une augmentation des taux sériques de S100 β en l'absence de traumatisme crânien chez les joueurs de football et les coureurs de marathon, et chez les individus participant à des exercices vigoureux. Des taux sériques de S100 β élevés ont été associés à une incidence accrue du syndrome post-commotionnel et à une altération cognitive après traumatisme crânien léger. Par conséquent, des taux sériques de S100 β sont associés à des anomalies IRM et à des troubles neuropsychologiques. Mais il existe également un certain nombre d'études qui nient ces résultats... L'association entre les entêtes chez les joueurs de football et S100 β a été évaluée dans un certain nombre d'études. Dans l'article de Otto et al. douze joueurs de football ont effectué vingt têtes contrôlés et n'ont montré aucune augmentation des niveaux de protéines S100 β . De même, les têtes contrôlés dans les études de Mussack et Zetterberg ont produit des élévations insignifiantes dans S100 β . Cependant, ces têtes ont été effectuées dans un cadre contrôlé où la balle tombait d'une hauteur spécifiée et touchait toujours le front. Ceci est en contraste avec un match de compétition dans lequel la balle peut voyager plus vite et avec plus de force, et peut frapper la tête ailleurs que sur le front. En conséquence, Stalnacke et al. ont mesuré le S100 β pendant les matchs de football réels et ont constaté que les niveaux de S100 β augmentaient significativement après un match et étaient également corrélés au

nombre de têtes réalisés. La signification clinique de cette élévation ne semble pas affecter les résultats des tests d'évaluation des commotions.

Le timing de mesure de S100 β est également important. Une étude récente de Shahim et al. évalué S100 β chez les joueurs professionnels de hockey sur glace avant et après la commotion cérébrale à 1, 12, 36 et 144 heures. S100 β a atteint un sommet au cours de la première heure, mais est seulement significativement plus élevé 1 heure après la commotion que la pré-saison. Les boxeurs amateurs ont des niveaux légèrement plus élevés de S100 β dans les échantillons de LCR obtenus par ponction lombaire après un combat mais pas à long terme. La technique d'analyse de S100 β est un autre facteur important de discordances dans les résultats de différentes études. Lorsque les niveaux sériques de S100 β du Liaison Sangtec 100™ (dosage immuno-enzymatique) ont été comparés à Elecsys S100™ (Roche Diagnostics, Mannheim, Allemagne), les concentrations de S100 β étaient différentes entre les deux immunodosages.

Glial Fibrillary Acid Protein (GFAP)

GFAP est un biomarqueur prometteur dérivé du gliome spécifique au cerveau pour les lésions traumatiques cérébrales légères chez les adultes et les enfants. GFAP est libéré dans le sérum après une lésion traumatique cérébrale dans l'heure suivant la blessure et reste élevé pendant plusieurs jours après le traumatisme. Contrairement à S100 β , la GFAP est élevée chez les patients commotionnés avec une lésion axonale comme en témoigne l'IRM 3 mois après la lésion. Chez les adultes et les enfants, les taux sériques de GFAP distinguent les patients commotionnés des patients traumatisés sans lésion traumatique cérébrale et permet de détecter les lésions intracrâniennes sur scanner avec une sensibilité de 94% - 100%. En outre, GFAP surpasse S100 β dans la détection des lésions scannographiques dans le cadre de traumatismes multiples lorsque des fractures extracrâniennes sont présentes. GFAP prédit également la nécessité d'une intervention neurochirurgicale chez les patients atteints de lésions cérébrales traumatiques légères. Bien que le GFAP ait été étudié sur les lésions cérébrales depuis les années 1990, ce n'est que récemment qu'il a été évalué dans le sérum après un traumatisme, plus spécifiquement chez les enfants, et dans les sports. A ce jour, la performance de GFAP a été bien meilleure (plus précise dans la détection des blessures) chez les patients traumatisés présentant une lésion cérébrale

traumatique légère au service d'urgence par rapport aux études réalisées chez les athlètes. Cette divergence peut provenir du moment du prélèvement sanguin par rapport au moment de la lésion ou du type de test utilisé. Dans les études avec des patients traumatisés, des échantillons ont été prélevés en 4-6 heures et plus. Cependant, chez les athlètes, les échantillons ont tendance à être prélevés plus tard, de quelques jours à quelques mois. Le LCR de 30 boxeurs olympiques et de 25 témoins ont été mesurés dans les 6 jours suivant un combat, puis à nouveau après une période de repos d'au moins 14 jours. Les concentrations de GFAP et de S100 β étaient significativement augmentées après la boxe par rapport aux témoins. Cependant, les concentrations de GFAP (mais pas de S100 β) sont restées élevées après la période de repos. Cela souligne l'importance de comprendre le profil temporel des biomarqueurs utilisés dans les études.

Biomarqueurs de lésions neuronales

Enolase spécifique de neurone (NSE)

Le NSE est l'un des cinq isozymes de l'enzyme émolase glycolytique trouvée dans les corps cellulaires neuronaux centraux et périphériques. Il a été montré être élevé après une lésion cellulaire. Il est également présent dans les érythrocytes et les cellules endocrines et a une demi-vie biologique de 48 heures. Cette protéine est libérée passivement dans l'espace extracellulaire seulement dans des conditions pathologiques pendant la destruction cellulaire. Plusieurs rapports sur les mesures sériques du NSE après lésion cérébrale traumatique légère ont été publiés. Un grand nombre de ces études contenaient des groupes de contrôle inadéquats ou ont conclu que le NSE sérique avait une utilité limitée comme marqueur des lésions neuronales. Les niveaux précoces des concentrations de NSE et de la protéine de base de la myéline (MBP) ont été corrélés avec les résultats chez les enfants, en particulier chez les enfants de moins de 4 ans. Une des limites du NSE est l'apparition de résultats faussement positifs dans l'hémolyse. Zetterberg et al. ont mesuré S100 β et NSE après 2 mois de non-participation à la boxe et ont constaté que le NSE a montré une désintégration prolongée chez les boxeurs qui ont été exposés à des traumatismes crâniens répétitifs et très fréquents durant la majeure partie de l'année. Dans deux études menées par Stalnacke et al., des échantillons de sang ont été prélevés avant et après les matchs de compétition et ont révélé que les deux S100B et NSE étaient augmentés après le match. Le NSE n'était pas liée au nombre de

têtes réalisés et d'autres événements traumatiques, alors que le S100 β l'était. En revanche, dans l'étude de Shahim sur les joueurs de hockey avant la saison et jusqu'à 144 heures après les commotions cérébrales, le NSE est resté aux niveaux d'avant la saison et n'a été significativement élevée à aucun moment après une commotion cérébrale.

Hydrolase C-terminale de l'ubiquitine (UCH-L1)

L'UCH-L1 est un biomarqueur, actuellement en cours d'investigation, prometteur pour les lésions cérébrales traumatiques. UCH-L1 a déjà été utilisé comme marqueur histologique pour les neurones en raison de sa grande abondance et expression spécifique. Cette protéine joue un rôle important dans l'élimination des protéines excessives, oxydées ou mal repliées dans les conditions normales et pathologiques des neurones. Des études chez l'homme avec lésion cérébrale traumatique sévère ont confirmé, en utilisant l'analyse ELISA, que la protéine UCH-L1 est significativement élevée dans le LCR humain et est détectable très tôt après la lésion. Les études chez les patients avec lésions cérébrales traumatiques sévères ont montré une très bonne corrélation entre le LCR et les taux sériques. Des augmentations du sérum UCH-L1 ont également été observées chez les enfants présentant une lésion cérébrale traumatique modérée et sévère. Notamment, des niveaux élevés de UCH-L1 sont détectables dans le sérum des patients ayant une lésion cérébrale traumatique légère dans l'heure suivant la blessure et semblent discriminer les patients commotionnés de patients traumatisés non blessés et non blessés à la tête (blessures orthopédiques ou traumatisme automobile sans traumatisme crânien). Une poignée d'études ont montré que les taux sériques d'UCH-L1 étaient significativement plus élevés chez les patients présentant des lésions intracrâniennes au scanner que chez ceux sans lésion, et beaucoup plus élevés chez ceux nécessitant une intervention neurochirurgicale.

Biomarqueurs de lésion axonale

Alpha-II Spectrin

L'alpha-II-spectrine (280 kDa) est le principal composant structurel du cytosquelette de la membrane corticale et est particulièrement abondant dans les axones et les terminaisons présynaptiques. Il est également un substrat majeur pour les deux protéases de cystéine et de calpaïne. Une caractéristique de l'apoptose et de la nécrose est le clivage précoce de plusieurs protéines cellulaires par les caspases

activées et les calpaïnes. Une signature de l'activation de la caspase-3 et de la calpaïne-2 est le clivage de plusieurs protéines communes telles que l' α -spectrine cytosquelettique. Des niveaux de produits de dégradation spectrine (SBDP) ont été rapportés chez des adultes atteints de lésion cérébrale traumatique sévère. L'évolution dans le temps de SBDP150 et de SBDP145 (marqueurs de nécrose) à médiation par la calpaïne diffère de celle de SBDP120 médiée par la caspase-3 (marqueur de l'apoptose). Il a été démontré que les valeurs moyennes de SBDP mesurées dans le liquide céphalo-rachidien au début de la lésion étaient corrélées avec la gravité de la lésion, les résultats du scanner et les résultats à 6 mois après le traumatisme. SBDP145 sérique a également été mesurée chez les enfants atteints de lésion cérébrale traumatique. Les taux étaient significativement plus élevés chez les sujets présentant un traumatisme crânien modéré et sévère que chez les témoins (mais pas en lésion cérébrale traumatique légère). Cependant, plus récemment, les taux sériques de SBDP150 ont été examinés chez des patients atteints de lésion cérébrale traumatique légère et ont montré une association significative avec des mesures aiguës de la gravité des blessures, telles que le score de Glasgow (GCS), les lésions intracrâniennes sur scanner et l'intervention neurochirurgicale.

Dans cette étude, les taux sériques SBDP150 étaient beaucoup plus élevés chez les patients souffrant d'un traumatisme cérébral léger ou d'une commotion cérébrale que chez les autres patients traumatisés qui n'avaient pas subi de traumatisme crânien. Le fragment N-terminal de la Spectrine Alpha-II (SNTF) est un fragment NH₂-terminal (NTF) d'environ 150 kDa d' α -spectrine qui est clivé par la calpaïne par protéolyse.

Dans une petite étude pilote, les taux plasmatiques de SNTF étaient détectables chez les patients ayant une lésion cérébrale traumatique légère dans les 24 heures suivant la lésion et correspondaient à des différences significatives d'anisotropie fractionnelle et au coefficient de diffusion apparent dans le corps calleux et le fasciculus uncinatus mesurés par IRM de diffusion.

Des niveaux élevés de SNTF ont également été associés au développement de symptômes post-commotionnels chez les joueurs de hockey professionnels par rapport aux joueurs qui n'ont pas été commotionnés, ou dont les symptômes de commotion cérébrale se résolvaient rapidement. Il y avait une augmentation des concentrations de SNTF de 1 heure à 144 heures après la commotion cérébrale chez les joueurs qui présentaient des symptômes persistants.

La protéine Tau

Après une commotion cérébrale, les axones semblent être les plus susceptibles d'être endommagés. La protéine Tau est une protéine intracellulaire, associée aux microtubules, hautement enrichie en axones et impliquée dans l'assemblage de faisceaux de microtubules axonaux. Tau est un biomarqueur intéressant car les dommages cérébraux cumulatifs causés par des commotions simples, épisodiques ou répétitives peuvent provoquer le développement d'une tauopathie (accumulation marquée d'astrocytes tau-immunoréactifs) et d'encéphalopathie traumatique chronique (CTE). Les dépôts de Tau sont également retrouvés dans le cerveau de personnes atteintes d'Alzheimer, bien que la distribution soit différente.

La déficience neurologique permanente est une préoccupation sérieuse pour les athlètes qui souffrent de traumatismes crâniens répétitifs puisque les coups concomitants et sous-commotionnels peuvent être significativement dommageables. Une revue systématique récente a montré que les biomarqueurs (tels que Tau, GFAP et NSE) peuvent rester même après que les athlètes ne participent plus à leur sport pendant plus de 2 mois. On peut observer cette baisse prolongée chez les boxeurs, même sans symptômes anamnestiques ou cliniques d'une commotion cérébrale ou d'une lésion cérébrale traumatique.

Les lésions Tau sont liées à une perturbation axonale et Tau est étudiée en tant que biomarqueur potentiel d'une lésion du système nerveux central (SNC). Dans la littérature sur les traumatismes, il y a, cependant, des incohérences dans les performances de Tau sous la forme de Tau clivée (C-Tau), de Tau total (T-Tau) et de Tau phosphorylée (P-Tau). Des études initiales évaluant Tau dans le LCR en lésion cérébrale traumatique sévère étaient corrélées avec le résultat clinique, mais ces résultats ne se sont pas vérifiés dans le sang périphérique ou dans une lésion cérébrale traumatique légère, où Tau était un mauvais prédicteur des lésions scannographiques et du syndrome post-commotionnel. En 2013, Neselius et al. ont mesuré Tau dans le plasma et ont constaté des niveaux significativement augmentés après un combat de boxe olympique par rapport aux niveaux de contrôle qui ont diminué au fil du temps. Ces élévations étaient chez les boxeurs qui ne présentaient aucun symptôme de commotion cérébrale. De plus, en 2012, lorsque les concentrations de Tau dans le LCR ont été examinées dans ce même groupe de boxeurs, il y a eu des augmentations significatives de Tau, mais il n'y avait pas de corrélation entre plasma et LCR-Tau.

Zetterberg et al. ont trouvé que les niveaux de T-Tau dans le LCR dans les 10 jours d'un combat étaient élevés chez les boxeurs amateurs qui avaient reçu beaucoup de coups (> 15) ou de coups très forts à la tête ainsi que chez les boxeurs qui rapportaient peu de coups. Plus récemment, une étude des joueurs de hockey professionnels a montré que le sérum T-Tau était plus performant que le S-100B et le NSE dans la détection d'une commotion cérébrale une heure après la blessure et significativement plus élevé dans les échantillons post-commotionnels. T-Tau à 1 heure après une commotion cérébrale était également en corrélation avec le nombre de jours nécessaires pour résoudre les symptômes de commotion cérébrale. En conséquence, le T-Tau est resté significativement élevé à 144 heures chez les joueurs présentant des symptômes post-commotionnels (PCS) durant plus de 6 jours par rapport aux joueurs avec PCS pendant moins de 6 jours.

Les incohérences dans toutes ces études sont multifactorielles et incluent la variabilité dans les essais de Tau utilisés (sensibilités et spécificités différentes), la variabilité dans le type et la mesure des résultats, et le moment de la collecte de l'échantillon.

Neurofilaments

Les neurofilaments sont des composants hétéropolymériques du cytosquelette neuronal constitués d'un squelette de sous-unités de neurofilaments légers (NFL-L) de 68 kDa avec des bras latéraux de 160 kDa (NFL-M) ou de 200 kDa (NFL-H).

Après la lésion cérébrale traumatique, l'afflux de calcium dans la cellule contribue à une cascade d'événements qui active la calcineurine, une phosphatase dépendante du calcium qui déphosphoryle les bras latéraux des neurofilaments, contribuant probablement à une lésion axonale. La protéine du polypeptide du milieu neurofilament (NFL-M) a été évaluée dans le LCR et le sérum d'individus en bonne santé et de patients victimes d'un AVC et d'un traumatisme crânien léger à sévère. La NFL-M était augmenté chez les patients victimes d'un AVC et d'un traumatisme crânien. 44% des patients atteints de lésions cérébrales traumatiques légères présentaient une concentration de NFL-M significativement plus élevée chez les patients polytraumatisés.

La NFL-H phosphorylée s'est révélée élevée dans le liquide céphalorachidien des patients adultes atteints de traumatisme crânien sévère par rapport aux témoins. De même, la NFL-H hyperphosphorylée a également été corrélée avec la gravité des

lésions cérébrales chez les enfants. Dans une étude de Zurek et al., les niveaux de NFL-H pris du 2^{ème} au 4^{ème} jour sont restés significativement plus élevés chez les patients ayant un mauvais pronostic par rapport aux patients ayant un bon pronostic. De plus, la NFL-H était significativement plus élevée chez les enfants présentant une lésion axonale diffuse lors du scanner initial. En conséquence, Vajtr et al. ont comparé 10 patients avec lésions axonales diffuses traumatiques (DAI/TAI) à 28 patients avec des lésions focales et ont trouvé que la NFL-H sérique était beaucoup plus élevée chez les patients avec DAI / TAI plus de 10 jours après l'admission. Les taux sériques de NFL-H étaient les plus élevés du quatrième au dixième jour dans les deux groupes. Dans une petite étude pilote sur les patients ayant une lésion cérébrale traumatique légère, les taux de NFL-H phosphorylée (pNFL-H) étaient plus élevés chez les patients ayant une lésion cérébrale traumatique légère que chez les témoins sains et étaient élevés chez les sujets avec des scanners positifs mesurés à J+1 après la blessure mais pas à J+3. La NFL-L s'est également révélée élevée dans le LCR chez les boxeurs amateurs ayant subi une lésion cérébrale traumatique légère à la suite d'un combat mesuré après une ponction lombaire. Les niveaux étaient associés au nombre de coups reçus à la tête, ainsi qu'à des estimations subjectives et objectives. En outre, la NFL est restée élevée après une période de repos d'au moins 14 jours dans un sous-groupe de boxeurs.

Les études examinées évaluant les biomarqueurs potentiels des lésions traumatiques cérébrales, et plus particulièrement les commotions cérébrales, sont prometteuses et pourraient fournir aux cliniciens et aux professionnels de la médecine du sport des renseignements sur le diagnostic, le pronostic et la surveillance du rétablissement.

