

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

REVUE DE LA LITTÉRATURE DES PRINCIPAUX ASPECTS DE LA PRISE EN
CHARGE DES COMMOTIONS CÉRÉBRALES CHEZ LES SPORTIFS ÂGÉS DE
PLUS DE 13 ANS.

PAR :
JEAN-CHRISTOPHE BERTRAND
FRÉDÉRIC DION
SAMUEL DESJARDINS
VINCENT LAGANIÈRE

FACULTÉ DE RÉADAPTATION

TRAVAIL PRÉSENTÉ À :
MME DOROTHY BARTHÉLEMY, PHT, PH D.
DANS LE CADRE DU COURS PHT-6123

31 MAI 2019

RÉSUMÉ

Introduction/problématique. Entre 1,6 et 3,8 millions de commotions cérébrales ont été recensées en 2006 aux États-Unis. Pourtant, les connaissances auprès de la population canadienne sont insuffisantes. En effet, un canadien sur deux possède peu ou pas de connaissance sur les commotions cérébrales et seulement quatre canadiens sur dix connaissent les outils offerts pour la prise en charge d'une commotion.

Objectif(s): Réaliser une revue narrative dans le but de conscientiser les principaux intervenants (physiothérapeutes, athlètes, parents, entraîneurs) à propos de la prise en charge des commotions cérébrales dans le sport.

Description sommaire ou stratégie méthodologique : Une recension des écrits a été effectuée à partir des bases de recherche suivantes : Embase, Medline, EBM review et Global Health.

Résultats : La prise en charge débute avec la détection de la commotion jusqu'à la prévention des conséquences chroniques de cette dernière. Les différents outils de dépistage des commotions cérébrales (SCAT, King-Devick, VOMS) sont utiles pour la prise en charge de celles-ci. Cependant, de plus en plus d'évidences démontrent des déficits persistants malgré des résultats normaux à ces différents tests. Si les symptômes persistent plus de dix jours, il devient nécessaire pour le physiothérapeute d'investiguer au niveau vestibulaire, cervical et psychologique. Finalement, le retour au jeu précoce et non adéquat ainsi que l'addition de multiple impacts cérébraux mènent à des changements et à des déficits importants à long terme.

Conclusion : Le physiothérapeute doit jouer un rôle de prévention en effectuant une bonne éducation des différentes parties prenantes. Il doit également offrir une prise en charge ainsi que des traitements en accord avec les évidences les plus probantes.

Mots clés : Commotion cérébrale, traumatisme crânien cérébral léger, cascade neurométabolique, tests de détection, déficit, traitement, encéphalopathie traumatique chronique

Table des matières

LISTE DES TABLEAUX.....	v
LISTE DES FIGURES	vi
Introduction.....	1
Chapitre 1 : Décrire la neurophysiologie associée à la commotion cérébrale en aigu et les mécanismes à long terme.	7
1.1 Cascade neurométabolique aiguë et subaiguë.....	7
1.2 Mécanismes neurophysiologiques à long terme.....	10
1.3 Crise énergétique, protéase et mort cellulaire	10
1.4 Dégradation de protéines altérés et accumulation toxique.....	11
1.5 Dysfonction axonale chronique.....	11
Chapitre 2 - Description des différents tests de dépistage de commotions cérébrales liées au sport en phase aiguë actuellement décrit dans la littérature chez une population de plus de 13 ans	13
2.1 Introduction	13
2.2 Outils de dépistage terrain.....	13
2.2.1 SCAT-3 / SCAT-5	13
2.2.1.1 Interprétation du SCAT.....	15
2.2.1.2 Évaluation sur le terrain	16
2.2.1.3 Grille d'évaluation des symptômes.....	16
2.2.1.4 Standardized Assessment of Concussion (SAC)	18
2.2.1.5 Modified Balance Error Scoring System(mBESS).....	19
2.2.1.6 Épreuve de coordination doigt-nez	21
2.2.2 King Devick.....	22
2.2.3 Test Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS)	24
2.3 Test neuropsychologique sur ordinateur (ImPACT, ANAM, Axon).....	25
2.4 Imagerie médicale	27
2.5 Conclusion.....	30
Chapitre 3 : Effets neurophysiologiques à court terme des commotions cérébrales liées au sport ainsi que les déficits persistants à la suite de la résolution des symptômes physiques.	32
3.1 Introduction	32
3.2 Pronostic et facteurs de risque de subir une commotion.....	33
3.2.1 Facteurs de risque de subir une commotion	33
3.2.2 Pronostic d'une réadaptation prolongée	33
3.3 Neurophysiologie dans les TCCL	34

3.3.1 Déficits cognitifs.....	35
3.3.2 Déficits moteurs.....	37
3.4 Protocole de retour à l'activité physique et cognitive	39
3.4.1 Retour au jeu.....	39
3.4.2 Retour à l'apprentissage	40
3.5 Déficits persistants malgré une résolution des symptômes physiques	41
3.6 Syndrome du second impact	45
3.7 Conclusion.....	47
Chapitre 4 : Traitement des TCC légers chez les jeunes de plus de 13 ans	49
4.1 Introduction	49
4.2 Intervention immédiate : protection du joueur.....	50
4.3 Le repos vs l'activité physique.....	50
4.4 Les traitements vestibulaires et cervicaux.....	52
4.5 Le traitement des déficits cognitifs	60
4.6 Technologies et modalités émergentes.....	60
4.7 Combinaison de modalités	62
4.8 La psychologie et les commotions cérébrales	63
4.9 Les effets neurophysiologiques des traitements des TCC légers	65
4.10 Conclusion.....	65
Chapitre 5 : Commotion cérébrale et effets à long terme	66
5.1 Introduction	66
5.2 Syndrome post-commotionnel persistant	67
5.2.1 Diagnostic.....	67
5.2.2 Facteur de risque.....	68
5.2.3 Symptômes	69
5.2.4 Impacts en physiothérapie et conclusion	71
5.3 Encéphalopathie traumatique chronique	73
5.3.1 Facteurs de risques.....	73
5.3.2 Diagnostic.....	74
5.3.3 Changements neurophysiologiques	76
5.3.4 Pathogénèse	79
5.3.5 Symptômes et manifestations cliniques.....	80
5.3.6 Impacts en physiothérapie et conclusion	83
Discussion.....	84