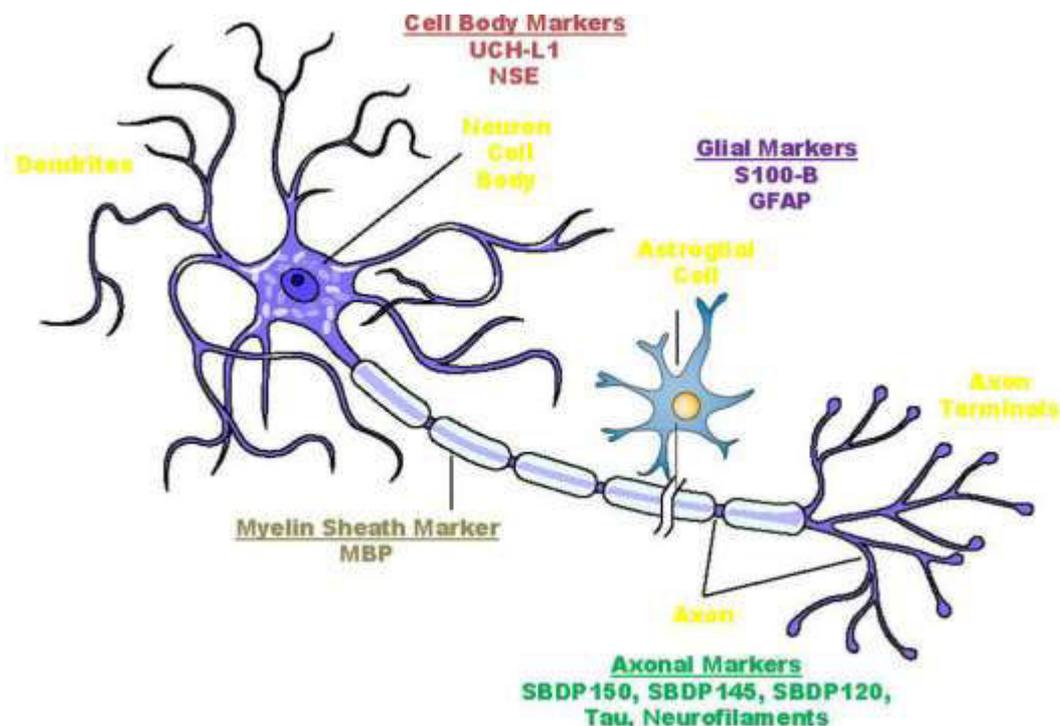


Figure 6: Image du neurone et des emplacements neuroanatomiques des biomarqueurs potentiels de lésion cérébrale traumatique.

S100 β est la principale protéine de liaison au calcium de faible affinité dans les astrocytes qui aide à réguler les niveaux intracellulaires de calcium. Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) est une protéine intermédiaire monomère trouvée dans le squelette astroglial qui se trouve dans la matière grise blanche et grise et est fortement régulée à la hausse pendant l'astrogliose. L'énolase neuronale spécifique (NSE) est l'une des cinq isozymes de l'enzyme glycolytique émolase retrouvée dans les corps cellulaires neuronaux centraux et périphériques. UCH-L1 est très abondant dans les neurones et a déjà été utilisé comme marqueur histologique pour les neurones. L'alpha-II-spectrine est le composant structural majeur du cytosquelette de la membrane corticale et est particulièrement abondante dans les axones et les terminaisons présynaptiques. La protéine Tau est une protéine intracellulaire associée aux microtubules, hautement enrichie en axones. Les neurofilaments sont des composants hétéropolymériques du cytosquelette neuronal.

Comment établir un diagnostic de commotion cérébrale ? (9,23,30–33)

La vue de la scène traumatique peut être une aide capitale dans l'établissement du diagnostic. Malheureusement, cette présence visuelle est très rare... Comme lors de toute démarche diagnostique, un interrogatoire minutieux comprenant une recherche de symptômes très variables doit être réalisée. Bien que des signes pathognomoniques existent dans la commotion cérébrale, ils sont bien souvent absents du tableau clinique.

Parmi les signes cliniques évidents orientant vers le diagnostic de commotion cérébrale dans les suites d'une situation de traumatisme à la tête de manière directe ou indirecte, nous pouvons citer principalement des signes neurologiques :

- la perte de connaissance,
- les convulsions,
- la crise tonique posturale,
- le regard absent,
- l'ataxie,
- les troubles de l'équilibre,
- les troubles de la coordination,

Des signes comportementaux ou ophtalmologiques orientent également vers une commotion cérébrale tels que l'apparition de flou visuel, d'une diplopie, d'un nystagmus ou bien de perte transitoire de vision, ou encore la modification du comportement du joueur.

Ces signes majeurs étant bien souvent absents, la recherche de tous symptômes doit être méticuleuse. Dans ce cas, le diagnostic de commotion cérébrale repose sur un ensemble d'arguments. Devant une multitude de symptômes, il convient de les répartir en 4 catégories :

- somatiques : vomissements, céphalées, vertiges, nausées, asthénie, troubles de l'équilibre, cervicalgies.
- Cognitifs : amnésie pré et post-traumatique, troubles mnésiques, confusion, manque de concentration, sensation d'être dans le brouillard, confusion, désorientation...
- Emotionnels : irritabilité, tristesse, distractibilité, anxiété, humeur dépressive...
- Relatifs au sommeil : somnolence, hypersomnie, difficulté à l'endormissement...

Tous ces arguments traduisent un dysfonctionnement cérébral dont les conséquences potentielles imposent l'établissement du diagnostic.

Organisation des protocoles de suspicion de commotion cérébrale au sein du rugby français

Depuis la saison 2013-2014, la FFR a instauré un protocole de déclaration des suspicions de commotion cérébrale. (34) Bien plus qu'une approche épidémiologique, l'objectif de ce protocole était de protéger l'intégrité physique des joueurs de rugby.

Ainsi, dans le monde amateur, tout joueur ou joueuse suspect de commotion cérébrale doit quitter définitivement le jeu. L'arbitre est garant de l'application de ce protocole. Il doit annoncer au banc de touche du joueur suspect de commotion cérébrale la nécessité de remplacer ce joueur. D'ailleurs, le règlement du jeu 3.23 prévoit la protection du joueur en le remplaçant définitivement dans le cadre de la procédure dite « Détection et sortie du joueur ». (35) A la fin de la rencontre, une procédure simple de déclaration papier doit être réalisée par l'arbitre. L'arbitre renseigne un questionnaire puis l'envoie à la commission médicale du comité d'appartenance du joueur. Dès lors, chaque commission médicale des différents comités départementaux s'organise pour le suivi des joueurs suspects de commotions cérébrales.

Depuis la saison 2017-2018, une procédure spécifique concerne la compétition de la fédérale 1, plus haut niveau amateur, et le top 8 féminin. Il s'agit du carton bleu. (36) Dès lors qu'un joueur est suspect de commotion cérébrale, l'arbitre affiche le carton bleu pour faire sortir définitivement le joueur du terrain afin de le protéger. Une fiche spécifique de déclaration est faite et le joueur doit consulter au minimum son médecin pour obtenir le feu vert du retour en compétition, après dix jours d'arrêt obligatoire en cas de première commotion dans la saison.

Dans le monde professionnel, la prise en charge médicale en cas de suspicion de commotion cérébrale est bien décrite et évolue régulièrement. (37–39) La présence d'un médecin sur chaque rencontre permet un examen médical en temps réel. Le protocole Head Impact Assessment (HIA) (annexe 5) est utilisé et n'a pour but que d'aider le clinicien de terrain à faire appliquer la seule règle qui prévaut dans ce contexte : ordonner la sortie définitive du joueur devant toute suspicion de commotion cérébrale. Il apporte aux praticiens de terrain un guide d'examen neurologique au bord du terrain (HIA-01) permettant de détecter de façon la plus « objective »

possible des signes pouvant faire suspecter un dysfonctionnement cérébral à la suite d'un impact crânien ou une situation de jeu particulière où la suspicion de commotion n'est pas évidente. Ce protocole réalisé au bord du terrain a pour but de rechercher des signes ou symptômes pouvant faire suspecter une commotion cérébrale dans les circonstances où cela n'est pas évident. Il n'a pas pour objectif de confirmer ou infirmer un diagnostic devant une suspicion de commotion cérébrale.

La seule suspicion de commotion cérébrale demande une sortie définitive du joueur, la présence de l'un des 9 critères suivants imposent une sortie définitive du joueur : perte de connaissance, suspicion de perte de connaissance, ataxie, clairement hébété ou « sonné », clairement confus, désorientation temporo-spatiale, changement de comportement évident, convulsions, crises toniques posturales.

L'une des 4 circonstances doit amener à une évaluation neurologique au bord du terrain par le « HIA-01 » :

- traumatisme crânien sans élément évident en faveur d'une commotion cérébrale
- le médecin de terrain a un doute sur le comportement du joueur
- confusion possible
- observation d'un événement dangereux pouvant potentiellement provoquer une commotion cérébrale

Tous les joueurs, qu'ils soient sortis immédiatement ou qu'ils soient testés par l'évaluation au bord du terrain (HIA-01) et quel qu'en soit le résultat, doivent être évalués par le test HIA-02 dans les 3 heures après le match, soit avant de quitter le stade. Il permet au médecin de réévaluer l'examen neurologique du joueur une fois le match terminé, ce qui est une aide au diagnostic.

Ces joueurs doivent ensuite être vus par le référent commotion au mieux deux nuits de repos après le match (évaluation à 48h) afin d'établir le diagnostic de commotion cérébrale et sa sévérité. Cette évaluation n'est autre que la synthèse des 48 heures post-match. Le test HIA-03 comprend l'évaluation à 48h. A l'issue de ces 3 tests, le joueur est déclaré commotionné ou non commotionné.

Après chaque commotion, des consignes très strictes, en accord avec les recommandations internationales, sont préconisées par World Rugby, et un protocole de reprise du jeu par paliers doit être appliqué. (40)

Le programme de reprise du jeu commence après une période de repos minimum et en l'absence de toute symptomatologie au repos. Le principe de ce programme est

d'assurer que l'augmentation des niveaux d'activités ne provoque pas une réapparition de la symptomatologie commotionnelle. Le joueur peut passer à l'étape suivante toutes les 24-48 heures si l'étape en cours ne provoque pas de symptômes. Ce protocole de reprise du jeu par paliers (tableau 3) comporte 6 niveaux distincts avec un premier niveau correspondant à la période de repos recommandée, 4 niveaux suivants aux activités restreintes d'entraînement progressif et le niveau 6, à la reprise du jeu. Lorsqu'une apparition de symptôme au cours du protocole survient, le joueur doit revenir à l'étape précédente et tenter de progresser à nouveau après une période de repos de 24 heures minimum sans apparition de symptômes. Une consultation spécialisée doit être prévue dans tous les cas avant la reprise du jeu afin de s'assurer de la bonne application de ce protocole et de l'absence de toute contre-indication neurologique à la reprise du rugby.

Tableau 3 : Protocole de reprise progressive du jeu proposé par World Rugby

Etape	Phase de réadaptation	Exercices autorisés	Objectif
1	Période de repos minimum	Repos physique et cognitif complet sans symptômes	Récupération
2	Exercices aérobics modérés	Jogging lent pendant 10 à 15 minutes, natation ou vélo stationnaire à allure faible à modérée. Entraînement sans résistance. Asymptomatique pendant 24 heures complètes	Augmentation de la fréquence cardiaque
3	Exercices spécifiques au sport	Courses. Exercices sans contact.	Ajout de mouvements
4	Entraînement sans contact	Progression vers des exercices plus complexes, par exemples les passes. Possibilité de commencer un entraînement progressif de résistance.	Exercice physique, coordination et charge cognitive.
5	Pratique avec contact	Entraînement normal	Reprise de confiance et évaluation des capacités fonctionnelles par le personnel de l'entraînement
Consultation médicale en vue de la reprise du jeu			
6	Reprise du jeu	Joueur réadapté	Récupération totale

Le temps d'arrêt augmente en cas de répétition des commotions sur une période de 12 mois, à savoir une deuxième commotion impose 3 semaines d'arrêt avec au moins 2 weekends sans match, la survenue d'une troisième commotion impose 3 mois d'arrêt avec une évaluation par au moins un expert avant d'autoriser la reprise.

Tout joueur de niveau professionnel est évalué par le HIA avant chaque début de saison afin d'informer le joueur sur les dangers de la commotion et les mesures préventives à adopter, établir un score de références des différents tests neurologiques du protocole et d'assurer un suivi neurologique longitudinal.

Ce suivi médical très régulier du joueur professionnel est une différence cruciale avec le joueur amateur.

ARTICLE

Introduction

La commotion cérébrale en pratique sportive est depuis quelques années la préoccupation de nombreuses fédérations sportives et médias. (41) Considérée longtemps comme un traumatisme crânien léger, la commotion cérébrale en pratique sportive est un processus physiopathologique complexe affectant le cerveau soudainement et transitoirement dans les suites d'un traumatisme direct ou indirect à la tête. (8) La dernière conférence de consensus de 2016 établit que la commotion cérébrale en pratique sportive est une lésion cérébrale traumatique induite par des forces biomécaniques présentant plusieurs caractéristiques cliniques communes. Elle peut être causée soit par un coup direct à la tête, au visage, au cou, soit par coup indirect avec une force impulsive transmis à la tête. En général, la commotion cérébrale entraîne l'apparition rapide et transitoire d'une altération de la fonction neurologique qui se résout spontanément. Parfois, les signes et symptômes peuvent évoluer sur plusieurs minutes voir heures. La commotion cérébrale se traduit par des désordres neuro-pathologiques plutôt d'ordre fonctionnel que structurel. La commotion cérébrale provoque des signes cliniques et des symptômes avec ou sans perte de connaissance.

Les signes cliniques et les symptômes ne peuvent pas être expliqués par la drogue, l'alcool, l'utilisation de médicaments, d'autres blessures (par exemple les blessures cervicales...) ou d'autres comorbidités (par exemple, des facteurs psychologiques, autres maladies...). (9)

Depuis la saison 2013-2014, la Fédération Française de Rugby a mis en place, pour le milieu amateur, un protocole de déclaration de suspicion de commotion cérébrale visant à protéger le joueur de niveau amateur suspect de commotion cérébrale. (34) Ce protocole prévoit l'arrêt de l'activité physique immédiatement ainsi que la sortie définitive du sportif en cas de suspicion de commotion cérébrale. Il n'existe pas de protocole de prise en charge médicale standardisée des joueurs de rugby amateurs commotionnés contrairement au monde professionnel. Dans le milieu professionnel, la présence d'un médecin lors des matches et un examen systématique à 48-72h afin d'évaluer la gravité de la commotion et d'envisager le retour à la compétition est obligatoire. (42) Ce suivi du patient professionnel utilise le test Head Impact Assessment (HIA). Ce suivi médical très précis du joueur professionnel permet un délai de retour en jeu optimal. (37) De nombreuses études ont montré l'intérêt d'un

repos après une commotion cérébrale pour limiter le risque du second impact et les conséquences à long terme. (15 – 21) La pratique du rugby en milieu amateur est avant tout un loisir, et les joueurs sont livrés à leurs motivations non seulement pour l'entraînement et la compétition, mais aussi pour leur suivi médical... Devant cette liberté d'action, il nous a semblé primordial de faire un premier état des lieux des suites des commotions cérébrales dans le monde du rugby amateur français.

L'objectif principal de cette étude était de déterminer le délai de retour en jeu des joueurs de rugby amateurs, majeurs lors du traumatisme, ayant fait l'objet d'un protocole de suspicion de commotion cérébrale en cours de saison 2016-2017 en région lyonnaise.

Les objectifs secondaires étaient d'établir le diagnostic d'une commotion cérébrale à partir des fiches déclarées selon le protocole de suspicion de commotion cérébrale et de décrire les prises en charge médicale après l'étape « terrain ».

Matériels et méthodes

Cette étude observationnelle prospective monocentrique a été réalisée auprès des joueurs et joueuses de rugby amateur, majeurs au moment du traumatisme, et licenciés dans un club de rugby affilié au comité de rugby du lyonnais, sur la base d'un questionnaire téléphonique anonyme. Le recueil des données était prospectif lors de la saison sportive 2016-2017, du 1^{er} juillet 2016 au 30 septembre 2017.

En début de saison 2016-2017, une information sur l'étude a été réalisée par le comité de rugby du lyonnais auprès de l'ensemble des clubs affiliés. La commission médicale du comité de rugby du lyonnais a soutenu cette étude. Chaque président de club de rugby du lyonnais a reçu une lettre d'information leur demandant de bien vouloir transmettre un courrier explicatif de la méthodologie de l'étude à l'ensemble de leurs joueurs et joueuses des catégories séniors et moins de 18 ans (annexe). Deux rappels de l'étude en novembre 2016 et mars 2017 ont été réalisés via la même procédure.

Le joueur ou la joueuse ayant fait l'objet d'un protocole de commotion cérébrale lors d'une rencontre officielle ou d'un entraînement au sein du club devait contacter l'investigateur par téléphone. Le premier questionnaire téléphonique n'était proposé qu'à partir du 30^{ème} jour post-traumatique. Lorsque le premier questionnaire téléphonique était proposé avant le 90^{ème} jour post-traumatique, un nouveau

questionnaire téléphonique simplifié était proposé dans un second temps à partir des 3 mois post-traumatique.

Les critères d'inclusion des sujets étaient d'être joueur ou joueuse de rugby, licencié dans un club de rugby à XV du comité de rugby du lyonnais évoluant en compétition amateur (de la 4^{ème} série à la fédérale 1), âgé de 18 ans ou plus le jour de la suspicion de commotion cérébrale, participant aux compétitions officielles de rugby à XV de la Fédération Française de Rugby et ayant fait l'objet d'un protocole de suspicion de commotion cérébrale déclaré officiellement.

Les joueurs ou joueuses ne pouvant donner la date du protocole de suspicion de commotion cérébrale déclaré officiellement lors de la soumission du questionnaire ou ayant eu tout évènement empêchant l'entretien téléphonique ont été exclus.