Conclusion	89
ANNEXE	90
ANNEXE I - SCAT 3.....	90
ANNEXE II - COMPENSATIONS NON ACCEPTÉES AU MBESS	94
ANNEXE III – RÉGIONS DU CORTEX ACTIVÉES	95
ANNEXE IV – KING-DEVICK.....	96
ANNEXE V – VOMS	97
ANNEXE VI – BATTERIE DE TEST OCULOMOTEUR	100
ANNEXE VII - PATHOGÉNÈSE CTE	102
ANNEXE VIII – SIGNES, SYMPTÔMES ET TRAITS PARTICULIERS AUX ETC EN COMPARAISON AVEC DIFFÉRENTES MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVE SEMBLABLES	103
ANNEXE IX - SIGNES ET SYMPTÔMES CTE.....	104
ANNEXE X – SIGNES ET SYMPTÔMES CTE.....	106
RÉFÉRENCES	107

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Sensibilité et faux positif du ANAM, Axon et ImPACT à 1, 8, 15 et 45 jours post impact à la tête.....	27
Tableau 2: Signes et symptômes d'une commotion cérébrale.....	34
Tableau 3: Rapidité d'apparition des symptômes.....	35
Tableau 4: Catégories d'exercices de physiothérapie vestibulaire et exemples. Adapté de: Aligene K, Lin E. Vestibular and balance treatment of the concussed athlete. NeuroRehabilitation. 2013;32(3):543-53.....	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1 – Issue de Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. Neurosurgery. 2014;75 Suppl 4:S24-33.....	8
Figure 2 - Decreased FA in cortical lobules associated with vestibulopathy	54
Figure 3 - Trajectory of self-reported post-concussion symptom inventory (PCSI) ratings - Means and standard deviations (represented by error bars) are reported for each weekly visit.....	72

Introduction

Épidémiologie et importance des commotions liées aux sports

Depuis plusieurs années, la promotion d'activité physique est omniprésente dans notre société. On ne cesse de nous présenter les bienfaits associés à la pratique régulière d'activité physique. De ce fait, une grande proportion de la population participe à un sport organisé. Une statistique de 2007 aux États-Unis mentionne que 38 millions d'enfants et d'adolescents sont inscrits dans un sport organisé(1). Lorsqu'il est question de sport encadré, il est entre autres question de sport de contact. Le sport de contact a comme conséquence possible de subir des commotions cérébrales. Aux États-Unis, il y a eu entre 1.6 et 3.8 millions de commotions cérébrales causées par le sport qui ont été recensés en 2006 (2). Il est possible de croire que le nombre de commotions rapportées soit encore plus élevé en 2019 puisqu'une importante vague de sensibilisation sur les commotions cérébrales est apparue au cours des dix dernières années. Register-Mihalik et al. rapportent que le hockey et le football sont les sports avec la plus grande incidence de commotions, mais que des sports comme le soccer et lacrosse suivent de près (3).

Définition de la commotion cérébrale

Selon le dernier consensus des commotions cérébrales, qui a eu lieu en 2016 à Berlin, plusieurs signes et symptômes sont possibles selon la région atteinte. Les symptômes peuvent être séparés en quatre catégories qui sont : les problèmes somatiques, cognitifs, de sommeil et émotionnels. (4) Les déficits somatiques sont des maux de têtes, des problèmes visuels, des étourdissements, de la sensibilité au son et à la lumière, de la nausée et des vomissements, des problèmes d'équilibre et des engourdissements. Les problèmes cognitifs sont la fatigue, la sensation d'être dans le brouillard, de la somnolence, la diminution de concentration, des troubles de mémoire et un temps de réaction ralentit. Les symptômes au niveau du sommeil sont la difficulté à dormir ou dormir plus qu'à l'habitude. Les symptômes émotionnels sont l'irritabilité, l'anxiété, la dépression et la labilité émotionnelle. Selon la littérature, les symptômes apparaissent souvent dans un certain ordre (5). Les premiers symptômes apparaissant immédiatement à la suite du trauma (minutes à heures post-traumatisme) sont, le plus souvent, les maux de tête, la sensation

d'être dans le brouillard, la labilité émotionnelle, les étourdissements, la nausée, les vomissements et la perte de conscience. Par la suite, certains symptômes se développent plus tardivement (jours à semaines post-traumatisme), incluant des maux de tête persistants, des troubles au niveau du sommeil, une diminution de la concentration et de l'attention, des troubles de mémoires et de l'irritabilité. Il est intéressant de noter que les symptômes se développant à long terme sont en majorité issues de l'aspect cognitif.

Mécanisme physique des commotions cérébrales

Avec les années, les mécanismes des commotions cérébrales sont de mieux en mieux compris. En effet, il y a deux catégories de forces qui impliquent les commotions soient le contact direct à la tête ainsi que la force d'inertie. La force d'inertie représente le mouvement excessif de la tête. Les contacts directs à la tête sont reliés avec les fractures du crâne et avec les traumatismes crâniens cérébraux modérés et sévères. Une commotion chez un athlète est souvent appelée un traumatisme crânien cérébral léger (TCCL). Les commotions sont donc causées, en grande partie, par les forces d'inertie. La force d'inertie représente l'accélération et la décélération du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne. Il existe deux types d'accélération soient l'accélération linéaire et rotationnelle. Selon Meaney et al en 2014 (6), l'accélération linéaire augmenterait la pression intracrânienne ce qui causerait les dommages neurologiques transitoires. Une accélération linéaire plus grande serait associée avec déficits neurologiques plus élevés. L'accélération rotationnelle serait un mécanisme prédominant dans les commotions cérébrales. Les propriétés physiques du cerveau rendent ce dernier plus vulnérable aux forces de cisaillement. L'accélération rotationnelle produit énormément de forces de cisaillement ce qui affecte le cerveau vulnérable. Il serait moins probable d'avoir une perte de conscience s'il n'y avait aucune accélération rotationnelle lors du trauma.