Le premier questionnaire téléphonique portait sur la suspicion de commotion cérébrale lors d'une rencontre officielle ou d'un entraînement et ses suites. Il comportait 27 questions d'ordre sociales, médicales et sportives réparties en quatre axes. Le second questionnaire téléphonique portait sur la présence ou non de symptômes à 3 mois post-traumatique.

La liste des symptômes retenus de la commotion cérébrale était basée sur l'utilisation du questionnaire validé GSC (Graded Symptom Checklist) de Guskiewicz. Lorsqu'un sujet déclarait la présence de symptômes lors d'un entretien téléphonique, un conseil de consultation médicale auprès du médecin traitant était systématiquement donné.

La conception du questionnaire, la saisie des données et la description des variables quantitatives et qualitatives ont été réalisées à l'aide du logiciel Epi-info™ version 7.2.

Les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type, ou par la médiane et l'étendue lorsqu'il y avait des valeurs extrêmes induisant une non normalité des données étudiées. Les variables qualitatives ont été décrites par les fréquences et les effectifs de leurs modalités.

Le test de Mac Nemar a été utilisé pour les variables qualitatives afin de mesurer l'évolution de la symptomatologie lors du traumatisme et au minimum 30 jours post-traumatique lors du premier entretien téléphonique. Pour ce test, le logiciel R version 3.4.1 a été utilisé. Un résultat était estimé significatif si $p < 0,05$.

Lorsque le questionnaire était soumis alors que le sportif n'avait pas repris ses activités sportives ou professionnelles, le nombre de jours pris en compte dans l'étude était calculé avec les dates de questionnaires et du traumatisme déclaré.

Lorsque la reprise des entrainements n'a pas été réalisée par un processus par palier, le nombre de jours pris en compte a été identique pour les entrainements sans contacts et habituels. De même lorsque le sportif est revenu en jeu directement sur une compétition, le délai de retour à l'entraînement sans contacts et habituel était identique au nombre de jours du délai de retour à la compétition.

Lorsque le sportif n'avait pas de dispense ou d'arrêt de travail, le nombre de jour pris en compte pour la reprise d'activité était zéro.

Résultats

Entre le 1^{er} juillet 2016 et le 30 septembre 2017, un total de 40 réponses a été recueilli, dont 20 ont pu être incluses et analysées. Selon l'observatoire médical du comité de rugby du Lyonnais, un total de 71 protocoles de suspicions de commotions cérébrales chez des sujets majeurs lors du traumatisme ont été relevés sur cette période : 8 sujets féminins et 63 sujets masculins.

Le taux de non-inclusion était de 42,50% et d'exclusion était de 7,5%. Parmi les non-inclus, 29,4% déclaraient avoir peur de ne plus pouvoir jouer au Rugby (figure 7).

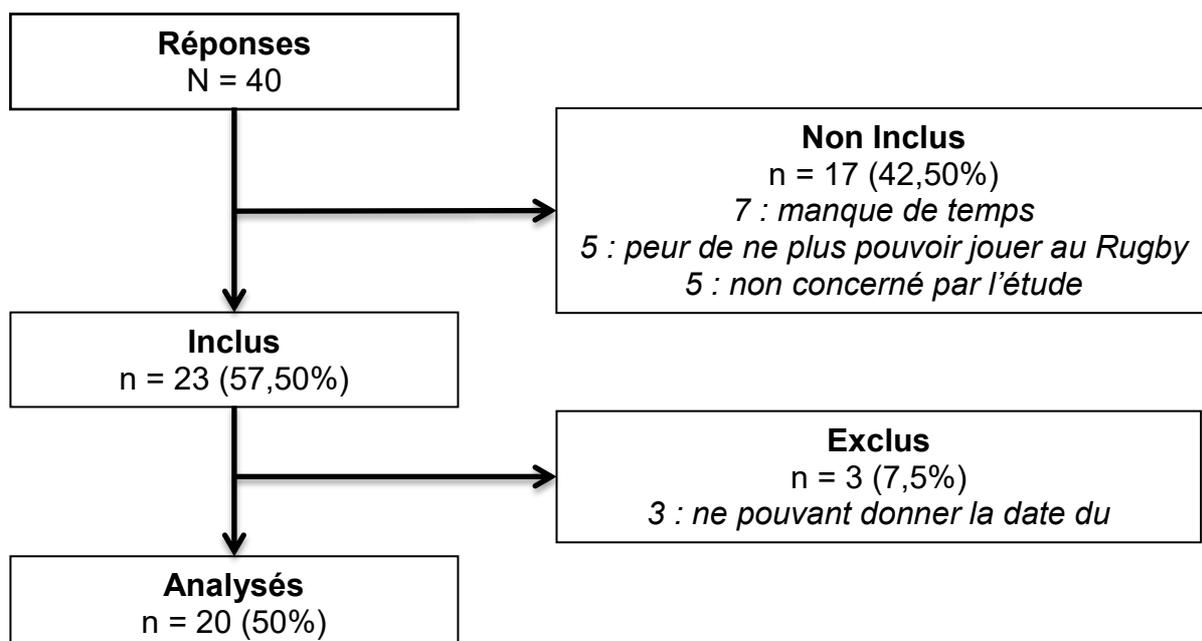


Figure 7 : Flowchart

La population était jeune (tableau 4). L'âge moyen était de 23,75 ans et l'âge médian de 22 ans. 80% de l'échantillon était de sexe masculin. 45% de sujets avaient une profession intellectuelle et 55% une profession manuelle. Le niveau de compétition habituelle des sujets analysés était hétérogène : 45% pour le niveau fédéral masculin, 35% pour le niveau territorial masculin et 20% pour le niveau territorial féminin. 35% des sujets avaient une autre activité physique sportive que le rugby amateur : 6 sujets pratiquaient un sport individuel sans contact évident et un sujet pratiquait un autre sport collectif de contact (tableau 4 et figure 8).

Tableau 4 : Caractéristique de la population

	N (%)	moy ± ET* [étendue]	Médiane
Age	(n=20)	23.75 ± 5,5 [18 - 36]	22
Sexe	(n=20)		
Hommes	16 (80,00)		
Femmes	4 (20,00)		
Situation professionnelle	(n=20)		
Actif salarié profession manuelle	9 (45,00)		
Etudiant	5 (25,00)		
Actif salarié profession intellectuelle	4 (20,00)		
Actif profession libérale manuelle	2 (10,00)		
Actif profession libérale intellectuelle	0 (-)		
Chômage / en recherche d'emploi	0 (-)		
Lycéen (voie général, apprentissage...)	0 (-)		
Niveau de compétition habituelle	(n=20)		
Féminine	4 (20,00)		
Fédérale 1	1 (05,00)		
Fédérale 2	1 (05,00)		
Fédérale 3	4 (20,00)		
Espoirs-reichels	0 (-)		
Bélascaïn	0 (-)		
Nationale b	2 (10,00)		
Fédérale b	0 (-)		
Excellence b	1 (05,00)		
Honneur	2 (10,00)		
Promotion d'honneur	0 (-)		
Première série	3 (15,00)		
Deuxième série	1 (05,00)		
Troisième série	1 (05,00)		
Quatrième série	0 (-)		
Réserves séries territoriales	0 (-)		
Moins de 18 ans	0 (-)		
Autre activité physique sportive	(n=7)		
Homme	4		
Femme	3		

*ET = écart-type

Le délai moyen de soumission du premier questionnaire supérieur à 30 jours post-traumatique était de 65,40 jours ($65,40 \pm 44,47$ [30 - 164]) (tableau 5). La médiane était de 40,00 jours. 5 soumissions du premier questionnaire avaient lieu après 90 jours post-traumatique. Sur les 15 sujets ayant eu un premier questionnaire entre le 30^{ème} jour et le 90^{ème} jour post-traumatique, aucun n'a rappelé l'investigateur pour le questionnaire à 3 mois post-traumatique.

2 sujets ont déclaré avoir fait l'objet d'un autre protocole de suspicion de commotion cérébrale avant la saison 2016-2017 (tableau 5).

6 sujets ne sont pas sortis définitivement du terrain lors du protocole de déclaration de suspicion de commotion cérébrale (4 masculins et 2 féminines) (tableau 5).

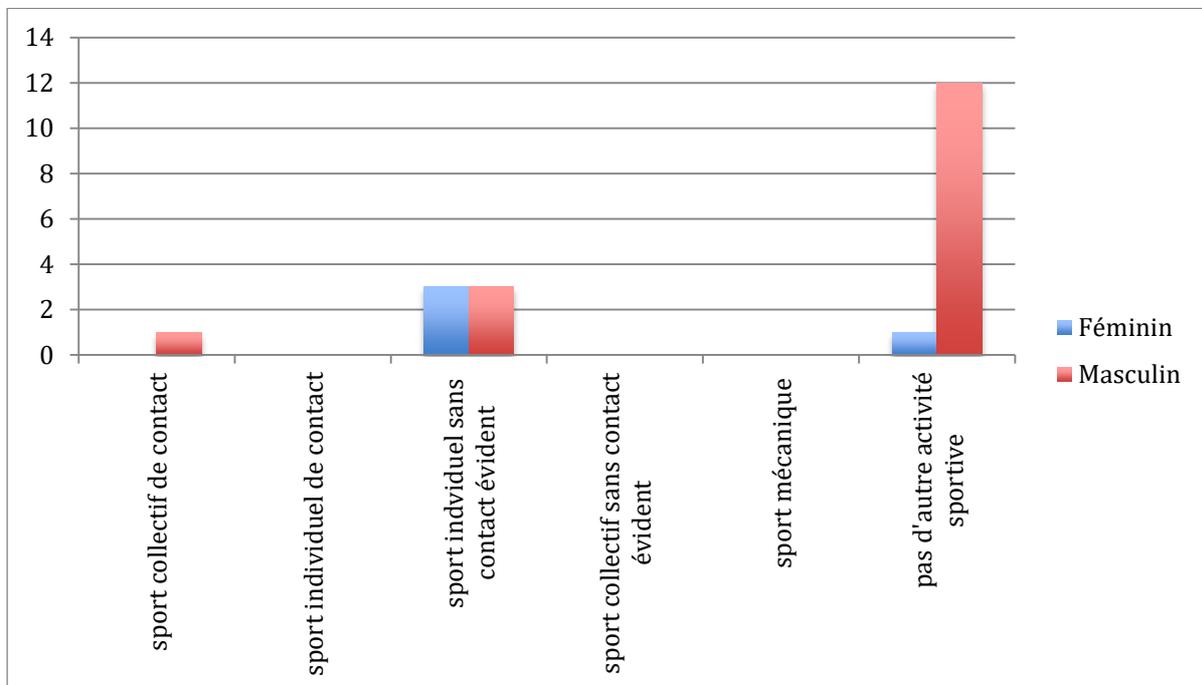


Figure 8 : Description des autres activités sportives pratiquées en fonction du sexe

Tableau 5 : Description des délais de soumission des questionnaires, des antécédents de suspicion de commotion cérébrale, des sorties définitives du terrain immédiatement lors du traumatisme et de connaissance du protocole de reprise du jeu par palier

		N (%)	moy +/- ET* [étendue]	Médiane	Q1*	Q3*
Délai de soumission du premier questionnaire > 30 jours post-traumatique (en nombre de jour)	(n=20)	20 (100,00)	65,40 ± 44,47 [30 - 164]	40,00	33,75	86,25
Délai de soumission du second questionnaire > 90 jours post-traumatique (en nombre de jour)	(n=15)	0 (-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Antécédent de protocole de suspicion de commotion cérébrale avant la saison 2016-2017		2 (10,00)	1,5 ± 0,71 [1 - 2]			
Sortie définitive du terrain immédiatement	(n=20)					
Oui		14 (70,00)				
Non		6 (30,00)				
Connaissance du protocole de reprise progressive du jeu par palier						
Oui		1 (5,00)				
Non		19 (95,00)				

*ET = écart-type , Q1 = 1er quartile, Q3 = 3ème quartile

Tableau 6 : Description des symptômes lors du traumatisme déclaré et lors du 1^{er} entretien téléphonique > 30 jours post-traumatique

	N (%)		N (%)		p-value
	lors du traumatisme (n=20)		lors du 1er entretien téléphonique (n=20)		
Mal de tête	20	(100,00)	1	(05,00)	p<0,05
Vision trouble	19	(95,00)	0	(-)	p<0,05
Ne pas se sentir normal	18	(90,00)	0	(-)	p<0,05
Sensation d'être dans le brouillard	16	(80,00)	0	(-)	p<0,05
Problème d'équilibre	16	(80,00)	0	(-)	p<0,05
Somnolence	14	(70,00)	0	(-)	p<0,05
Sensation d'être au ralenti	14	(70,00)	0	(-)	p<0,05
Perte de connaissance	13	(65,00)	0	(-)	p<0,05
Problème de mémoire	11	(55,00)	0	(-)	p<0,05
Fatigue ou pas d'énergie	11	(55,00)	0	(-)	p<0,05
Confusion	11	(55,00)	0	(-)	p<0,05
Avoir comme une "pression dans le crâne"	11	(55,00)	0	(-)	p<0,05
Vertiges	9	(45,00)	0	(-)	p<0,05
Etourdissements	9	(45,00)	0	(-)	p<0,05
Nausée	8	(40,00)	0	(-)	p<0,05
Hypersomnie	8	(40,00)	0	(-)	p<0,05
Douleur au cou	8	(40,00)	1	(05,00)	p<0,05
Problème de concentration	7	(35,00)	2	(10,00)	p<0,05
Emotivité accrue	7	(35,00)	0	(-)	p<0,05
Distractibilité	7	(35,00)	0	(-)	p<0,05
Difficulté d'endormissement	7	(35,00)	0	(-)	p<0,05
Anxiété	7	(35,00)	0	(-)	p<0,05
Tristesse	6	(30,00)	0	(-)	p<0,05
Regard absent	6	(30,00)	0	(-)	p<0,05
Vomissement	4	(20,00)	0	(-)	NS*
Troubles du sommeil	4	(20,00)	0	(-)	NS*
Sensibilité au bruit	3	(15,00)	0	(-)	NS*
Acouphène	3	(15,00)	0	(-)	NS*
Nervosité	2	(10,00)	0	(-)	NS*
Irritabilité	0	(-)	0	(-)	nc*
Convulsions	0	(-)	0	(-)	nc*
Changement de personnalité	0	(-)	0	(-)	nc*

*NS = non significatif, *nc = non concerné

Les principaux symptômes présents lors du traumatisme étaient (tableau 6) : les céphalées (100%), les troubles visuels (95%), le fait de ne pas se sentir normal (90%), les problèmes d'équilibre ou la sensation d'être dans le brouillard (80%), la somnolence ou la sensation d'être au ralenti (70%), la perte de connaissance (65%), et les problèmes mnésiques, de confusion, de fatigue ou de manque d'énergie, de sensation d'avoir une pression dans le crâne (55%). Aucun des sujets analysés n'a présenté de changement de personnalité, de convulsions ou d'irritabilité.

30 jours au moins après le traumatisme, 15% des sujets analysés présentaient encore des symptômes.

La symptomatologie encore présente au moins 30 jours après le traumatisme lors du premier entretien téléphonique était représentée pour 10% de problème de concentration, 5% de douleur de cou, et 5% de céphalée (tableau 6). Pour 24 paramètres, la symptomatologie diminue significativement ($p < 0,05$). Pour 5 d'entre eux, la diminution de la symptomatologie n'est pas significative par un manque d'effectif. Pour 3 d'entre eux, ils n'ont pas pu être étudiés car les symptômes n'ont pas été cités lors du traumatisme.

Lors du premier entretien téléphonique, un seul sportif de sexe masculin ne se sentait pas à 100% de ses capacités (figure 9).

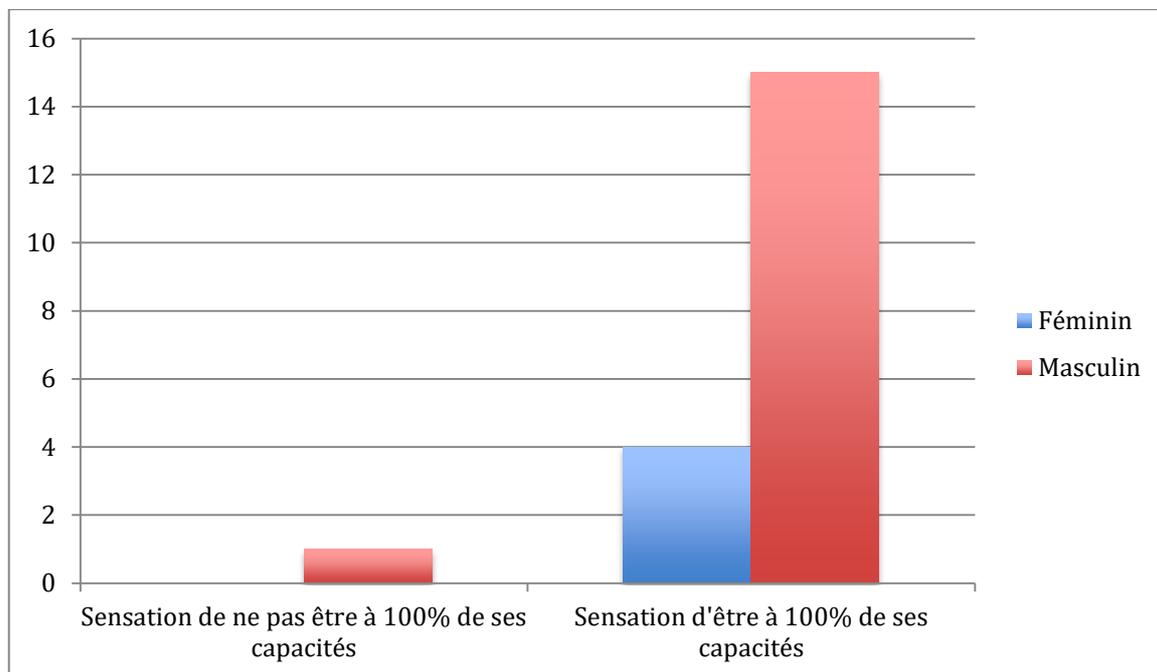


Figure 9 : Sensation d'être à 100% de ses capacités lors du premier entretien

Tableau 7 : Description des délais de retour en jeu, d'activité professionnelle, aux autres sports et à 100% des capacités (nombre de jours)

	Médiane [étendue]	Q1	Q3
Délai de reprise de l'entraînement sans contact	14,50 [2 - 90]	2,50	19,00
Délai de reprise de l'entraînement habituel	15,00 [2 - 154]	7,00	28,50
Délai de reprise de la compétition	21,00 [7 - 168]	7,00	32,00
Délai de reprise des autres sports	15,00 [2 - 39]	15,00	35,00
Délai de reprise d'activité professionnelle	0,00 [0 - 21]	0,00	1,00
Délai de retour à 100% des capacités	3,50 [0 - 30]	2,50	10,00

Q1 : 1^{er} quartile – Q3 : 3^{ème} quartile

Le délai médian de reprise de l'entraînement sans contact était quasi similaire à celui de la reprise d'entraînement habituel : 14,5 jours versus 15 jours. Celui de la reprise de la compétition était de 21 jours alors que celui de la reprise d'activité professionnelle était immédiat (0 jour) (tableau 7).

1 seul sujet connaissait le protocole de reprise du jeu par palier et a su le décrire correctement (tableau 5).

La principale raison du respect des délais de reprise était la sollicitation des entraîneurs ou coéquipiers de suivre les conseils médicaux donnés (45%) (tableau 8). La peur d'éventuelles séquelles représente le second motif.

Tableau 8 : Description des raisons du respect de délais de reprise

	N (%)
Motif de respect des délais	(n=20)
Sollicitation des entraîneurs ou coéquipiers de suivre les conseils médicaux donnés	9 (45,00)
Peur d'éventuelles séquelles	3 (15,00)
Recherche de la meilleure performance après le traumatisme	2 (10,00)
Volonté de ne pas abandonner ses coéquipiers	2 (10,00)
Suivi des conseils médicaux donnés concernant le traumatisme	2 (10,00)
Sensation de ne pas être au maximum de ses capacités	1 (05,00)
Fait de se sentir mal après avoir essayé de courir rapidement	1 (05,00)
Sollicitation des entraîneurs ou coéquipiers pour revenir rapidement	0 (-)

50% des sujets analysés n'ont pas eu de consultation médicale après leur commotion cérébrale (tableau 9). 40% des sujets commotionnés consultaient dans les 48 premières heures, dans un service d'accueil des urgences pour 87% d'entre eux. Le nombre de consultation moyen en lien avec le traumatisme subi était de $2 \pm 0,71$ [0 - 3]. 80% des consultants affirmaient ne pas avoir été bien informés sur le délai d'arrêt complet d'activité suivant le traumatisme.

20% des sujets analysés étaient hospitalisés pour une durée moyenne de 1,0 jour.

Le nombre total d'examen complémentaire d'imagerie médicale cérébrale (TDM et IRM) était de 5 (figure 10). 50% des sujets commotionnés hospitalisés ont eu une TDM. Lorsque les sujets ayant consulté n'étaient pas hospitalisés, 33,3% avaient une IRM et 16,7% avaient une TDM.

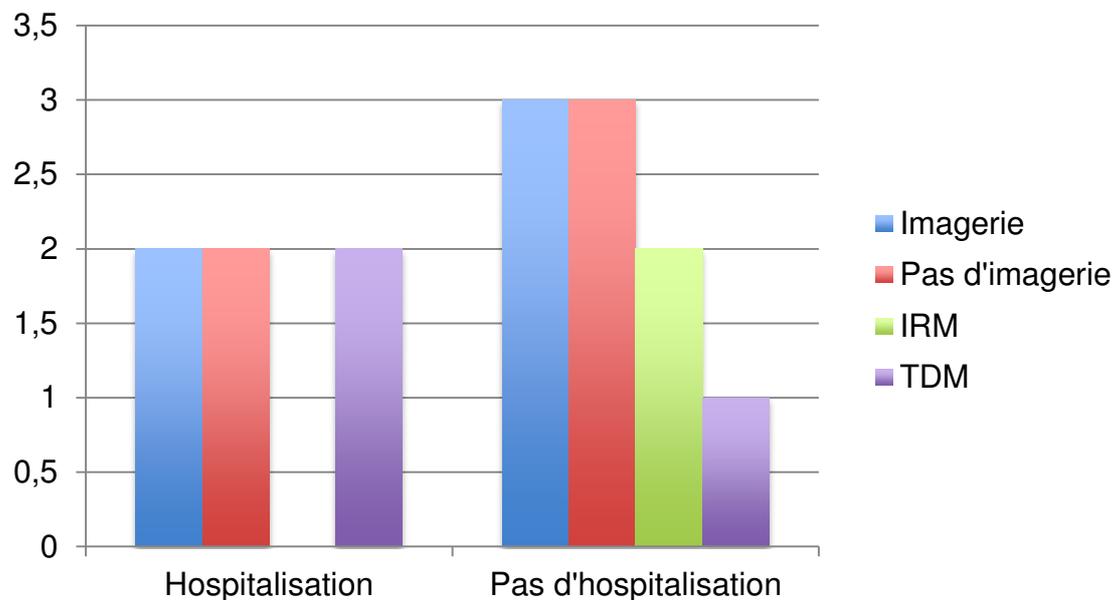


Figure 10 : Consommation de soins chez les sujets ayant consulté : nombre et type d'examen d'imagerie médicale cérébrale

Tableau 9 : Description de la consommation de soins

		N (%)	moy +/- ET* [étendue]	Médiane [étendue]	Q1	Q3
Congés Maladie (nb de jours)	(n=20)	5 (25,00)		0,00 [0 - 21]	0,00	1,00
Délais de la première consultation	(n=20)					
Consultation médicale dans les 48 premières heures		8 (40,00)				
Consultation médicale au-delà des 48 premières heures		2 (10,00)				
Pas de consultation médicale		10 (50,00)				
Lieux de la consultation dans les 48 premières heures	(n=8)					
Service d'accueil des urgences		7 (87,50)				
Cabinet médical extra-hospitalier : médecin généraliste ou sport		1 (12,50)				
Spécialiste : neurologue ou neurochirurgien		0 (-)				
Nombres de consultations médicales en lien avec le traumatisme	(n=10)		2,0 ± 0,71 [0 - 3]	2,00 [0 - 3]	2,00	2,00
Bonne information reçue sur les délais d'arrêt complet d'activité suivant le traumatisme	(n=10)					
Oui		2 (20,00)				
Non		8 (80,00)				
Hospitalisations (nb de jours)	(n=20)		1,0 ± 0,00 [1 - 1]	1,00 [1 - 1]	1,00	1,00
Non		16 (80,00)				
Oui		4 (20,00)				
Nombres d'examen complémentaire d'imagerie médicale chez les sujets ayant consulté	(n=10)					
Scanner		3 (30,00)				
IRM		2 (20,00)				

*ET = écart-type – Q1 = 1^{er} quartile – Q3 = 3^{ème} quartile

La durée maximale des congés maladie était de 21 jours (tableau 9). La médiane était de 0 jours.

100% des sujets ayant une situation professionnelle intellectuelle, 81% des sujets ayant une situation professionnelle manuelle et 40% des étudiants n'avaient pas d'arrêt de travail (figure 11).

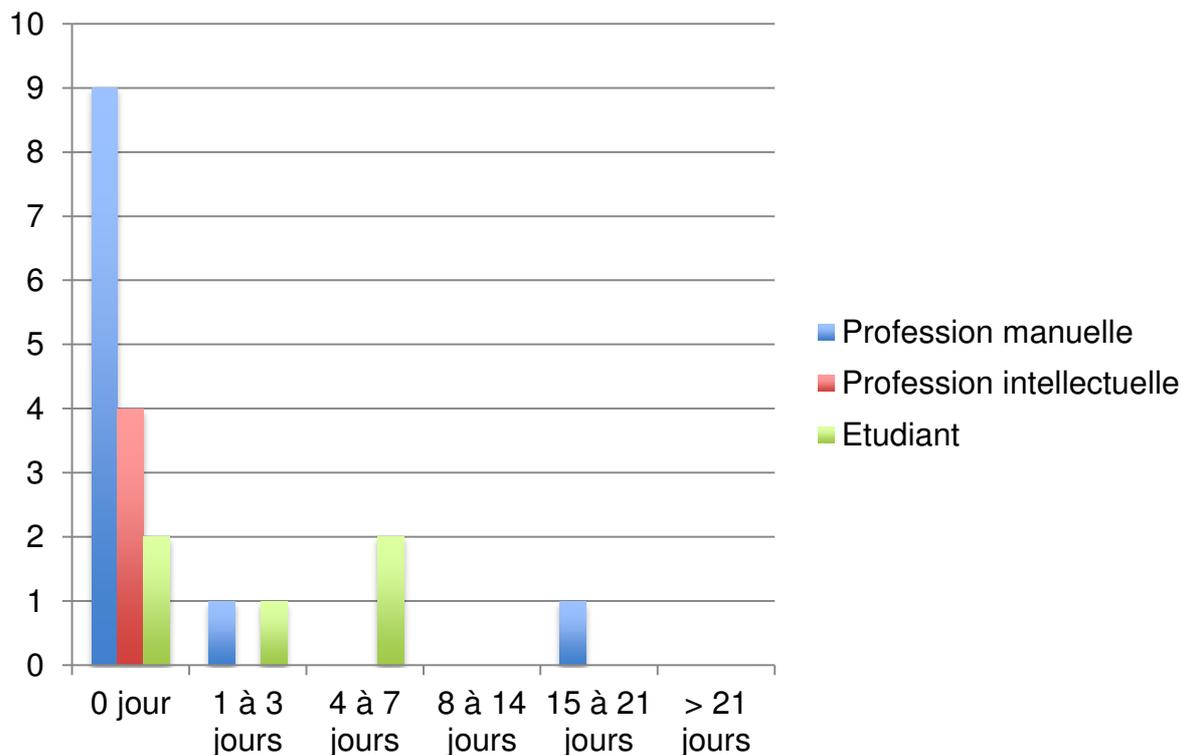


Figure 11 : Description des congés maladie en nombre de jours selon la situation professionnelle

Discussion

La commotion cérébrale est une préoccupation majeure des instances du Rugby depuis plusieurs saisons sportives. (32) La Fédération Française de Rugby a essayé de faire évoluer les règles du jeu de son secteur amateur afin de limiter le nombre de blessures cérébrales traumatiques. (31) Ce traumatisme est encore bien trop souvent sous déclaré. La participation des rugbymen ou rugbywomen de niveau amateur à notre étude rejoint le surnom donné par Marshall et al. à la commotion cérébrale en pratique sportive : « l'épidémie cachée ». (43) Chermann et al. ont montré que le risque de récurrence était souvent dans les 3 mois post-traumatique. (32) Notre étude soulève ici un point important dans le suivi du joueur à plus de 3 mois :

aucun sportif n'a rappelé l'investigateur à au moins trois post-traumatique. Un questionnaire informatisé, via l'intranet du joueur, pourrait être proposé à 3 mois post-traumatique à tous les joueurs commotionnés afin de connaître l'état des lieux de la symptomatologie de ces joueurs.

Le manque de repos après une commotion cérébrale associée à une reprise rapide du sport est un facteur de récurrence. (32,44,45) Devant une absence de connaissances du délai de retour en jeu des joueurs commotionnés de rugby amateur, l'objectif de notre étude était de déterminer ces délais. Notre étude retrouvait un délai médian de reprise de la compétition à 21 jours, alors que le délai médian de retour à l'entraînement habituel (15,0 jours) était quasi similaire à celui de l'entraînement sans contact (14,5 jours). Hollis et al. avaient décrit en 2011, un délai médian de retour à l'entraînement ou à la compétition de 3 jours pour des joueurs de rugby amateurs australiens. (46) Notre délai de retour à la compétition se rapprochait de celui des recommandations en place pour les joueurs de moins de 20 ans lors de la réalisation de notre étude. (31,47-49) Toutefois, les délais médians de retour à l'entraînement sans contact et habituel étaient plus faibles que ces recommandations (15 jours en réalité contre 21 jours préconisés). De plus, si l'on regarde les étendues des délais de retour à l'entraînement, seulement 2 jours de délai minimum pour 6 joueurs étaient réalisés.

La manière de revenir au jeu est pourtant bien protocolisée depuis plusieurs années notamment sur le plan professionnel et a connu pas mal d'évolution aussi sur le plan amateur. Le retour au jeu doit se faire selon un protocole par paliers. Il a pour but d'augmenter en intensité physique tout en s'assurant l'absence de symptômes à chaque palier. (8,9,30) Notre étude montre une méconnaissance générale de ce protocole par nos joueurs de rugby amateurs : 1 seul joueur sur 20 sujets connaissaient parfaitement ce protocole... A noter que ce sujet avait un antécédent de commotion cérébrale la saison précédent et avait bénéficié d'une consultation dédiée à la commotion cérébrale en pratique sportive. (32,44,50) Associé à ces 6 joueurs qui ont repris trop précocement, 6 autres joueurs ne sont pas sortis immédiatement du jeu lors du traumatisme, soit 30% de notre population a été exposée au risque dramatique du syndrome du second impact. L'étude de Brauge et al. retrouvait aussi des carences sur la prise en charge immédiate, comme le souligne notre étude. (31)

Sans parler de risque cumulatif, associant ces 2 groupes de conduite lors du traumatisme, nous avons 60% des sujets de notre échantillon (12/20) qui s'exposent donc très clairement aux conséquences dramatiques de la commotion cérébrale à très court terme en ne respectant pas un protocole pourtant très simple et clair, arrêter l'activité physique immédiatement après le traumatisme.

Suite à la symptomatologie déclarée par chaque sujet, nous avons pu poser le diagnostic de commotion cérébrale pour l'ensemble des participants à notre étude.

D'après notre étude, nous pouvons regrouper les symptômes en 3 catégories :

- très fréquents pour les céphalées, les visions troubles, le fait de ne pas se sentir normal, la sensation d'être dans le brouillard, les problèmes d'équilibre, la somnolence, la sensation d'être au ralenti et la perte de connaissance, retrouvés chez plus de 65% des sujets après le traumatisme ;
- assez fréquents pour les troubles mnésiques, l'asthénie ou manque d'énergie, la confusion, avoir comme une pression dans le crâne, les vertiges, les étourdissements, les nausées, l'hypersomnie, les cervicalgies, les troubles de la concentration, les émotions accrues, la distractibilité, les difficultés d'endormissement et l'anxiété, retrouvés chez au moins 35% des sujets après le traumatisme ;
- peu fréquents pour des symptômes présents à moins de 30% des sujets, la tristesse, le regard absent, les vomissements, l'insomnie, la sensibilité au bruit, les acouphènes, la nervosité, l'irritabilité, les convulsions ou les changements de personnalité ;

Notre étude trouve des fréquences équivalentes sur les catégorisations de la symptomatologie en accord avec Chermann et al. (32). Cette étude à plus grand échantillon (211 sportifs de haut niveau) retrouvait pour plus de 60% des sujets, les céphalées et l'asthénie ; entre 30% et 60%, des troubles cognitifs, des troubles du sommeil, des cervicalgies et une sensation de tête lourde ; alors que les troubles de l'équilibre, l'irritabilité, les troubles visuels, la tristesse de l'humeur, la phono/photophobie, les nausées/vomissements et les malaises étaient présents chez moins de 30% des sujets. Des chiffres identiques étaient retrouvés chez des jeunes joueurs de football américain par Kerr et al. en 2016. (51)

Notre étude a témoigné d'un taux de consultation médicale de 50% alors qu'il est recommandé de recevoir un avis médical favorable pour la reprise du jeu en compétition. (8,48) Pour ces sportifs ayant consulté, 80% ont affirmé ne pas avoir été bien informés du délai d'arrêt complet des activités à la suite d'une commotion cérébrale. Peut-on voir ici un besoin de formation axé sur ce traumatisme fréquent mais peu enseigné dans le cursus médical classique ? En effet, devant tous symptômes neurologiques associés à un traumatisme crânien léger, la réalisation d'une imagerie par scanner est souvent faite. Notre étude a témoigné de la réalisation de ces examens d'imagerie conventionnelle habituels qui ne permettent pourtant pas d'établir des lésions de commotions cérébrales à elles-seules. En effet, des études ont montré un intérêt à faire des séquences particulières d'IRM de diffusion. (9) (52)

Au niveau de l'arrêt de l'activité professionnelle, notre étude a montré que les professions intellectuelles ne cessaient pas leur activité. De même, les professions manuelles ne se sont pas arrêtées pour plus de 80%. Or, nous savons que le repos complet du corps est essentiel dans la récupération à la suite d'une commotion cérébrale et pour diminuer la durée du syndrome post-commotionnel. (32,42,50)

Notre échantillon de population montrait une diversité sur les niveaux de compétitions. Les niveaux fédéral et territorial masculin tout comme le niveau féminin étaient représentés. La répartition homme / femme était en déséquilibre pour les femmes par rapports au ratio du nombre de licenciés du comité de rugby du lyonnais. (4)

Sur l'ensemble de l'étude, 71 protocoles ont été réalisés auprès de la commission médicale du comité du rugby du lyonnais. Uniquement 20 ont pu être intégrés dans notre étude. Cette faible participation peut s'expliquer par l'absence d'obligation de suivi médical du fait de l'environnement amateur, contrairement au monde professionnel dont la prise en charge médicale est bien standardisée. (39) En outre, 5/17 non inclus ont affirmé avoir peur de ne plus pouvoir jouer au rugby en cas de participation à notre étude. N'est-ce pas ici une confirmation indirecte de sous-déclaration ? La prise de conscience du monde amateur qu'il ne s'agit plus du « bon vieux KO » est primordiale pour éviter tout drame aigu ou toute séquelle gravissime à long terme. (20,21,43,53)

Notre taux de sortie définitive lors de la suspicion du traumatisme ajoute un facteur de méconnaissance globale des risques encourus : 30% ont continué leur match. Chermann et al. ont montré que 49,8% de sportifs (rugby, football, football américain, boxe, cyclisme, hippisme, judo, handball) avaient poursuivi leur activité sportive le jour même malgré la commotion. (32)

Malgré un effectif réduit, un cas clinique s'est dégagé de notre étude par l'intégration de l'ensemble des paramètres et interrogé par le cumul de plusieurs éléments péjoratifs malgré une prise en charge initiale adaptée. Un sujet masculin, ayant une profession manuelle, évoluant en série territoriale, ne se sentait pas à 100 % de ses capacités lors de l'entretien téléphonique à 75 jours du traumatisme. Il avait pourtant bien respecté un arrêt de travail de 3 semaines ainsi qu'une reprise sportive progressive à partir du 45^{ème} jour post-traumatique, de peur d'éventuelles séquelles. Il faisait également parti des 3 sujets ayant déclaré avoir toujours des symptômes lors de l'entretien téléphonique : céphalées et cervicalgies. Ce joueur avait bien respecté le protocole initial de la FFR de sortie immédiate et définitive du terrain, avait consulté aux urgences et avait été hospitalisé pour surveillance une journée. Aucun examen d'imagerie cérébrale initiale n'avait été réalisé chez ce sportif. Malheureusement, ce sujet a été perdu de vue et n'a pas pu bénéficier du second questionnaire à au moins 90 jours post-traumatique. Se pose donc l'intérêt de la réalisation d'une nouvelle étude à plus grande échelle afin de savoir si ce cas clinique est isolé ou bien correspond à une réalité plus représentative de la population de rugbymen.