Syndrome du Second Impact

Il est important de retirer tout joueur dont on suspecte la présence d'une commotion afin d'éviter le syndrome du second impact. Pour ce faire, il est primordial de connaître les signes et symptômes des commotions. Le syndrome du second impact est lorsque l'athlète subit une deuxième commotion cérébrale avant que les symptômes de la commotion initiale soient résorbés. Bien qu'étant rare, les conséquences neurologiques du second

impact peuvent être catastrophiques pouvant même aller jusqu'à la mort. Les conséquences sont causées par un œdème cérébral diffus. En 2013, une joueuse de rugby, Rowan Stringer, est décédée à Ottawa à la suite d'une deuxième commotion dans la même semaine(7). Le manque de connaissance des différentes parties prenantes (joueur, entraîneur, parents) était flagrant à cette époque et largement critiqué.

Connaissances actuelles des différents acteurs entourant l'athlète

Dû à l'importance du problème et à la sévérité des conséquences que peuvent avoir les commotions cérébrales dans le sport, plusieurs organismes sportifs font des changements pour tenter de réduire l'incidence de celles-ci. Par exemple, Hockey Canada en 2002 implante l'interdiction de mise en échec à la tête pour réduire le risque de blessures commotionnelles (8). La Ligue Nationale de Football Américain quant à elle implante en 2018 l'interdiction de l'utilisation de la tête et du casque pour plaquer l'adversaire ou même pour initier le mouvement du plaqué (9). En 2010, la NCAA (association nationale athlétique collégiale) implante auprès de ses membres un plan de gestion des commotions cérébrales. Buckley et al, dans leur étude menée auprès des 65 institutions de la NCAA, montrent qu'en 2017, 94.3 % des institutions avaient mis en place le plan de gestion et étaient conforme à celui-ci. Ces résultats montrent que les différents organismes sportifs mettent en place des stratégies de gestion des commotions, mais qu'il y a encore place à l'amélioration malgré la sensibilisation de plus en plus importante depuis plusieurs années. Autre que la réglementation sportive dans les différentes organisations, le niveau de connaissance des athlètes et des différents intervenants sportifs à propos de la gestion de commotions cérébrale demeure un aspect majeur à prendre en considération. En effet, Kirk et al montre dans leur étude que le niveau de connaissance au sujet de la gestion des commotions cérébrales est variable d'un intervenant à l'autre (10). Les entraîneurs seraient les individus avec un niveau de connaissances relativement adéquat, mais ceux-ci manquent de connaissance dans la détection d'une commotion, pour déterminer le moment propice pour retourner au jeu et pour reconnaître l'importance de la période de repos et la participation à une réadaptation avant de retourner jouer (10). Pearce et al quant à eux montrent que, même parmi des étudiants en science de l'exercice, les connaissances peuvent parfois être surpassées par des comportements contradictoires (11). Les résultats

de l'étude montrent que même si les étudiants avaient un niveau de connaissance relativement élevé et qu'ils reconnaissaient la dangerosité de pratiquer un sport en présence de commotion, ils indiquent qu'ils accepteraient le risque de jouer quand même avec une commotion dans certaines circonstances (11). Ces mauvaises conceptions au sujet des commotions et les comportements à risque reliés au retour au jeu peuvent faire en sorte de négliger l'importance de la commotion cérébrale et avoir de graves conséquences sur l'athlète. Également, une grande pression de performance existe auprès des athlètes venant des entraîneurs, des intervenants, de la famille ou des co-équipiers qui poussent les joueurs à retourner au jeu trop rapidement. Les joueurs masquent donc parfois leurs symptômes dû à cette pression trop grande les mettant à risque de récurrences ou de conséquences potentiellement plus grave. Il est possible de mettre en lumière un manque de connaissance ainsi que la pression exercé sur le joueur dans l'étude de Beidler et al (12). Les résultats de cette études montraient que les principales raisons qu'un athlète ne rapporte pas les symptômes de commotion sont qu'il ne reconnaît pas la sévérité de la blessure, qu'il ne veut pas perdre de temps de jeu, qu'il n'avait pas reconnu ses symptômes de commotion et qu'il ne veut pas laisser tomber leur équipe (12). Krohus et al montrent également une autre preuve de la pression que peuvent ressentir l'athlète lors du retour au jeu par l'intermédiaire de l'équipe médicale (13). Effectivement, le but de cette étude était de démontrer la pression imposée sur les médecins et thérapeute du sport par les différents acteurs autour de l'athlète. Les résultats montrent que 64.4% des intervenants médicaux ayant participé à l'étude rapportait des expériences de pression importante sur leur décision quant au retour au jeu prématuré de l'athlète. De plus, 53.7% de cette pression venait des entraîneurs, mais pouvait également provenir d'autre intervenant médicaux ou sportifs et pouvait être augmenter si l'intervenant était sous la charge du complexe sportif comparativement à un complexe médical (13). Ainsi, il est possible de voir tous les enjeux entourant l'athlète et la gestion des commotions cérébrales dans le sport, autant au niveau de la réglementation que du niveau de connaissance et des comportements de l'athlète et son entourage sportif.

Problématique clinique

Les commotions représentent une problématique majeure depuis plusieurs années. De plus en plus d'étude sortent chaque année sur des aspects précis des TCCL. Il est donc important

de garder ses connaissances à jour dû aux conséquences potentiellement graves. Sachant que le cerveau humain se développe jusqu'à 25 ans, la bonne gestion d'une commotion devient primordiale pour assurer une pratique du sport aussi sécuritaire que possible. Même si plusieurs campagnes de sensibilisations sont effectuées chaque année, les connaissances sont insuffisantes autant chez les sportifs que chez les parents et les entraîneurs.

Objectif du travail

Depuis quelques années, les organismes gouvernementaux et organisation sportives de plusieurs pays ont mis sur pieds des protocoles de retour au jeu. Les intervenants dans les milieux sportifs ont accepté ces lignes directrices sans toutefois chercher à comprendre les explications rationnelles derrière ces directives. Donc, les objectifs derrière cette revue narrative sont de faire état des principaux aspects de la prise en charge des commotions cérébrales chez les sportifs âgés de plus de 13 ans ayant mené à ces protocoles de prise en charge, incluant le dépistage, les impacts neurophysiologiques à court et long terme ainsi que les traitements associés. La décision de se concentrer sur les sujets âgés de plus de 13 ans a été prise puisque sous cet âge, il existe des outils de dépistages plus spécifiques pour cette clientèle. De plus, les études des commotions cérébrales dans le sport sont plus souvent effectuées à partir de cet âge puisque le contact physique débute rarement plus tôt. La borne supérieure n'est pas établie de manière fixe puisque le but visé par cet ouvrage est de cibler une population qui pratique un sport encadré par une fédération sportive et non une participation de manière récréative. Ceci limite alors naturellement la borne supérieure à une population moyenne entre 13 et 25 ans. De plus, ne pas établir d'âge maximal permet une meilleure recension des articles adressant les effets à long terme de commotions cérébrales.

L'ouvrage sera divisé en cinq principaux chapitres qui répondent à des objectifs précis soit :

- Chapitre 1 : Décrire la neurophysiologie associée à la commotion cérébrale en aigu et les mécanismes à long terme.
- Chapitre 2 : Décrire les différents tests de dépistage décrit dans la littérature pour faire la détection des commotions cérébrales liées au sport en phase aiguë chez une population de plus de 13 ans
- Chapitre 3 : Décrire les effets neurophysiologiques à court terme des commotions cérébrales liées au sport ainsi que les déficits restants suite à la résolution des symptômes.
- Chapitre 4 : Évaluer les interventions en physiothérapie pour traiter les déficits que peuvent occasionner les commotions cérébrales dans le sport.
- Chapitre 5 : Décrire les effets neurophysiologiques persistants (long terme) des commotions cérébrales liées au sport et aux multiples impacts.

Chapitre 1 : Décrire la neurophysiologie associée à la commotion cérébrale en aigu et les mécanismes à long terme.

1.1 Cascade neurométabolique aiguë et subaiguë

Après un impact à la tête ou un trauma en accélération-décélération de la tête, il y a absence de dommages macroscopiques lors de la prise d'images avec les techniques traditionnelles telles que la radiographie, le scan cérébral et les imageries par résonance magnétique (IRM). L'apparition des signes et symptômes est due aux perturbations fonctionnelles ou aux microlésions que subit le tissu neural. Parmi les perturbations fonctionnelles, on retrouve des changements ioniques, métaboliques ainsi que des dysfonctions au niveau de la neurotransmission (14). Les microlésions peuvent être objectivées à l'aide de techniques d'imagerie relativement nouvelles comme le diffuseur de tension ou l'IRM fonctionnelle. Lors d'une commotion, une cascade neurométabolique est mise en action afin de restaurer l'homéostasie des cellules neurales. Cette cascade occasionnera un important déficit énergétique, des altérations au niveau du cytosquelette ou de l'intégrité des axones ainsi qu'une diminution probable de la neurotransmission (14). Tous ces éléments amènent une vulnérabilité cellulaire de la zone atteinte.

La première étape de la cascade se produit dès l'impact. Le stress mécanique provoque une importante migration des ions ainsi qu'un relâchement de glutamate intracellulaire (14). Plus précisément, une entrée massive de calcium dans la cellule provoque ensuite la sortie du potassium. La perte d'homéostasie représente l'état hyperaiguë de la commotion cérébrale mais ne résulte toutefois pas en la mort cellulaire. La cellule étant dépolarisée, certains canaux voltage dépendant s'ouvrent, ce qui favorise d'avantage l'entrée de calcium (Ca^{2+}) (14).

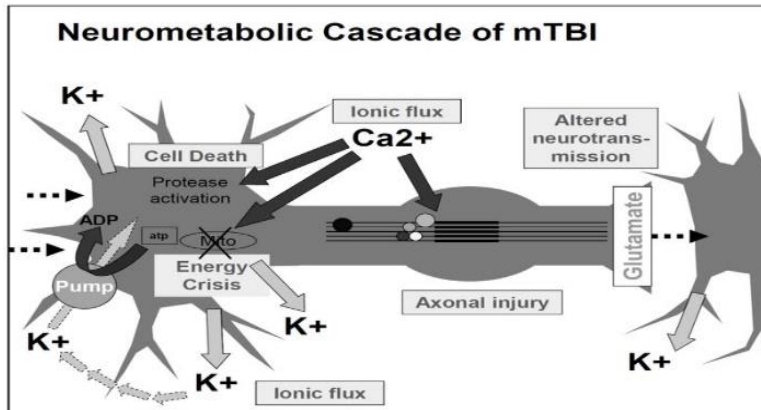


Figure 1 – Issue de Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. Neurosurgery. 2014;75 Suppl 4:S24-33.