Malgré un faible effectif de recrutement de notre échantillon et une représentativité imparfaite, la relation entre la régression des symptômes entre le moment du traumatisme et lors du premier entretien téléphonique est toutefois significative pour les symptômes les plus fréquents. Pour un certain nombre de symptômes (nervosité, acouphène, sensibilité au bruit, troubles du sommeil, vomissements), la baisse non significative de la symptomatologie peut s'expliquer par le manque d'effectif et donc un manque de puissance du test statistique.

Cette étude se base sur le déclaratif des sportifs ce qui constitue un biais majeur. En effet, il existe probablement un biais de mémorisation chez le sportif amateur, n'étant pas suivi au jour le jour tel que les sportifs professionnels.

D'autre part, la présence majoritaire de questions fermées afin de faciliter l'analyse des résultats peut orienter certaines des réponses par les choix proposées. La comparaison de groupes a été écartée devant le manque de puissance de notre étude. Une nouvelle étude avec un recrutement national pourrait permettre d'établir des groupes de comparaison, tel le sexe, le niveau fédéral ou régional, voir même selon les symptômes initiaux connus, ou bien les antécédents de commotions.

Conclusion

Cette étude permet une première approche du délai de retour au jeu chez le joueur de rugby amateur en région lyonnaise. Notre étude apporte une description unique dans une population de joueur amateur avec un suivi prospectif. Nous avons ainsi pu montré que 30% (6/20) des joueurs ayant fait l'objet d'une suspicion de commotion cérébrale ne sortaient pas immédiatement du jeu. Le risque du syndrome du second impact est donc crucial pour 30% de notre échantillon.

Le délai médian de reprise de la compétition est globalement en accord avec les recommandations mais cache surtout une hétérogénéité majeure (30% (6/20) de notre échantillon reprenne l'activité physique à 2 jours post-traumatique), montrant ainsi une mauvaise gestion de reprise du jeu des joueurs de rugby amateur. L'allongement du temps du syndrome post-commotionnel concerne au moins 30% de notre population. Notre étude a relevé que 60% des sujets (12/20) ne suivaient pas la démarche médicale initiale et primordiale de protection du joueur.

Notre étude a pu mettre en évidence un cas clinique inquiétant sur le plan médical et le suivi du joueur amateur puisque malgré le respect des recommandations de consultation médicale, de repos et reprise du jeu, et d'arrêt de travail, le joueur commotionné ne se sentait toujours pas à 100% de ses capacités à lors de l'entretien téléphonique et a malheureusement été perdu de vue.

Au vu des résultats, il semble que la connaissance des différents protocoles d'arrêt immédiat du jeu en cas de suspicion de commotion cérébrale et de reprise progressive du jeu par palier ne soit pas présente dans l'esprit de la grande majorité des acteurs. Nous recommandons donc d'établir une nouvelle campagne d'information sur la commotion cérébrale axée sur le suivi médical nécessaire du

traumatisme à la reprise sportive. Ceci dans un but unique de protection du joueur, donc de lui éviter des récives précoces.

De même, l'idée d'un protocole simplifié de suivi du joueur de rugby amateur calqué sur les grandes lignes du protocole professionnel pourrait permettre une meilleure prise en charge en France.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Outre le bien être qu'elle procure, la pratique sportive du rugby expose aussi les joueurs aux traumatismes dont la commotion cérébrale est mise en lumière depuis plusieurs saisons. Les conséquences de ces traumatismes cérébraux sont bien connus de nos jours et imposent un suivi médical rigoureux pour accompagner les joueurs depuis leur blessure jusqu'au retour sur le terrain. Notre étude montre que ces protocoles établis ne sont pas suivis dans le monde amateur.

Sur le terrain tout d'abord, la sortie définitive du joueur amateur à la suite d'une suspicion de commotion cérébrale n'est à ce jour pas respectée de tous.

Le suivi ensuite n'est trop souvent pas réalisé. Tous les joueurs suspects de commotion cérébrale lors de la pratique du rugby ne consultent pas...

La première consultation lorsqu'elle est réalisée le jour même à lieu aux urgences, où la réalisation d'examen complémentaire non spécifique peut être discutée. Etablir le diagnostic de commotion cérébrale en urgences n'est pas recommandé par l'observatoire médical du rugby français. (39) Des éléments d'imagerie fonctionnelle ou de biomarqueurs biologiques peuvent orienter vers le diagnostic mais ne peuvent pas l'éliminer formellement. De nombreuses études s'attachent à l'utilité de ces différents éléments afin d'améliorer diagnostic, pronostic et l'orientation au retour au jeu. (26,28,52,54,55)

Lien avec la médecine générale

La France compte environ 272 000 pratiquants au sein de la Fédération Française de Rugby, parmi lesquels la très grande majorité relève du niveau de compétition amateur. De nombreuses études axées sur une population principalement issue de milieu du sport professionnel, ont montré les effets néfastes des commotions cérébrales ou traumatismes crâniens légers en pratique sportive. Les complications à court et long terme représentent un enjeu considérable tant sur le plan médical du sportif mais aussi sur le plan épidémiologique. Il existe pourtant, en milieu rugbystique professionnel, depuis quelques années un protocole très précis sur la prise en charge et le suivi du joueur commotionné. Ce qui n'est pas encore le cas pour la majorité des licenciés du Rugby. Il est donc crucial de mettre en place un système similaire pour assurer une meilleure prise en charge médicale de tout joueur de niveau amateur. Si l'on veut accompagner les joueurs de rugby amateurs tel que le suivi médical d'un joueur professionnel, il va de soit que le médecin généraliste, ou médecin traitant, doit être au cœur de ce futur dispositif.

Tant les risques de complications des commotions sont importants et tant ce sport véhicule des valeurs hautement respectables, adopter une posture manichéenne menant fin au rugby reste inconcevable et inacceptable. D'autant que l'intérêt d'un maillage de prise en charge de la commotion est utile pour bien nombre d'autres sports collectifs et individuels.

La principale difficulté pouvant être rencontrée par le médecin généraliste est l'absence de vision de la scène qui pourrait être une aide importante dans la démarche diagnostique, comme bien souvent dans d'autres étiologies notamment d'ordre neurologique. La réflexion d'un protocole simple standardisé, tel l'HIA, mais avec une application à tous les sports concernés par cette traumatologie sportive, serait un outil de très intéressant. Le Canada a proposé un rapport en ce sens en vue de proposer une meilleure prise en charge des sportifs commotionnés. (56)

Notre étude apporte donc une réflexion générale sur la prévention des risques liés à la commotion cérébrale en élaborant de nouveau une campagne d'information à la population sportive des sports de contact.

Notre étude soulève également une réflexion auprès de la Fédération Française de Rugby sur l'intérêt majeur de proposer un suivi de ces licenciés amateurs, grands majoritaires. En effet, la mise en place d'un repos obligatoire avec blocage de licences sur une durée minimale pourrait permettre, dans un premier temps de limiter le syndrome du second impact mais aussi d'inciter le joueur commotionné à consulter son médecin traitant. Depuis notre étude, l'institution du protocole « Carton Bleu » lors de la saison 2017-2018 pour les compétitions de fédérale 1 et top 8 féminin a contribué à forcer les joueurs et joueuses commotionnés à respecter une période de repos avec consultation pour la reprise du jeu. Cette mesure contribue à la protection du joueur et au rôle central du médecin généraliste ou du sport. L'établissement d'un outil diagnostique de commotions cérébrales en dehors du terrain est donc d'actualité pour aider toute la communauté médicale dans sa prise de décision.

En outre, l'inquiétude proclamée par les dirigeants du rugby français vis-à-vis de la baisse des effectifs pratiquants amorcée lors de la saison 2016-2017 (-6,4% par rapport à la saison 2015-2016) (4), mise sur le compte de la commotion cérébrale, rejoint l'intérêt majeur de mettre en place ce protocole de suivi du joueur amateur commotionné, comme le suggère notre étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. worldrugby.org. What is Rugby? [Internet]. Disponible sur: <https://www.worldrugby.org/news/35279?lang=en>
2. Bensidoun B. The Day William Webb Ellis Decided to Take the Ball in His Hands. *Empan*. 2010;79(3):98-104.
3. Règlements généraux - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/Publications-officielles/Statuts-et-reglements/Reglements-generaux>
4. 2017 - Bourges - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/Publications-officielles/Infos-pratiques/Info-Congres/2017-Bourges>
5. Aubry M, Cantu R, Dvorak J, Graf-Baumann T, Johnston K, Kelly J, et al. Summary and agreement statement of the first International Conference on Concussion in Sport, Vienna 2001. *Br J Sports Med*. 1 févr 2002;36(1):6-7.
6. McCrory P. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *Br J Sports Med*. 1 août 2005;39(Supplement 1):i78-86.
7. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med*. 1 mai 2009;43(Suppl_1):i76-84.
8. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu RC, Dvořák J, Echemendia RJ, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport—The 4th International Conference on Concussion in Sport Held in Zurich, November 2012. *PM&R*. avr 2013;5(4):255-79.
9. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, Aubry M, Bailes J, Broglio S, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*. 2017;bjsports - 2017.
10. McCrory PR, Berkovic SF. Concussion. *Neurology*. 26 déc 2001;57(12):2283.
11. Stemper BD, Pintar FA. Biomechanics of Concussion. In: Niranjan A, Lunsford LD, éditeurs. *Progress in Neurological Surgery* [Internet]. Basel: S. KARGER AG; 2014 p. 14-27. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/358748>
12. Biomécanique lésionnelle du cerveau [Internet]. *La médecine du sport*. Disponible sur: <https://www.lamedecinedusport.com/dossiers/biomecanique-lesionnelle-du-cerveau/>
13. Giza CC, Hovda DA. The New Neurometabolic Cascade of Concussion: *Neurosurgery*. oct 2014;75:S24-33.

14. Hill CS, Coleman MP, Menon DK. Traumatic Axonal Injury: Mechanisms and Translational Opportunities. *Trends Neurosci.* 1 mai 2016;39(5):311-24.
15. Cantu RC. SECOND-IMPACT SYNDROME. *Clin Sports Med.* 1 janv 1998;17(1):37-44.
16. Wetjen NM, Pichelmann MA, Atkinson JLD. Second impact syndrome: concussion and second injury brain complications. *J Am Coll Surg.* oct 2010;211(4):553-7.
17. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol.* 1 sept 2016;62:9-17.
18. Cantu RC, Gean AD. Second-Impact Syndrome and a Small Subdural Hematoma: An Uncommon Catastrophic Result of Repetitive Head Injury with a Characteristic Imaging Appearance. *J Neurotrauma.* sept 2010;27(9):1557-64.
19. Bey T, Ostick B. Second Impact Syndrome. *West J Emerg Med.* févr 2009;10(1):6-10.
20. Chermann J-F. Commotions cérébrales et sport : complications à long terme. *J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt.* sept 2014;34(3):118-25.
21. Decq P, Gault N, Blandeau M, Kerdraon T, Berkal M, ElHelou A, et al. Long-term consequences of recurrent sports concussion. *Acta Neurochir (Wien).* févr 2016;158(2):289-300.
22. Alosco ML, Kasimis AB, Stamm JM, Chua AS, Baugh CM, Daneshvar DH, et al. Age of first exposure to American football and long-term neuropsychiatric and cognitive outcomes. *Transl Psychiatry.* 19 sept 2017;7(9):e1236.
23. Mullally WJ. Concussion. *Am J Med.* août 2017;130(8):885-92.
24. Papa L. Potential Blood-based Biomarkers for Concussion: *Sports Med Arthrosc Rev.* sept 2016;24(3):108-15.
25. Lewis LM, Schloemann DT, Papa L, Fucetola RP, Bazarian J, Lindburg M, et al. Utility of Serum Biomarkers in the Diagnosis and Stratification of Mild Traumatic Brain Injury. Olson JE, éditeur. *Acad Emerg Med.* juin 2017;24(6):710-20.
26. Kiefer AW, Barber Foss K, Reches A, Gadd B, Gordon M, Rushford K, et al. Brain Network Activation as a Novel Biomarker for the Return-to-Play Pathway Following Sport-Related Brain Injury. *Front Neurol [Internet].* 20 nov 2015;6. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fneur.2015.00243/abstract>
27. Di Battista AP, Churchill N, Schweizer TA, Rhind SG, Richards D, Baker AJ, et al. Blood biomarkers are associated with brain function and blood flow following sport concussion. *J Neuroimmunol.* juin 2018;319:1-8.

28. Gruson D. Football, concussions and biomarkers: Ready for more touchdowns? Clin Biochem. sept 2014;47(13-14):1345-6.
29. Papa L, Ramia MM, Edwards D, Johnson BD, Slobounov SM. Systematic Review of Clinical Studies Examining Biomarkers of Brain Injury in Athletes after Sports-Related Concussion. J Neurotrauma. 15 mai 2015;32(10):661-73.
30. Minodier P, Guillaume J-M, Coudreuse J-M, Viton J-M, Jouve J-L, Merrot T. Commotions cérébrales chez le jeune sportif. Arch Pédiatrie. avr 2015;22(4):435-9.
31. Brauge D, Moulin B, Lafargue M, Nogué E, Rivière D, Pariente J. Évaluation des connaissances autour de la commotion cérébrale dans le rugby amateur du comité Midi-Pyrénées. Sci Sports. oct 2016;31(5):297-302.
32. Chermann J-F, Savigny A, Radafy A, Blandin N, Bohu Y. Commotion cérébrale du sportif de haut niveau. Étude prospective de 211 cas pris en charge en consultation spécialisée. J Traumatol Sport. juin 2016;33(2):88-96.
33. Decq P, Chermann J-F, Loiseau H, Pariente J, Touchon J, Mias L, et al. Rugby professionnel et traumatismes crâniens (commotions cérébrales): recommandations pour leur prise en charge en France. J Traumatol Sport. déc 2011;28(4):227-42.
34. Commotions Cérébrales - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/Au-coeur-du-jeu/Comite-Medical/Commotions-Cerebrales>
35. Les Règles du Jeu de World Rugby : Règle 3 : L'Équipe [Internet]. Disponible sur: <http://laws.worldrugby.org/?law=3>
36. Carton bleu - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/Au-coeur-du-jeu/Comite-Medical/Carton-bleu>
37. World Rugby Player Welfare - Putting Players First [Internet]. Disponible sur: <https://playerwelfare.worldrugby.org/concussion/?language=fr>
38. World Rugby: Protocole commotion - FFR [Internet]. Disponible sur: <https://www.ffr.fr/FFR/Organisation/Actualites/World-Rugby-Protocole-commotion>
39. Rugby LN de. Documentation [Internet]. Ligue Nationale de Rugby. Disponible sur: <http://www.lnr.fr/ligue-nationale-rugby/documentation>
40. World Rugby Player Welfare - Putting Players First : Gestion de la Commotion cérébrale pour les Médecins et professionnels de la santé [Internet]. Disponible sur: https://playerwelfare.worldrugby.org/?documentid=module&module=22§ion_id=241
41. Le site au coeur de la médecine du sport. [Internet]. La médecine du sport. Disponible sur: <https://www.lamedecinedusport.com/dossiers/la-commotion-cerebrale-en-pratique-sportive/>

42. Radafy A, Marty F, Fantou A, Savigny A, Bohu Y, Blanchard S, et al. Le score « Sport Concussion Assessment Tool 2 » est-il prédictif de la durée du syndrome post-commotionnel : 174 cas de rugby de haut niveau. *J Traumatol Sport.* mars 2017;34(1):44-61.
43. Marshall SW, Spencer RJ. Concussion in Rugby: The Hidden Epidemic. *J Athl Train.* 2001;36(3):334-8.
44. Chermann JF, Klouche S, Savigny A, Lefevre N, Herman S, Bohu Y. Return to Rugby After Brain Concussion: A Prospective Study in 35 High Level Rugby Players. *Asian J Sports Med [Internet].* 1 nov 2014;5(4). Disponible sur: http://www.asjasm.com/?page=article&article_id=24042
45. Makdissi M, McCrory P, Ugoni A, Darby D, Brukner P. A prospective study of postconcussive outcomes after return to play in Australian football. *Am J Sports Med.* mai 2009;37(5):877-83.
46. Hollis SJ, Stevenson MR, McIntosh AS, Shores EA, Finch CF. Compliance with return-to-play regulations following concussion in Australian schoolboy and community rugby union players. *Br J Sports Med.* août 2012;46(10):735-40.
47. Vidalin H, Chermann J-F, Stiernon T, Valy G, Savigny A, Duclos M, et al. Les commotions cérébrales et le sport. *J Traumatol Sport.* juin 2010;27(2):83-93.
48. Decq P, Chermann J-F, Loiseau H, Pariente J, Touchon J, Mias L, et al. Rugby professionnel et traumatismes crâniens (commotions cérébrales) : recommandations pour leur prise en charge en France. *J Traumatol Sport.* déc 2011;28(4):227-42.
49. Vidalin H, Chermann J-F, Stiernon T, Valy G. Commotion cérébrale et sport. *Sci Sports.* déc 2012;27(6):382-90.
50. Chermann J-F. Commotions cérébrales et sport : complications à long terme. *J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt.* sept 2014;34(3):118-25.
51. Kerr ZY, Zuckerman SL, Wasserman EB, Covassin T, Djoko A, Dompier TP. Concussion Symptoms and Return to Play Time in Youth, High School, and College American Football Athletes. *JAMA Pediatr.* 1 juill 2016;170(7):647.
52. Casagrande BU, Thurlow PC. The Role of Imaging in Determining Return to Play. *Radiol Clin North Am.* sept 2016;54(5):979-88.
54. O'Connor KL, Rowson S, Duma SM, Broglio SP. Head-Impact–Measurement Devices: A Systematic Review. *J Athl Train.* mars 2017;52(3):206-27.
55. Wu LC, Kuo C, Loza J, Kurt M, Laksari K, Yanez LZ, et al. Detection of American Football Head Impacts Using Biomechanical Features and Support Vector Machine Classification. *Sci Rep [Internet].* déc 2018;8(1). Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/s41598-017-17864-3>

56. Parachute.(2017). *Lignes directrices canadiennes sur les commotions cérébrales dans le sport*. Toronto: Parachute.

ANNEXES

Annexe 1 : Courrier adressé aux présidents des clubs de rugby du Lyonnais



Chères présidentes, chers présidents des clubs de rugby du Lyonnais,

Nous vous contactons pour solliciter votre aide dans l'organisation d'une recherche épidémiologique portant sur les commotions cérébrales des joueurs majeurs de rugby amateur.