Ce déséquilibre ionique est suivi d'une importante crise énergétique. L'énergie est investie dans le rétablissement de l'équilibre ionique. Il s'agit de la priorité de la cellule à ce moment. Une hyperactivité glycolytique (glycolyse augmentée) favorise la création d'ATP qui est immédiatement utilisé dans le but de favoriser la migration des ions inversement au gradient de concentration (14). De plus, on dénote une diminution de la perfusion cérébrale, ce qui ne permet pas de répondre à la demande accrue en énergie (14). Un autre mécanisme de protection utilisé par la cellule est l'entreposage du calcium à même les mitochondries. Cependant, cette solution temporaire cause un certain niveau de défaillance fonctionnelle. De plus, la cascade neurométabolique génère des radicaux libres (14). Ce sont ces radicaux libres qui augmenteraient la vulnérabilité du cerveau aux commotions récidivantes. Ce concept est particulièrement important chez la clientèle sportive puisqu'elle se met à risque de récurrences quotidiennement par la pratique de ses activités. Suivant l'étape de l'augmentation de la glycolyse, le métabolisme ralentit jusqu'à l'atteinte d'un état sous-optimal en raison de l'épuisement des réserves de glucose. Chez l'animal mature, cet état pourrait se prolonger de sept à dix jours (15). Les recherches fondamentales sur les commotions cérébrales n'ont été réalisées qu'avec le modèle animal pour des raisons éthiques bien évidentes. Il est à noter que la résolution des symptômes chez l'athlète peut survenir avant l'expiration de ce délai. Ceci justifie que les protocoles de retour au jeu s'étendent sur plusieurs jours suivant la disparition du dernier symptôme au repos afin d'assurer la normalisation du métabolisme.

Le cytosquelette peut aussi être lésé lors d'une commotion cérébrale. Ces lésions se manifestent par la désorganisation des structures complexes des arborisations dendritiques et des axones ainsi que le fonctionnement des astrocytes présents dans les synapses (14). L'entrée massive de calcium peut provoquer la phosphorylation et le bris des branches latérales des neurofilaments. De plus, l'interruption des microtubules secondaire à l'étirement des axones provoque une interférence dans la communication bidirectionnelle axonale (14). Des cas plus sévères peuvent même présenter une déconnection complète entre la synapse et l'axone.

Au niveau axonal, des études *in vivo* ont démontré que lorsqu'un axone est étiré ou plié, le résultat fonctionnel est imprédictible (16). Ceci concorde avec les manifestations uniques des commotions cérébrales. Ce changement peut être maintenu dans le temps ou retrouver sa forme initiale. Les axones non-myélinisés seraient plus vulnérables à ce type de dommages que ceux myélinisés.

Le glutamate relâché lors de l'impact vient compromettre la neurotransmission. Les récepteurs NMDA, qui sont très sensibles au glutamate, ne peuvent accomplir leurs actions de manière adéquate (14). Chez le rat adulte ayant subi un TCCL, les anomalies de la neurotransmission viennent interférer avec la plasticité, l'électrophysiologie ainsi que la mémoire. De plus, le glutamate vient activer certains récepteurs immunitaires qui répondent au stress oxydatif qu'engendre la commotion cérébrale. Un processus d'inflammation vient aussi s'installer au niveau du cerveau, provoquant une augmentation de la quantité de cytokines et de l'expression de certains gènes inflammatoires (14).

La mort cellulaire représente l'étape ultime, mais non systématique, de la cascade neurophysiologique. Il s'agit d'un aspect encore mitigé dans la littérature. Cependant, la présence de déficits accrus et permanents chez les TCCL répétés nous porte à croire que cette étape survient davantage après de multiples épisodes (14). Il est peu commun d'être en mesure d'objectiver la mort cellulaire après le premier événement résultant en une commotion cérébrale.

1.2 Mécanismes neurophysiologiques à long terme

Il existe plusieurs changements chroniques pathologiques au niveau de l'encéphale qui sont démontrés dans la littérature. Des changements autant macroscopique que microscopique au niveau de l'encéphale ainsi qu'une accumulation de la protéine tau sont des signes distinctifs de l'encéphalopathie traumatique chronique, une condition associée aux commotions cérébrales à long terme (17). Cependant, les mécanismes sous-jacents à ces changements ne sont pas bien compris encore. Effectivement, il y a un manque d'unanimité au niveau des mécanismes menant de la condition aiguë vers la condition chronique progressive. Généralement, la cascade neurométabolique liée à la phase aiguë devrait se résorber, mais dans certains cas où la phase de repos n'est pas adéquate ou suite à de multiples commotions, des déficits persistent. Plusieurs hypothèses liées à ces mécanismes sont proposées dans la littérature, soit des hypothèses en fonction des relations entre la crise énergétique, les protéases et la mort cellulaire, des hypothèses de dysfonction au niveau de la régulation de la dégradation de protéine ou bien des dysfonctions axonales chroniques liés à la lésion (17).

1.3 Crise énergétique, protéase et mort cellulaire

La crise énergétique aiguë au niveau du métabolisme cellulaire telle que décrite ci-haut devrait être en mesure de se résorber dans une période variant entre 7 et 10 jours avec un repos adéquat. Cependant, l'athlète retourne fréquemment au sport avant la fin de cette crise et risque des impacts répétés altérant la récupération complète. Ceci pourrait jouer un rôle dans le maintien des perturbations métaboliques et activer des protéases intracellulaires ainsi que la cascade neurométabolique menant à l'apoptose cellulaire, c'est-à-dire la mort de la cellule (17). Chez l'humain, cette hypothèse n'a pas été encore démontrée définitivement due aux complexités entraînées par les études longitudinales. Par contre, des études montrent des changements macroscopiques et microscopiques au niveau du cortex cérébral, suggérant une mort cellulaire au niveau de l'encéphale (18). Ces changements seront expliqués plus en détails dans le chapitre 5. Chez l'animal, des études supportent le concept de l'évolution chronique des mécanismes métabolique et énergétique, menant à la mort cellulaire et l'atrophie de l'encéphale (19). Des études longitudinales chez l'humain doivent cependant être faites pour établir un mécanisme définitif

1.4 Dégradation de protéines altérés et accumulation toxique

En plus des effets de la crise énergétique sur l'activation des protéases et de la mort cellulaire, une hypothèse des effets chroniques serait une altération de l'homéostasie du système de dégradation des protéines (17). Ce système nécessite de l'énergie (ATP) et le complexe de protéine ubiquitine-protéasome qui est impliqué dans la dégradation des protéines mal répliquées ou dénaturées que l'on peut retrouver suite à une commotion. Une altération de ce complexe pourrait résulter en l'accumulation de protéines anormales et toxiques. Ces mécanismes pathologiques de la dégradation des protéines sont impliqués dans des pathologies neurodégénératives associés au déficits chroniques des multiples impacts à la tête tels que la maladie d'Alzheimer, le Parkinson, la sclérose amyotrophique latérale, etc. Une étude a identifié les changements moléculaire et fonctionnel des protéasomes retrouvés dans le cortex et l'hippocampe suite à un trauma à la tête (20). Cette dysfonction de ce complexe serait donc un mécanisme potentiel et précurseur de la neurodégénération et des déficits chroniques suivant des multiples impacts à la tête. Une seconde hypothèse plausible au niveau de la dysfonction des protéines serait une accumulation anormale des protéines tau et de plaque amyloïdes. Effectivement, on retrouve ce mécanisme dans plusieurs études autant chez l'animal que dans des pathologies neurodégénératives fortement relié au déficits chroniques des multiples impacts la tête. Cette agrégation de protéines mènerait à une toxicité cellulaire et déclencherait progressivement la progression de tauopathies au niveau de l'encéphale, entraînant des dommages oxydatifs aux cellules et au protéasomes (17).

1.5 Dysfonction axonale chronique

Tels que discuté ci haut, des dommages axonaux peuvent être retrouvés suite à un traumatisme à la tête et seraient la cause de déficits cognitifs dû à un ralentissement de la conduction nerveuse, des dommages cérébraux dans plusieurs régions de l'encéphale et des déficits de la neurotransmission (17). L'imagerie par diffuseur de tension montre des changements de la matière blanche qui persistent dans de multiples régions de l'encéphale suite à des commotions cérébrales (21). Bien que ces changements de matière blanche et les déficits axonaux puissent être décelés et associés aux effets chroniques des commotions cérébrales, les mécanismes ne sont pas encore bien compris. De plus, on ne sait pas encore si les dommages des neurofilaments et des microtubules menant aux lésions axonales

causeraient ces changements de la matière blanche ou bien causeraient seulement des altérations de la physiologie de l'axone elle-même (17). De plus, les chercheurs ne s'entendent pas à savoir si les neurones peuvent survivre à des déconnexions axonales lors de stress en allongement trop important ou si les neurones pourraient récupérer d'une lésion axonale. Cependant, la myélinisation de l'axone serait un facteur de protection contre la dégénération suite à un trauma. Bref, bien que ces mécanismes de lésions chroniques au niveau axonal soient hypothétiques, ceux-ci pourraient expliquer potentiellement les problématiques reliés aux déficits chroniques des commotions cérébrales dans le sport, où le temps de récupération et la myélinisation serait des facteurs modifiant l'incidence de ces déficits. À la lumière de ces informations, il devient évident que le physiothérapeute peut jouer un rôle prépondérant pour la prévention des commotions cérébrales et éviter les déficits persistants à long terme. Ce rôle débute donc avec une détection adéquate de la commotion cérébrale chez les athlètes à risque de commotions cérébrales.

Chapitre 2 - Description des différents tests de dépistage de commotions cérébrales liées au sport en phase aiguë actuellement décrit dans la littérature chez une population de plus de 13 ans

2.1 Introduction

Bien que les commotions cérébrales produisent de nombreux changements physiologiques au niveau du cortex, ceux-ci sont relativement subtils et voire possiblement invisibles à détecter en aigu à ce jour. Cette problématique force les intervenants du monde sportif à dépister ces traumatismes principalement à l'aide de données subjectives plutôt qu'objectives puisqu'aucun changement au niveau de la structure du cerveau ne peut être actuellement objectivé à l'aide des tests d'imageries disponibles (22). La littérature décrit plusieurs outils qui se basent sur les symptômes cognitifs et physiques pour retirer les athlètes du jeu en cas de commotions cérébrales. Toutefois, comme aucun outil ne permet de confirmer hors de tout doute la présence d'un TCCL, le diagnostic précis est difficile à établir ce qui laisse penser que plusieurs commotions ne sont pas répertoriées. Ainsi, le but de ce premier chapitre est de faire une recension de la littérature actuelle afin d'explorer ce qui est utilisé dans le but de détecter les commotions cérébrales. Ce chapitre présentera les outils de dépistage terrain couramment utilisés, les évaluations neuropsychologiques informatisées, les examens par imagerie médicale et finalement un consensus à savoir quelles combinaisons d'outils seraient les plus sensibles pour la détection de commotion cérébrale.