Cette recherche intitulée « Suspicion de commotion cérébrale : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs » a pour objet de déterminer le délai moyen de retour en jeu chez les rugbymen amateurs après un traumatisme cérébral, âgés de 18 ans ou plus lors de l'accident.

La commotion cérébrale est définie comme un dérèglement soudain et transitoire du fonctionnement du cerveau à la suite d'un traumatisme à la tête ou du rachis. C'est un trouble bénin, souvent négligé, mais dont la répétition est susceptible de provoquer une altération à long terme du fonctionnement cérébral.

Le pôle médical de la FFR a mis l'accent sur cette pathologie depuis plusieurs années maintenant avec initialement une campagne de prévention et puis l'introduction d'un protocole spécifique en cas de suspicion de commotion cérébrale. Cette volonté est uniquement présente pour la sécurité et intégrité physique des joueurs de rugby.

Cette étude, organisée dans le cadre d'un travail de thèse pour un diplôme d'études spécialisées de médecine avec le docteur Jean-Philippe Hager, a reçu le soutien de la commission médicale de la FFR ainsi que du comité de rugby du Lyonnais.

Votre participation à cette étude est pour nous très importante, car elle va nous permettre de progresser dans la prise en charge médicale des sportifs ayant fait une commotion cérébrale par l'ensemble des personnels médicaux concernés (votre médecin généraliste, les urgentistes, les médecins du sport, les neurologues...). Ceci contribuera à améliorer la protection des sportifs, vos joueuses et joueurs.

Pour réaliser cette étude, nous avons besoin de pouvoir contacter vos joueuses, vos joueurs, en cas de déclaration de suspicion de commotion via la fiche du protocole réglementaire en cours. Les données médicales de cette étude seront rendues anonymes. Si l'un ou l'une de vos joueurs ou joueuses ne souhaite pas participer à cette étude, nous vous remercions de bien vouloir leur faire remplir et signer la fiche de non-participation jointe à ce courrier avant de nous la retourner.

Cette étude est coordonnée par l'interne des hôpitaux des armées Flavien Girard, interne de l'Hôpital d'instruction des armées Legouest – Metz, élève de l'Ecole du Val de Grâce du Service de santé des armées, et par le docteur Jean-Philippe Hager, médecin du sport au centre orthopédique Santy – Lyon, pôle scientifique FFR.

Vous pouvez contacter l'interne Flavien Girard, pour de plus amples détails si vous le désirez, au 06 12 34 09 92 ou par email : docfg57@gmail.com. Vous trouverez ci-joint le résumé détaillé de l'étude.

Sportivement,

Gérard Buathier
Président du CRL

Dr. Nicolas Dance
Président de la
commission médicale CRL

Dr. Jean-Philippe Hager
Pôle scientifique FFR

Annexe 2 : Courrier adressé aux joueuses et joueurs amateurs majeurs



Madame, Monsieur, chère amie, cher ami,

L'observatoire médical du Comité de Rugby du Lyonnais (CRL) organise une recherche épidémiologique portant sur les suspicions de commotion cérébrale dans le rugby amateur. Cette recherche intitulée « **Suspicion de commotion cérébrale : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs** » a pour objet de déterminer le délai moyen de retour en jeu chez les rugbymen amateurs après un traumatisme cérébral, âgés de 18 ans ou plus lors de l'accident.

La commotion cérébrale est définie comme un dérèglement soudain et transitoire du fonctionnement du cerveau à la suite d'un traumatisme à la tête ou du rachis. C'est un trouble bénin, souvent négligé, mais dont la répétition est susceptible de provoquer une altération à long terme du fonctionnement cérébral.

Le pôle médical de la Fédération Française de Rugby (FFR) a mis l'accent sur cette pathologie depuis plusieurs années maintenant avec initialement une campagne de prévention, puis l'introduction d'un protocole spécifique en cas de suspicion de commotion cérébrale. Cette volonté est uniquement présente pour **vosre sécurité et intégrité physique**.

Cette étude, organisée dans le cadre d'un travail de thèse pour un diplôme d'études spécialisées de médecine avec le docteur Jean-Philippe Hager, a reçu le soutien de la commission médicale de la FFR ainsi que du CRL.

Votre participation à cette étude est pour nous très importante, car elle va nous permettre de progresser dans la prise en charge médicale des sportifs amateurs ayant fait une commotion cérébrale par l'ensemble des personnels médicaux concernés (votre médecin généraliste, les urgentistes, les médecins du sport, les neurologues...). Ceci contribuera à améliorer la protection des sportifs.

Pour réaliser cette étude, nous avons besoin de pouvoir vous contacter en cas de déclaration de suspicion de commotion via la fiche du protocole réglementaire en cours. Les données médicales de cette étude seront rendues anonymes. Si vous ne souhaitez pas participer à cette étude, nous vous remercions de bien vouloir remplir et signer la fiche de non-participation jointe à ce questionnaire. Dans le cas inverse, vous serez susceptible d'être contacté en cas de déclaration de suspicion de commotion selon le protocole en cours.

Cette étude est coordonnée par l'interne des hôpitaux des armées Flavien Girard, interne de l'Hôpital d'instruction des armées Legouest – Metz, élève de l'École du Val de Grâce du Service de Santé des Armées, et par le docteur Jean-Philippe Hager, médecin du sport – Lyon et membre du pôle scientifique de la FFR.

Vous pouvez contacter l'interne Flavien Girard, pour de plus amples détails si vous le désirez, au 06 12 34 09 92 ou par email : docfg57@gmail.com. Vous trouverez ci-joint le résumé détaillé de l'étude et la fiche de non-participation à l'étude.

Sportivement,

Dr. Jean-Philippe Hager
Médecin responsable

Dr. Nicolas Dance
Investigateur associé

IHA Flavien Girard
Investigateur principal



FICHE DE CONSENTEMENT DE NON-PARTICIPATION A L'ETUDE :

« Suspensions de commotion cérébrale : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs »

Si vous ne souhaitez pas participer à l'étude menée par l'observatoire médical du Comité de Rugby du Lyonnais sur les « suspicions de commotion cérébrale : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs », nous vous demandons de bien vouloir remplir lisiblement le document ci-dessous en intégralité et en le signant.

CLUB : _____

NOM : _____

PRENOM : _____

DATE DE NAISSANCE : _____

NUMERO DE LICENCE FFR : _____

**SIGNATURE DE L'INTERESSE, précédée de la mention « Lu et approuvé » et
de la DATE : (OBLIGATOIRE)**

DATE / « Lu et approuvé » / Signature de l'intéressé :

--

**Merci de bien vouloir déposer la fiche auprès du comité de rugby du lyonnais à
l'attention de la commission médicale – étude suspicion commotion cérébrale.**



Etude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs ayant fait l'objet d'un protocole de suspicion de commotion cérébrale.

Médecin responsable : Dr Jean-Philippe Hager – médecin du sport – pôle médical scientifique FFR

Investigateur principal : IHA Flavien Girard – Hôpital d'Instruction des Armées Legouest – Metz

Investigateur associé : Dr Nicolas Dance – Président de la commission médicale du CRL

Madame, Monsieur,

Il vous est proposé de participer à une recherche épidémiologique intitulée « Suspensions de commotion cérébrale : étude du délai de retour en jeu et de la prise en charge médicale des joueurs de rugby amateurs » dont le déroulement est le suivant.

Déroulement de l'étude.

Cette étude se déroule chez les joueurs et joueuses de rugby âgés de 18 ans ou plus lors du traumatisme déclaré (suspicion de commotion cérébrale déclarée) possédant une licence affiliée à la FFR au sein d'un club du comité de rugby du Lyonnais évoluant en niveau amateur (compétitions Fédérales et Territoriales) durant la saison 2016-2017.

Si vous ne souhaitez pas participer à cette étude, nous vous demandons de bien vouloir remplir et signer la fiche de non-participation jointe. Cette fiche sera collectée dans vos clubs et retournée auprès de la commission médicale du CRL.

Si vous souhaitez participer à l'étude, nous vous demandons de bien vouloir suivre la procédure suivante :

Vous avez fait l'objet d'une déclaration selon le protocole de suspicion de commotion cérébrale lors d'une rencontre officielle de la FFR ou à l'entraînement avec fiche transmise par vos clubs ou par les officiels de match (arbitres) à la commission médicale du comité de rugby du Lyonnais, **merci de bien vouloir contacter, dans un premier temps, l'investigateur principal Flavien Girard, au 30^{ème} jour suivant la date de votre traumatisme déclaré par téléphone au 06 12 34 09 92.**

Nous vous proposerons un entretien téléphonique d'une durée inférieure à 30 minutes durant lequel vous seront posées des questions sur vos données sociales, vos délais de retour en jeu et votre façon de procéder vers ce retour, sur vos symptômes cliniques à la suite de ce traumatisme ainsi que sur vos consommations de soins liées à ce traumatisme.

Dans un second temps, après 90 jours suivant le traumatisme initial, nous vous proposerons un nouvel entretien téléphonique **simplifié** qui sera d'une durée inférieure à 15 minutes durant lequel vous seront posées des questions sur vos symptômes évoluant depuis le 30^{ème} jour après le traumatisme initial ainsi que vos consommations de soins liées à ce traumatisme.

Toutes les données recueillies seront totalement confidentielles, utilisant un codage sans mention des noms et des prénoms, la base de données constituée pour cette étude n'enregistrant aucune donnée personnelle vous concernant ou permettant de remonter jusqu'à vous, en particulier votre nom. Seuls y auront accès les personnes directement impliquées dans la réalisation de cette étude. Ces personnes sont soumises au secret médical.



Sous la direction du Docteur Jean-Philippe Hager, médecin du sport au Centre Orthopédique Santy et membre du pôle scientifique médical de la FFR, l'investigateur principal est l'IHA Flavien Girard, interne des hôpitaux des armées du Service de santé des armées. Dans le cadre de son travail de thèse, il s'engage à mener cette recherche selon les dispositions éthiques et déontologiques, à protéger l'intégrité physique, psychologique et sociale des personnes tout au long de la recherche et à assurer la confidentialité des informations recueillies.

Votre participation à cette recherche épidémiologique n'engendrera pour vous aucun frais.

Traitement des données.

Dans le cadre de la recherche médicale à laquelle le Comité de rugby du Lyonnais, soutenu par la commission médicale de la Fédération Française de Rugby, vous propose de participer, un traitement de vos données personnelles va être mis en œuvre pour permettre d'analyser les résultats de la recherche au regard de l'objectif de cette dernière qui vous a été présenté.

Ces informations sont confidentielles afin de respecter le secret médical.

Votre participation à cette recherche est libre. De plus, vous pouvez exercer à tout moment votre droit de retrait de cette recherche.

Vous gardez la possibilité de refuser, à tout moment et sans aucune conséquence, l'exploitation de vos données pour cette étude. Pour ce faire, il suffit de signaler votre refus par simple demande écrite au médecin responsable de la recherche. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix à l'ensemble de vos données médicales en application des dispositions de l'article L. 1111-7 du code de santé publique conformément aux dispositions de la CNIL (loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, art 16.1 et 16.6 du code civil).

Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique aux fichiers et aux libertés, vous disposez d'un droit d'accès et de rectification. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées.

Ces droits s'exercent auprès du médecin responsable de la recherche.

Annexe 3 : Questionnaire téléphonique administré lors du premier entretien

- Souhaitez-vous participer à l'étude : oui/non ? si non, pour quelles raisons ? (Raisons considérées : manque de temps, manque de confiance dans le secret médical, peur de ne plus pouvoir jouer au rugby, ne se sent pas concerné(e) par l'étude)

Premier thème : Données sociales

- Quel est votre sexe ? Féminin/masculin
- Quel est votre date de naissance ?
- Quelle est votre niveau de compétition habituelle ?
- Quelle est votre situation professionnelle actuelle ? (Situation considérée : actif salarié profession manuelle, actif salarié profession intellectuelle, actif profession libérale manuelle, actif profession libérale intellectuelle, en recherche d'emploi, étudiant, lycéen)
- Avez-vous une autre activité physique sportive que le rugby amateur : oui/non ? si oui, laquelle ? (Activités considérées : sport collectif de contact (ex : football, handball, basketball, hockey, football américain...), sport individuel de contact (ex : judo, karaté, boxe...), sport collectif sans contact évident (ex : tennis, volleyball,...), sport individuel sans contact évident (ex : randonnée, tennis, golf, athlétisme...), sport mécanique (automobile, motocycliste, aviateur...))

Deuxième thème : Diagnostic de commotion cérébrale

- Quelle est la date de votre protocole déclaré de suspicion de commotion cérébrale ?
- Avez-vous fait l'objet d'autre(s) protocole(s) au cours de la saison 2016-2017 : oui/non ? si oui, précisez la/les date(s).
- Avez-vous fait l'objet d'autre(s) protocole(s) avant la saison 2016-2017 : oui/non ? si oui, combien de déclaration officielle ?

- Au moment du (dernier) traumatisme déclaré, quel(s) symptômes avez-vous présentés ? à chaque symptôme cité, répondre par oui ou non.

Mal à la tête	« Pression dans le crâne »
Douleur dans le cou	Nausée
Vomissement	Étourdissements
Vision trouble	Problème d'équilibre
Sensibilité à la lumière	Sensibilité au bruit
Problème de mémoire (<i>Amnésie</i>)	Sensation d'être « dans le brouillard »
Ne pas se sentir normal	Problème de concentration
Sensation d'être ralenti	Fatigue ou pas d'énergie
Confusion	Somnolence
Difficulté d'endormissement	Émotivité accrue
Irritabilité	Tristesse
Nervosité	Anxiété
Vertiges	Hypersomnie
Distractibilité	Perte de connaissance
Désorientation	Changement de personnalité
Acouphène	Troubles du sommeil
Regard absent	Convulsions

- Aujourd'hui, présentez vous des symptômes : oui/ non ? si oui, lesquels ?
- A quel délai de l'évènement traumatique déclaré (en nombre de jours) vous êtes-vous senti revenu parfaitement normal, à 100% de vos capacités ?
- aujourd'hui, vous entez-vous à 100% de vos capacités : oui/non ?
- Etes vous sorti définitivement du terrain (pas de retour au jeu lors de l'entraînement ou du match le jour du traumatisme) : Oui / Non ?

Troisième thème : Etude des délais

- A quel délai de l'évènement traumatique déclaré (en nombre de jours) avez-vous repris l'entraînement sans contact (activité physique de course, travail technique...)?
- A quel délai de l'évènement traumatique déclaré (en nombre de jours) avez-vous repris l'entraînement habituel?
- A quel délai de l'évènement traumatique déclaré (en nombre de jours) avez-vous repris la compétition?
- Avez-vous un arrêt de votre activité professionnelle : oui/non ? si oui, combien de jour ? précisez le type de dispense. (Dispense considérée : arrêt de travail, EPS, activité scolaire)
- Si vous pratiquez un autre sport, à quel délai de l'évènement traumatique déclaré (en nombre de jours) avez-vous repris cette autre activité sportive?