2.2 Outils de dépistage terrain

2.2.1 SCAT-3 / SCAT-5

Le « *Sport Concussion Assessment Tool* » est un outil de dépistage de commotion cérébrale composé de plusieurs sous-épreuves destiné aux professionnels de la santé, dans le but d'évaluer plusieurs sphères typiquement atteintes lors d'un traumatisme à la tête. Au cours de l'année 2017, la 5^e version du SCAT a été publiée, ce qui explique que pour l'instant la majorité des études porte sur la version précédente, soit le SCAT-3 (annexe I) qui est paru en 2013. Pour cette raison, cette section fera surtout référence à la 3^e version du SCAT. Fait à noter, la version la plus récente est nouvellement validée en français, mais elle apporte simplement des améliorations mineures comme une liste plus longue de mots lors

du test de mémoire différée, qui sera expliqué plus en détail plus loin. (23). Le SCAT est un outil validé principalement pour faire un dépistage aigu de commotions cérébrales sur les lignes de côté (i.e. en dehors du terrain sportif) d'une épreuve sportive pour des athlètes âgés de plus de 13 ans. En effet, une version adaptée et validée pour les moins de 13 ans (Child-SCAT) est disponible depuis la troisième version du SCAT. La version pour adulte est celle la plus utilisée et la plus reconnue actuellement dans le monde sportif professionnel et amateur (24, 25). Le SCAT est intégré dans le protocole de gestion des commotions cérébrales pour des ligues sportives majeures telles que la National Hockey League (NHL), la National Football League (NFL), la Major League Soccer (MLS), la Federation of International Football Associations (FIFA) et plusieurs autres (24).

Subir une commotion cérébrale peut survenir à la suite d'un geste anodin et peut à l'occasion passer inaperçu aux yeux de l'intervenant et même de l'athlète. Parfois les athlètes restent étendus au sol en raison de l'impact, mais la majorité du temps l'athlète est capable de sortir par lui-même de la surface de jeu. Toutefois, dès le moment où un athlète est soupçonné d'avoir reçu un impact direct ou indirect à la tête potentiellement provocateur d'une commotion cérébrale, il doit être retiré du jeu pour subir une évaluation par un professionnel de la santé (24). C'est à partir de ce moment que l'athlète doit subir l'évaluation de ses capacités physiques et cognitives à l'aide du SCAT. La première partie de ce protocole est principalement élaborée pour le cas de l'athlète qui reste au sol. Elle sert à éliminer toute condition nécessitant une urgence médicale par la détection de drapeau rouge, l'observation des symptômes généraux de l'athlète, le questionnaire de « Maddocks », le « Glasgow Coma Scale » ainsi qu'une évaluation de la région cervicale. Par la suite, l'investigation plus approfondie de la présence d'une commotion cérébrale se poursuit sur les lignes de côté avec : la grille d'évaluation des symptômes, le « Standardized Assessment of Concussion » (SAC), le « modified Balance Error Scoring System » (mBESS) et un test de coordination (24) (Annexe I). Ces tests évaluent différentes sphères neurologiques tel que l'équilibre, la mémoire immédiate, la concentration, la mémoire différée, l'orientation, la sévérité des symptômes et la coordination. Il a été démontré que l'évaluation multidimensionnelle du SCAT présente

une sensibilité de 94% ainsi qu'une spécificité de 89% pour la détection de commotions cérébrales (26).

2.2.1.1 Interprétation du SCAT

L'interprétation des résultats obtenus dans tous les tests, qui seront décrits dans les sections suivantes, peut être faite principalement de deux manières. Actuellement, un débat porte sur quelle méthode devrait être priorisée entre la comparaison des valeurs obtenues avec ceux du début de la saison ou encore la comparaison avec des tables de valeurs normales (23, 27). La comparaison avec les résultats du début de saison est une option intéressante, mais cette méthode présente une pauvre fiabilité test-retest (23). En réalité, l'évaluation initiale est faite avec l'athlète au repos dans un endroit calme et prend environ 10 minutes à compléter (22). Donc, pour avoir une bonne fiabilité l'évaluation sur les lignes de côté devrait être faite dans les mêmes circonstances, ce qui est difficilement reproductible dans un contexte de compétition sportive (22, 28). L'option d'utiliser une grille de valeur normale pourrait être priorisée dans un contexte où la prise de données présaison est impossible pour diverses raisons. Par contre, cette méthode est elle aussi soumise au même problème d'interprétation, puisque les valeurs normales doivent être rapportées par un sujet semblable à celui qu'on veut tester (27). Ce qui veut dire que le genre, le niveau de compétition et tout autre facteur personnel comme les troubles d'apprentissage, trouble d'attention ou autres doivent être pris en considération si une comparaison juste et éclairée veut être faite (24, 27, 28). Aucune des deux méthodes ne présente d'avantage marqué, mais dans les deux façons d'interpréter les résultats, le jugement clinique du professionnel de la santé est important pour prendre une décision à savoir si un retour au jeu est sécuritaire (27). Par ailleurs, ce n'est pas parce que le SCAT semble normal que l'athlète ne souffre pas de commotion cérébrale, puisque même si plusieurs sphères neurocognitives sont couvertes par l'outil de dépistage, elles ne sont pas couvertes de façon exhaustive (24). Il est important de noter que le SCAT démontre une efficacité de dépistage optimale à l'intérieur des 72 premières heures suivant l'incident, entre 3 et 5 jours l'efficacité est significativement moindre (22, 29).