- Pour quel motif avez-vous respecté ce(s) délai(s) ? (Motif considéré : la peur d'éventuelles séquelles ; la recherche de la meilleure performance possible après le traumatisme ; la sensation de ne pas être au maximum de ses capacités ; la volonté de ne pas abandonner ses coéquipiers ; la sollicitation des entraîneurs ou des coéquipiers pour revenir rapidement ; le suivi des conseils médicaux donnés concernant le traumatisme ; la sollicitation des entraîneurs ou coéquipiers de suivre les conseils médicaux donnés ; le fait de se sentir mal après avoir essayé de courir rapidement)
- Connaissez-vous le protocole de reprise par paliers : oui/non ? si oui, pouvez-vous le décrire ? pensez-vous l'avoir appliqué correctement : oui/non ? avez-vous consulté un médecin au cours de votre protocole : oui/non ? avez-vous ressenti de nouveaux symptômes durant votre reprise par paliers : oui/non ?

Quatrième thème : Recours au système de santé

- Avez-vous bénéficié d'une consultation médicale dans les 48 premières heures suivant le traumatisme : oui/non ? Si oui, où avez-vous consulté ? (Lieux considérés : urgences, dans un cabinet médical extra-hospitalier : médecin généraliste ou médecin du sport, un spécialiste neurologue ou neurochirurgien)
- Pensez-vous avoir bien été informé sur le délai d'arrêt complet d'activité suivant le traumatisme : oui/non ?
- Avez-vous été hospitalisé pour ce traumatisme déclaré : oui/non ? si oui, combien de jour(s) ?
- Au-delà des 48 premières heures, avez-vous bénéficié d'une consultation médicale : oui/non ? si oui, après combien de jour avez-vous eu la première consultation médicale ?
- Combien de consultation médicale avez-vous eu en lien avec le traumatisme déclaré jusqu'à aujourd'hui ?
- Avez-vous bénéficié d'examen d'imagerie médicale cérébrale (Scanner/IRM) : oui/non ? si oui, combien de scanner ? combien d'IRM ?

Annexe 4 : Questionnaire téléphonique administré lors du second entretien téléphonique à au moins 3 mois post-traumatique

- Souhaitez-vous répondre aux questions : oui/non ?
- Quelle est votre date de naissance ?
- Quelle est la date de votre protocole de suspicion de commotion cérébrale déclaré ?
- Aviez-vous repris le jeu lors du précédent entretien téléphonique : oui/non ?
- Aviez-vous des symptômes lors du précédent entretien téléphonique : oui/non ? si oui, lesquels ?
- aujourd'hui, avez-vous repris le jeu : oui/non ? si non, pourquoi ?
- depuis votre protocole déclaré, avez-vous eu un nouveau choc sur la tête ou le coup : oui/non ? si oui, lors de quelle activité ? (Activité considérée : Rugby, activité professionnelle, autre activité sportive, accident de la vie courante).
- Aujourd'hui, avez-vous toujours des symptômes en lien avec votre commotion cérébrale ? Symptômes considérés :

Mal à la tête	« Pression dans le crâne »
Douleur dans le cou	Nausée
Vomissement	Étourdissements
Vision trouble	Problème d'équilibre
Sensibilité à la lumière	Sensibilité au bruit
Problème de mémoire (<i>Amnésie</i>)	Sensation d'être « dans le brouillard »
Ne pas se sentir normal	Problème de concentration
Sensation d'être ralenti	Fatigue ou pas d'énergie
Confusion	Somnolence
Difficulté d'endormissement	Émotivité accrue
Irritabilité	Tristesse
Nervosité	Anxiété
Vertiges	Hypersomnie
Distractibilité	Perte de connaissance
Désorientation	Changement de personnalité
Acouphène	Troubles du sommeil
Regard absent	Convulsions

Annexe 5 : Protocole HIA du secteur professionnel



HIA - Évaluation de Traumatisme crânien Formulaire 1

HIA1

Nom du joueur		Numéro du joueur	
Date de la blessure		Nom du médecin	
Équipe		Adversaire	
Compétition			
Moment de la blessure	<input type="checkbox"/> Premier quart	<input type="checkbox"/> Deuxième quart	<input type="checkbox"/> Troisième quart <input type="checkbox"/> Quatrième quart

MERCI DE COMPLÉTER LA SECTION 1 OU LA SECTION 2

SECTION 1 – Sortie immédiate et définitive sans retour au jeu - Merci de préciser la(les) raison(s) :	
Crise tonique posturale	Convulsions
Perte de connaissance confirmée	Suspicion de perte de connaissance
Trouble de l'équilibre / ataxie	Désorienté (temps, lieu, personnes)
Clairement sonné	Clairement confus
Changements évidents de comportement	Tout autre signe ou symptôme détecté sur le terrain évoquant une commotion
Signes optalmologiques (ex nystagmus spontané)	

Sortie demandée par : Médecin de l'équipe Médecin du Match Kinésithérapeute
 Arbitre Médecin du Tournoi Après examen vidéo pendant le match

Vidéo disponible? Oui Non

SECTION 2 - Évaluation du traumatisme crânien au bord du terrain - Merci de préciser la(les) raison(s)		
Traumatisme crânien sans diagnostic immédiatement apparent	Possibles changements du comportement	
Possible confusion	Événement traumatique susceptible d'entraîner une commotion (témoin)	
Autre, précisez :		
Évaluation du traumatisme crânien au bord du terrain (Si l'un des tests n'est pas réalisable, merci d'en indiquer la raison)		
RÉPONDEZ À TOUTES LES QUESTIONS – Une seule case cochée dans la colonne 1 : le joueur ne doit pas reprendre le jeu	1	2
Score de Maddock - Orientation	Incorrect	Correct
Dans quel stade jouons-nous aujourd'hui ?		
Dans quelle mi-temps sommes-nous ?		
Quelle équipe a marqué en dernier dans ce match ?		
Contre quelle équipe avez-vous joué la semaine dernière ?		
Votre équipe a-t-elle remporté son dernier match ?		

La Section 2 se poursuit au verso

SECTION 2 - Évaluation du traumatisme crânien au bord du terrain - suite		
RÉPONDEZ À TOUTES LES QUESTIONS – Une seule case cochée dans la colonne 1 : le joueur ne doit pas reprendre le jeu	1	2
Mémoire immédiate (ANORMAL = score < 12 ou inférieur au score présaison)	Anormal	Normal
Option 1 : Noix / Tente / Canard / Ceinture / Hippocampe		
Option 2 : Nid / Pile / Orange / Baignoire / Hérisson		
Option 3 : Rose / Tasse / Coton / Guitare / Libellule		
Chiffres à l'envers (ANORMAL = score < 2 ou inférieur au score présaison)	Anormal	Normal
Essai 1 : 4-3-9 / 3-8-1-4 / 6-2-9-7-1 / 7-1-8-4-6-2		
Essai 2 (en cas de besoin) : 6-2-9 / 3-2-7-9 / 1-5-2-8-6 / 5-3-9-1-4-8		
Marche en tandem (résultat NORMAL est un score ≤ 14 secondes)	Anormal	Normal
Résultats de la Marche en tandem en secondes 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____		
Symptômes	Oui	Non
Avez-vous mal à la tête ?		
Avez-vous des vertiges ?		
Avez-vous la tête lourde ?		
Avez-vous des nausées ou envie de vomir ?		
Avez-vous des troubles de la vue ?		
Êtes-vous gêné par la lumière ou le bruit ?		
Avez-vous la sensation d'être au ralenti ?		
Avez-vous l'impression d'être « dans le brouillard » ?		
Vous ne vous sentez pas bien?		
Mémoire différée (ANORMAL = score < 2 ou inférieur au score présaison)	Anormal	Normal
Tester le rappel des mots utilisés pour la mémoire immédiate		
Symptômes cliniques	Oui	Non
Émotivité - tristesse, anxiété, nervosité, irritabilité		
Somnolent/difficulté à se concentrer		
Le médecin réalisant cette évaluation suspecte une commotion en dépit de tests normaux		

Evaluation demandée par	Evaluation effectuée par	Joueur sorti du terrain
<input type="checkbox"/> Médecin de l'équipe <input type="checkbox"/> Kinésithérapeute <input type="checkbox"/> Médecin du Match <input type="checkbox"/> Médecin du Tournoi <input type="checkbox"/> Arbitre	<input type="checkbox"/> Médecin de l'équipe <input type="checkbox"/> Médecin du Match <input type="checkbox"/> Médecin du Tournoi <input type="checkbox"/> Assistant du médecin d'équipe	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui, HIA sur le bord du terrain anormal <input type="checkbox"/> Oui, joueur sorti du terrain pour une autre blessure
La vidéo a-t-elle influencé la demande pour l'HIA ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	Le médecin du match est-il présent lors de l'HIA 1 ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	La vidéo a-t-elle influencé la décision finale après le HIA 1 ? <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non



HIA - Évaluation de Traumatisme crânien - Formulaire 1

Notes sur la mise en œuvre

HIA1

- 1 Terminer la Section 1 si le joueur est sorti immédiatement et définitivement du champ de jeu.
- 2 Terminer la Section 2 si le joueur doit subir une HIA sur le bord du terrain.
- 3 Si les sections de l'HIA sur le bord du terrain ne sont pas entièrement terminées, veuillez identifier les raisons dans cette section.
- 4 La Section 2 de l'HIA sur le bord du terrain est conçue pour aider les Médecins d'équipes à évaluer un traumatisme crânien lorsque le diagnostic n'est pas immédiatement apparent.
- 5 Le joueur ne doit pas reprendre le jeu après une HIA sur le bord du terrain si l'une quelconque réponse est sélectionnée dans la colonne 1.
- 6 Le jugement clinique d'un médecin prévaut sur tout test neurologique « négatif » sur le bord du terrain.
- 7 Les décisions de reprise du jeu restent de la responsabilité du médecin.
- 8 Le médecin d'équipe devrait continuer de surveiller tous les joueurs qui ont eu une HIA négative sur le bord du terrain pendant et après le match pour des symptômes et signes de commotion retardée.

Définitions des critères de sortie immédiate

LA PERTE DE CONNAISSANCE EST SUSPECTÉE dans les cas suivants :

- Hypotonie cervicale observée immédiatement après le choc.
- Le joueur reste au sol sans bouger jusqu'à ce que le premier secouriste arrive près de lui.
- Perte de connaissance signalée par des joueurs de sa propre équipe ou des officiels de match.

PERTURBATION DANS L'ÉQUILIBRE/ ATAXIE est identifiée lorsqu'un athlète est incapable de bien se tenir debout sans aide ou de marcher normalement et régulièrement sans soutien dans le contexte d'un possible mécanisme de commotion.

Instructions pour l'outil d'évaluation HIA

MÉMOIRE IMMÉDIATE- Sélectionner l'option 1, 2 ou 3 et tester cette option trois fois.

Instructions

« Je vais tester votre mémoire. Je vais vous lire une liste de mots et, quand j'aurai fini, répétez-moi autant de mots dont vous pouvez vous souvenir, dans n'importe quel ordre. »

Répéter la même procédure en utilisant les mêmes mots trois fois :

« Je vais répéter la même liste encore une fois. Répétez autant de mots dont vous pouvez vous souvenir, dans n'importe quel ordre. »

Effectuer les 3 essais quel que soit le score des deux premiers essais. Lire les mots au rythme d'un par seconde.

Le score maximal est de 15.

CHIFFRES À L'ENVERS- démarrer avec l'option des Chiffres 1 ou 2.

« Je vais vous lire une séquence de chiffres et, quand j'aurai fini, répétez-les moi à l'envers, exactement dans l'ordre inverse de ma lecture. Par ex. si je dis 7-1-9, vous devriez me dire 9-1-7. »

Commencer avec la série de 3 chiffres pour le test 1. Si les chiffres sont correctement répétés, passer à la série suivante à 4 chiffres. En cas d'erreur, lire le test 2 avec le même nombre de chiffres. Faire sortir du jeu en cas de résultat incorrect pour les deux tests à 3 chiffres. Les chiffres devraient être lus au rythme d'un par seconde. Marquer 1 point pour chaque série correcte, donc le score maximal est de 4 points.

MÉMOIRE DIFFÉRÉE - test de mémoire des mêmes mots utilisés pour tester la mémoire immédiate.

« Donnez-moi autant de mots que possible de la liste que je vous ai lue tout à l'heure, dans n'importe quel ordre. »

MARCHE EN TANDEM

Demander au joueur de se tenir derrière une ligne de départ, pieds joints (ce test devrait être réalisé sans chaussures). Au signal, le joueur doit avancer en marchant aussi rapidement et précisément que possible le long d'une ligne de 38mm de largeur (adhésif de sport) et 3m de long en plaçant à chaque pas le talon au contact de la pointe du pied. Une fois les 3 mètres parcourus, faire demi-tour et retourner au point de départ de la même manière. **Les mains peuvent être placées sur les hanches ou pendant essur le côté.** Un test effectué en moins de 14 secondes correspond à un résultat normal et aucun autre essai n'est nécessaire. Les joueurs sont autorisés à effectuer 4 essais pour réaliser un chrono de moins de 14 secondes.

Les joueurs échouent à ce test s'ils sortent de la ligne, s'il y a une séparation entre leur talon et les orthèses, ou s'ils touchent ou s'agrippent à l'examineur ou à un objet. Dans ce cas, le temps n'est pas enregistré et il faut refaire le test, le cas échéant.

Nom du joueur		Numéro du joueur	
Date de la blessure		Nom du médecin	
Équipe		Adversaire	
Compétition		Journée	
Heure du coup d'envoi		Heure de l'évaluation (sur 24 heures)	
Moment de la blessure	<input type="checkbox"/> Premier quart <input type="checkbox"/> Deuxième quart <input type="checkbox"/> Troisième quart <input type="checkbox"/> Quatrième quart		

Un formulaire HIA1 a-t-il été renseigné, et si oui, quel en est le résultat? (choisissez une option.)

- Oui, le joueur a été sorti immédiatement de façon définitive
 Oui, HIA1 anormal et joueur sorti du jeu
 Oui, HIA1 normal et joueur retourné au jeu
 Oui, HIA1 normal mais joueur sorti pour une autre blessure
 Non, symptômes détectés après le match
 Non, mais une évaluation HIA1 aurait dû être faite

SECTION 1 : LISTE DES SYMPTÔMES			
Demandez au joueur: Présentez-vous l'un ou plusieurs des symptômes suivants? Listez tous les symptômes. Notez chaque symptôme de l'intensité dont souffre le joueur au moment présent de 0 (pas de symptôme) à 6 (intensité maximum)			
Symptôme	Score	Symptôme	Score
Maux de tête		« Ne se sent pas bien »	
Sensation de tête lourde		Difficulté à se concentrer	
Douleur cervicale		Difficulté à se souvenir	
Nausées ou vomissements		Fatigue ou faible énergie	
Vertiges		Confusion	
Troubles de la vue		Somnolent	
Troubles de l'équilibre		Difficultés liées à la fatigue	
Hypersensibilité à la lumière		Plus émotionnel	
Hypersensibilité au bruit		Irritable	
Sensation d'être au ralenti		Tristesse	
Sensation d'être dans le brouillard		Nervosité ou anxiété	

Nombre de symptômes présents sur 22

Sévérité des symptômes sur 132

Si le joueur évalué présente des symptômes inhabituels à la suite du match ou de l'entraînement et que votre diagnostic conclu qu'il ne s'agit pas d'une commotion, merci d'en préciser la raison ci-dessous :

.....

.....

.....

SECTION 2. EVALUATION COGNITIVE - Standardised Assessment of Concussion (SAC)

ORIENTATION (1 point par réponse correcte)

Quel mois sommes-nous ?	0	1
Quelle est la date aujourd'hui ?	0	1
Quel jour de la semaine sommes-nous ?	0	1
En quelle année sommes-nous ?	0	1
Quelle heure est-il ? (à 1 heure près)	0	1
Score d'orientation :	sur 5	

MÉMOIRE IMMÉDIATE

Mots	Essai 1		Essai 2		Essai 3	
1. Noix	0	1	0	1	0	1
2. Tente	0	1	0	1	0	1
3. Canard	0	1	0	1	0	1
4. Ceinture	0	1	0	1	0	1
5. Hippocampe	0	1	0	1	0	1
TOTAL						
Score de mémoire immédiate :	sur 15					

LISTE COMPLÉMENTAIRE DE MOTS

1. Nid	1. Rose	1. Guitare
2. Pile	2. Tasse	2. Gant
3. Orange	3. Coton	3. Oignon
4. Baignoire	4. Guitare	4. Savon
5. Hérisson	5. Libellule	5. Coccinelle
Utilisez les listes complémentaires si le joueur a déjà été évalué plusieurs fois ou récemment.		

CONCENTRATION : CHIFFRES À L'ENVERS

Liste	Essai 1		Liste alternative		
4-9-3	0	1	6-2-9	5-2-6	4-1-5
3-8-1-4	0	1	3-2-7-9	1-7-9-5	4-9-6-8
6-2-9-7-1	0	1	1-5-2-8-6	3-8-5-2-7	6-1-8-4-3
7-1-8-4-6-2	0	1	5-3-9-1-4-8	8-3-1-9-6-4	7-2-4-8-5-6

CONCENTRATION : MOIS À L'ENVERS (1 point par séquence correcte)

Déc-Nov-Oct-Sep-Août-Juil-Juin-Mai-Avr-Mar-Fév-Jan	0	1
Score de concentration :	sur 5	

SECTION 3: ÉQUILIBRE, COORDINATION, MARCHÉ

MARCHÉ EN TANDEM		EXAMEN DE L'ÉQUILIBRE	
	Temps (seconds)		No. de erreurs
Essai 1		Appui bipodal	
Essai 2		Appui monopodal	
Essai 3		Tandem	
Essai 4		Résultats estimés "anormaux" pour l'évaluation de l'équilibre: nombre de ruptures d'équilibre plus élevé que l'évaluation de base de présaison, ou , si l'évaluation présaison n'est pas disponible, 3 ruptures ou plus en tandem, 4 ruptures ou plus en appui monopodal, ou un nombre additionné total de ruptures supérieur à 8.	
Équilibre normal lors de la marche en tandem: le test est réalisé en 14 sec ou moins. Si le résultat est de 14 sec ou moins lors du premier essai, les autres essais ne sont pas nécessaires.		SCORE TOTAL DE L'ÉQUILIBRE	
		Le nombre maximum de ruptures par condition est de 10, ou le total additionné de 30	

Coordination des membres supérieurs: (Résultat: incapable de réaliser 5 répétitions correctes en moins de 4 secondes = 1 point)	sur 1
---	--------------

SAC- RAPPEL DIFFÉRÉ	
Quels sont les mots qui vous ont été indiqués 3 fois au début du test ?	sur 5

SAC – RÉSUMÉ ET SCORE TOTAL	
Orientation	sur 5
Mémoire immédiate	sur 15
Concentration (chiffres à l'envers)	sur 5
Mémoire différée	sur 5
TOTAL L'évaluation d'une population de joueurs de rugby commotionnés retrouve habituellement les résultats suivants : 1. Score SAC inférieur ou égal à 26 2. Score de Mémoire immédiate inférieure ou égal à 12 3. Score de concentration (chiffres à l'envers) inférieur ou égal à 2 4. Score de Mémoire différée inférieure ou égale à 3 5. Equilibre : nombre de ruptures en tandem supérieur ou égal à 3, en simple appui supérieur ou égal à 4 6. Le moindre symptôme inhabituel après un match de rugby ou un entraînement est très évocateur de commotion cérébrale	sur 30

SECTION 4 – DIAGNOSTIC CLINIQUE AU MOMENT DE L'ÉVALUATION HIA2

Commotion confirmée:

Le formulaire HIA3 doit être renseigné comme tout suivi habituel d'une commotion

Commotion non confirmée (nécessite obligatoirement de renseigner le formulaire HIA3):

Le formulaire HIA3 doit être renseigné pour exclure u e possible commotion à expression clinique retardée et comme tout suivi d'un possible traumatisme crânien

Le score de symptômes représente le nombre de symptômes présentés. Ce résultat doit être comparé au score de base présaison du joueur. **En l'absence d'évaluation présaison**, le moindre symptôme inhabituel après un match de rugby ou un entraînement est très évocateur de commotion cérébrale.

MÉMOIRE IMMÉDIATE

« Je vais tester votre mémoire. Je vais vous lire une liste de mots. Quand j'aurai terminé, vous devrez répéter tous les mots dont vous vous souvenez, dans n'importe quel ordre. »
Essais 2 et 3 : « Je vais relire la même liste de mots. Répétez ensuite tous les mots dont vous vous souvenez, dans n'importe quel ordre, y compris les mots que vous avez déjà répétés auparavant. »

Effectuez les 3 essais, quel que soit le score des essais 1 et 2. Lisez les mots au rythme d'un mot par seconde. Comptez 1 point par réponse correcte. Le score total est égal à la somme des scores des 3 essais. N'informez pas l'athlète qu'un test de mémoire différée sera effectué ultérieurement.

CONCENTRATION

Chiffres à l'envers :

« Je vais vous lire une série de chiffres et quand j'aurai terminé, vous devrez les répéter dans l'ordre inverse de celui dans lequel je les ai lus. Si je dis par exemple 7-1-9, vous devrez dire 9-1-7. »

Si la réponse est correcte, passez à la série de chiffres suivante ayant un chiffre supplémentaire. Si la réponse est incorrecte, faites un deuxième essai en lisant une série de chiffres alternative.

Mois dans l'ordre inverse :

« Maintenant, dites-moi les mois de l'année en sens inverse. Commencez par le dernier mois et revenez en arrière. Vous allez donc me dire décembre, novembre, etc. Allez-y ! »

Comptez 1 point si la séquence entière est correcte.

COORDINATION DES MEMBRES SUPÉRIEURS

Épreuve doigt-nez (EDN) :

« Je vais maintenant tester votre coordination. Asseyez-vous confortablement sur la chaise, les yeux ouverts et le bras (droit ou gauche) tendu (épaule en antépulsion de 90 degrés, coude et doigts tendus). Lorsque je donnerai le signal de départ, vous toucherez cinq fois de suite le bout de votre nez avec votre index, en revenant chaque fois à la position de départ et en étant aussi rapide et précis que possible. »

Résultat : incapable de réaliser 5 répétitions correctes en moins de 4 secondes = 1 point

Le joueur échoue au test s'il ne touche pas son nez, s'il n'étend pas complètement son coude, ou s'il ne parvient pas à répéter 5 fois la manœuvre. L'échec est noté 1.

TEST D'ÉQUILIBRE

Ce test d'équilibre est basé sur une version modifiée du Balance Error Scoring System (BESS). Un chronomètre ou une montre avec trotteuse sont nécessaires pour ce test.

« Je vais maintenant tester votre équilibre. Retirez vos chaussures, roulez le bas de votre pantalon au-dessus des chevilles (le cas échéant) et retirez les bandages de vos chevilles (le cas échéant). Ce test est composé de trois épreuves de 20 secondes réalisées dans différentes positions. »

Position sur deux pieds :

« Mettez-vous debout, pieds joints, mains sur les hanches et les yeux fermés. Vous devez vous maintenir dans cette position pendant 20 secondes. Je vais compter le nombre de fois où vous quitterez cette position. Je commence à chronométrer dès que vous êtes prêt. »

Position sur un pied :

« Si vous deviez taper dans un ballon, quel pied utiliseriez-vous ? [Ce pied est le pied dominant] Restez maintenant debout sur votre pied non-dominant. Le pied dominant doit être fléchi d'environ 30 degrés par rapport à la hanche, avec une flexion du genou d'environ 45 degrés. Maintenez à nouveau la position sans bouger pendant 20 secondes en gardant les mains sur les hanches et en fermant les yeux. Je vais compter le nombre de fois où vous quitterez cette position. Si vous perdez l'équilibre, ouvrez les yeux et reprenez la position de départ. Je commence à chronométrer dès que vous êtes prêt. »

Position pieds alignés (en tandem) :

« Mettez un pied devant l'autre de sorte que les orteils de votre pied arrière touchent le talon de votre pied avant. Le pied arrière est le pied non-dominant. Répartissez bien votre poids sur les deux pieds. Maintenez à nouveau la position sans bouger pendant 20 secondes en gardant les mains sur les hanches et en fermant les yeux. Je vais compter le nombre de fois où vous quitterez cette position. Si vous perdez l'équilibre, ouvrez les yeux et reprenez la position de départ. Je commence à chronométrer dès que vous êtes prêt. »

Une rupture d'équilibre est notée dans les cas suivants :

- Les mains quittent les hanches
- Les yeux s'ouvrent
- Le joueur titube ou tombe
- Le talon ou les orteils se lèvent ou le joueur ou ne reprend pas la position dans les 5 secondes

MÉMOIRE DIFFÉRÉE

Le test de mémoire différée doit être réalisé après l'examen de l'équilibre et de la coordination.

« Vous souvenez-vous de la liste de mots que je vous ai lue tout à l'heure ? Dites-moi tous les mots de cette liste dont vous vous souvenez, dans n'importe quel ordre. »

Comptez 1 point par réponse correcte.

CET OUTIL DOIT ÊTRE UTILISÉ POUR LE DIAGNOSTIC POSTMATCH LE JOUR DE L'INCIDENT

Évaluation de Traumatisme crânien – Formulaire 3

Le formulaire doit être renseigné après deux nuits de repos (incluant la nuit suivant le match).

HIA3

Nom du médecin	Date de l'évaluation	Heure de l'évaluation <small>(sur 24 heures)</small>
Motif du HIA3?		
<input type="checkbox"/> À la suite d'un HIA1 et ou HIA2	<input type="checkbox"/> Le joueur a présenté des symptômes après le match	<input type="checkbox"/> L'évaluation est requise après analyse vidéo

SECTION 1 – INFORMATION SUR LE JOUEUR

Nom du joueur	Age du joueur	Année de début de la carrière professionnelle
Poste occupé au moment de l'événement	Si rugby à XV, poste (de 1 à 15)	Année de début du rugby
<input type="checkbox"/> Avant <input type="checkbox"/> Arrière		
Taille du joueur	Poids du joueur	
Nombre de commotions dans les 12 derniers mois:	<input type="checkbox"/> Ne sais pas	Nombre de commotion total: <input type="checkbox"/> Ne sais pas

SECTION 2 – RÉSUMÉ DU HIA1 ET DU HIA2

Une HIA1 a-t-elle été effectuée, et si oui, quel en a été le résultat? <small>(Choisissez une option)</small> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Oui, le joueur a été sorti immédiatement de façon définitive <input type="checkbox"/> Oui, HIA1 anormal et joueur sorti du jeu <input type="checkbox"/> Oui, HIA1 normal et joueur retourné au jeu <input type="checkbox"/> Oui, HIA1 normal mais joueur sorti pour une autre blessure <input type="checkbox"/> Non, symptômes détectés après le match <input type="checkbox"/> Non, mais une évaluation HIA1 aurait dû être faite 	Une HIA2 a-t-elle été effectuée, et si oui, quel en a été le résultat?? <small>(Choisissez une option)</small> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Oui, HIA2 effectuée à la suite d'un HIA1, commotion non confirmée <input type="checkbox"/> Oui, HIA2 effectuée à la suite d'un HIA1, commotion confirmée <input type="checkbox"/> Oui, HIA2 effectuée, symptômes détectés juste après le match, commotion non confirmée <input type="checkbox"/> Oui, HIA2 effectuée, symptômes détectés juste après le match, commotion confirmée <input type="checkbox"/> Non, pas d'HIA2 effectuée, symptômes détectés à la suite du match <input type="checkbox"/> Non, mais une évaluation HIA2 aurait dû être faite
--	--

Version 2, 7th July 2015

SECTION 3 – DÉTAILS DE L'ÉVÈNEMENT

Événement de jeu:	Nature de la collision:	Nature du contact:	Technique du joueur:
<input type="checkbox"/> Plaqueur <input type="checkbox"/> Plaqué <input type="checkbox"/> Ruck/maul <input type="checkbox"/> Mêlée <input type="checkbox"/> Collision accidentelle <input type="checkbox"/> Ne sait pas <input type="checkbox"/> Autre:	<input type="checkbox"/> Adversaire <input type="checkbox"/> Équipier <input type="checkbox"/> Sol <input type="checkbox"/> Ne sait pas <input type="checkbox"/> Autre:	<input type="checkbox"/> Tête/tête <input type="checkbox"/> Tête/épaule <input type="checkbox"/> Tête/membre supérieur <input type="checkbox"/> Tête/genou ou hanche <input type="checkbox"/> Tête/pied ou membre inférieur <input type="checkbox"/> Tête/sol <input type="checkbox"/> Transmission indirecte à la tête <input type="checkbox"/> Ne sait pas <input type="checkbox"/> Autre:	<input type="checkbox"/> Correcte <input type="checkbox"/> Position de la tête incorrecte <input type="checkbox"/> Autre technique incorrecte <input type="checkbox"/> Ne sait pas <input type="checkbox"/> Non applicable <input type="checkbox"/> Autre:

SECTION 4 – ÉQUILIBRE, COORDINATION, MARCHÉ

MARCHÉ EN TANDEM		EXAMEN DE L'ÉQUILIBRE	
	Temps (seconds)		No. de erreurs
Essai 1		Appui bipodal	
Essai 2		Appui monopodal	
Essai 3		Tandem	
Essai 4		<small>Résultats estimés "anormaux" pour l'évaluation de l'équilibre: nombre de ruptures d'équilibre plus élevé que l'évaluation de base de pré-saison, ou, si l'évaluation pré-saison n'est pas disponible, 3 ruptures ou plus en tandem, 4 ruptures ou plus en appui monopodal, ou un nombre additionné total de ruptures supérieur à 8.</small>	
<small>Équilibre normal lors de la marche en tandem: le test est réalisé en 14 sec ou moins. Si le résultat est de 14 sec ou moins lors du premier essai, les autres essais ne sont pas nécessaires.</small>		SCORE TOTAL DE L'ÉQUILIBRE <small>Le nombre maximum de ruptures par condition est de 10, ou le total additionné de 30</small>	

SECTION 5 – ÉVALUATION DES SYMPTÔMES

Pour le joueur : De l'heure du coup d'envoi jusqu'à maintenant :

COMBIEN ?	QUELLE INTENSITÉ ?					QUAND ?	DURÉE ?					TOUJOURS PRÉSENT ?								
	Indiquez tous les symptômes ressentis depuis la blessure ou après le match et que vous ne ressentez pas habituellement après la pratique du rugby.		Indiquez l'intensité maximale de chaque symptôme sur une échelle de 1 à 6.				Indiquez à quel moment vous avez commencé à ressentir chaque symptôme identifié.			Merci d'indiquer la durée de chaque symptôme.					Indiquez l'intensité de tout symptôme inhabituel encore présent sur une échelle de 1 à 6.					
	Non	Oui	Minime	Moderée	Sévère		A*	B**	C***	0-15 minutes	15 minutes à 1 heure	Entre une heure et la 1 ^{er} nuit	Entre la 1 ^{er} et la 2 ^{me} nuit	Après la deuxième nuit	0	1	2	3	4	5
Maux de tête																				
Sensation de tête lourde																				
Douleur cervicale																				
Nausées ou vomissements																				
Vertiges																				
Troubles de la vue																				
Troubles de l'équilibre																				
Hypersensibilité à la lumière																				
Hypersensibilité au bruit																				
Sensation d'être au ralenti																				
Sensation d'être dans le brouillard																				
« Ne se sent pas bien »																				
Difficulté à se concentrer																				
Difficulté à se souvenir																				
Fatigue ou faible énergie																				
Confusion																				
Somnolent																				
Difficultés liées à la fatigue																				
Plus émotionnel																				
Irritable																				
Tristesse																				
Nervosité ou amésité																				

AMNÉSIE ANTÉROGRADE (amnésie après la blessure) ?

Non Oui, durée :

RETROGRADE AMNESIA (amnesia before the injury)?

Non Oui, durée :

A^{*} sur le terrain
B^{**} après le match le même jour
C^{***} après le match, les jours suivants

SECTION 6 – ÉVALUATION COGNITIVE

Batterie d'évaluation utilisée: SAC CogSport Headminder Impact Autre:

Que est le résultat de l'évaluation cognitive? Normal Anormal

SECTION 7 – RÉSULTATS DU HIA3

Indiquez le(s) domaine(s) du HIA3 anormaux:

- Évaluation des symptômes
 Évaluation cognitive
 Évaluation de l'équilibre
 Suspicion clinique (au-delà du résultat des tests)
 Aucun

Au terme du HIA3, le diagnostic de commotion est-il confirmé? Oui Non

Si un domaine du HIA3 est anormal et que vous considérez que le joueur n'est pas commotionné, merci d'en expliquer la raison:

SECTION 8 – RÉSULTAT FINAL

La commotion est-elle été confirmée à l'un des moments du processus HIA (depuis l'évènement initial jusqu'au HIA3) Oui Non

La réponse NON ne peut être donnée que si toutes les critères ci-dessous sont avérés:

- Aucun critère de sortie immédiate et définitive n'a été identifié lors de l'évènement
- Le HIA2 et l'évaluation neurologique sont normaux
- Le HIA3 et l'évaluation neurologique sont normaux
- Il n'existe aucune suspicion clinique

La réponse OUI peut être donnée si l'un ou plusieurs critères ci-dessous sont avérés (merci de les cocher):

- Sortie immédiate et définitive HIA2 et évaluation neurologique anormaux
 HIA3 et évaluation neurologique anormaux Suspicion clinique

VU

NANCY, le 06 juin 2018

Le Président de Thèse

NANCY, le 06 juin 18

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Bruno CHENUÉL

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 10317

NANCY, le 08 juin 2018

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : La commotion cérébrale est devenue une préoccupation majeure de la Fédération Française de Rugby depuis ces dernières années. La sortie définitive du joueur et le suivi avec un retour au jeu par palier sont préconisés. L'objectif principal était d'établir le délai de retour en jeu des joueurs de rugby amateur majeurs ayant fait l'objet d'un protocole officiel de suspicion de commotion cérébrale.

Matériels et méthodes : Une étude observationnelle monocentrique a été réalisée sur la base d'un questionnaire téléphonique à au moins 30 jours post-traumatique portant sur la suspicion de commotion cérébrale et les conséquences de ce traumatisme auprès de joueur de rugby amateur en région lyonnaise. Etaient inclus les joueurs et joueuses de rugby amateur majeurs lors du traumatisme du comité de rugby du lyonnais.

Résultats : 20 sujets ont pu être inclus sur les 71 protocoles déclarés au comité de rugby du lyonnais. 30% (6/20) des joueurs ne sortaient pas immédiatement après la suspicion de commotion cérébrale. Les délais médians de retour en jeu étaient de 14,50 [2 - 90] jours à l'entraînement sans contact, de 14,00 [2 - 154] jours à l'entraînement habituel, de 21,00 [7 - 168] jours en compétition, de 0 [0 - 21] jours pour la reprise d'activité et de 3,50 [0 - 30] jours pour le retour à 100% de ses capacités. 30% (6/20) des joueurs respectaient un délai de retour à l'entraînement de 2 jours. Tous les sportifs participants à notre étude ont été commotionnés. Un cas clinique alarmant a pu être dégagé de l'étude.

Conclusion : Le non-respect des protocoles de protection du joueur place une majorité de joueur amateur dans un groupe à risque extrêmement préoccupant. Le taux de participation à cette étude témoigne de la complexité du suivi des sportifs de niveau amateur, souvent réalisé par la médecine générale. Le développement d'outils d'aide au diagnostic a posteriori du traumatisme, pourraient simplifier la décision médicale, et placerait le sportif au cœur de sa prise en charge.

TITRE EN ANGLAIS : Suspicion of concussion in rugby's player amateur : study of delay in return to play and medical management

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE - ANNÉE 2018

MOTS CLÉS : Commotion cérébrale, rugby amateur, retour au jeu,

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LÈS-NANCY Cedex