2.2.1.2 Évaluation sur le terrain

La première étape pour l'intervenant avec un athlète qui est étendu au sol consiste à évaluer l'état de conscience de l'athlète avec l'échelle de coma de Glasgow (GCS). Cette échelle évalue les réponses oculaires, verbales et motrices de l'athlète avec un score entre 3 et 15 points. Lorsqu'un score ≤ 8 points est obtenu, une blessure sérieuse est suspectée qui consiste en une urgence médicale. Si le score est >8 , l'intervenant fait passer le questionnaire de Maddocks à l'athlète. Cette évaluation très sommaire permet de statuer sur l'orientation et la mémoire court terme de l'athlète au travers cinq questions simples (Annexe I) concernant le contexte sportif où l'athlète se trouve au moment de l'évaluation (30). Selon le document officiel du SCAT, le Maddocks est un outil utile uniquement pour la détection en aigu sur le terrain sportif et non pour faire un suivi de l'évolution de la condition de l'athlète dans les jours suivants. Il apporte des informations supplémentaires utiles au niveau de la mémoire rétrograde, qui sera évaluée de manière formelle dans les autres tests faits sur les lignes de côtés. Avant de permettre à l'athlète de retraiter sur les lignes de côtés, l'intervenant doit évaluer l'intégrité de la colonne cervicale en recherchant la présence de douleur sévère au niveau cervical ou encore des réponses anormales dans les dermatomes et myotomes correspondants. Au travers de toutes ces précédentes étapes, l'évaluateur recherche la présence de signe évident de commotion soit de l'incoordination, une perte de conscience, de la confusion, une perte de mémoire ou encore un regard vide. Dès que le joueur présente un des symptômes précédents, il doit être retiré du jeu et ne pas être autorisé à reprendre le sport la journée même (22, 31). Par contre, ce n'est pas parce que l'athlète ne présente pas ces symptômes dans l'immédiat qu'il ne souffre pas d'un TCC léger. En effet, l'évolution des symptômes varie majoritairement dans les 24 heures suivant l'impact et certains symptômes peuvent apparaître à retardement (29). Si, après avoir investigué la présence ou non des précédents symptômes, un doute persiste encore dans l'esprit du thérapeute sur l'état de santé de l'athlète, une évaluation plus complète doit être faite à l'aide de la batterie de tests faite sur les lignes de côtés inclus dans le SCAT.

2.2.1.3 Grille d'évaluation des symptômes

Une des premières étapes dans la détection des commotions cérébrales est la recension des symptômes perçus par l'athlète. Il a longtemps été véhiculé qu'après une commotion cérébrale, il y avait perte de conscience. Par contre, avec les nouvelles connaissances, il est

maintenant connu qu'un ensemble de symptômes sont observables et que la perte de conscience est présente seulement dans 10% des traumatismes (24, 32). L'étude de Chin & al. a démontré que l'évaluation des symptômes est l'épreuve la plus sensible du SCAT pour détecter les commotions cérébrales(28). La grille d'évaluation des symptômes évalue la présence et l'intensité des 22 symptômes les plus souvent ressentis en réaction à une commotion cérébrale (Annexe I). L'intensité est chiffrée de 0 à 6 points, soit 0 point pour un symptôme non présent et 6 pour un symptôme présent avec une intensité grave. Les symptômes les plus souvent rencontrés sont les maux de tête, les étourdissements, la perte d'énergie, les problèmes de concentration, l'impression d'être au ralenti, l'irritabilité ainsi que les problèmes de mémoire (27, 32, 33). Selon Feddermann-Demont & al la présence de maux de tête est présente dans 96% des cas de commotions cérébrales (27). Par contre, il est important de comprendre que pour les maux de tête et tous les autres symptômes, plusieurs facteurs peuvent influencer la présence et l'intensité de ce symptômes comme de la déshydratation, la fatigue en raison du contexte sportif ou encore des maux de tête d'origine migraineuse au lieu d'être causé par la commotion cérébrale (24, 27). Les symptômes fluctuent beaucoup dans les premières heures suivant un impact à la tête. Parfois, ils sont présents dès l'impact ou peuvent apparaître dans les 24 à 48 premières heures et perdurer jusqu'à environ 8 jours après l'incident (27, 29, 32, 33). Les symptômes peuvent parfois être présents pour une période de moins de 25 minutes et disparaître par la suite(32). Si les symptômes disparaissent, l'athlète doit tout de même rester en observation et ne pas retourner au jeu puisque ceci ne confirme pas l'absence de la cascade neurophysiologique néfaste suite à un traumatisme. En effet Broglio & al. ont rapporté que lorsque les symptômes se résolvent à l'intérieur de 25 minutes, l'athlète présente tout de même des déficits des fonctions neurocognitives 36 heures après l'incident(32). Bref, à la fin de cette section de l'évaluation, la sommation de tous les symptômes présents est rapportée sur 22 points tout comme la sommation de l'intensité de chacun des symptômes pour un maximum de 132 points. Cette évaluation servira de comparaison avec les évaluations subséquentes pour faire un suivi. Au final, dès qu'un athlète présente un seul symptôme, il doit être retiré de la compétition pour sa sécurité et éviter un syndrome du second impact. Par la suite, l'évaluation complète doit tout de même se poursuivre avec les autres épreuves du SCAT pour collecter des données plus objectives que les symptômes

rapportés par l'athlète. En effet, il est possible que le patient ne rapporte réellement pas de symptômes ou encore qu'il décide de les cacher à l'évaluateur, mais il sera impossible pour l'athlète de tricher lors des autres épreuves du SCAT.

2.2.1.4 Standardized Assessment of Concussion (SAC)

Lors d'une commotion, les fonctions mentales sont souvent atteintes. Le « standardized assessment of concussion » (SAC) est un outil inclus dans le SCAT qui teste l'orientation, la mémoire immédiate, la mémoire différée et la concentration de l'athlète immédiatement ou quelques heures après un impact possiblement provocateur d'une commotion cérébrale (29). Cet outil est composé de quatre parties (Annexe D). La première consiste à poser cinq questions au joueur pour statuer sur son orientation temporelle par exemple : quel mois sommes-nous? Pour chaque bonne réponse, un point est obtenu et pour chaque erreur la note de 0 est attribuée. Dans la seconde partie, l'évaluateur lit une liste de cinq mots que l'athlète doit répéter dans l'ordre qu'il veut. Un total de trois lectures de ces mêmes mots est effectué et après chaque lecture, le joueur doit répéter le plus de mots possibles. Le total de tous les mots retenus sur les trois essais est compilé pour un maximum de 15 points. Des listes de mots alternatives sont disponibles pour les évaluations subséquentes dans le cas où l'athlète finirait par faire un apprentissage de la tâche et se souviendrait des mots d'une évaluation à l'autre. Fait à noter, la procédure décrite pour cette section fait référence au SCAT-3, puisque dans les SCAT-5 une liste de dix mots peut être utilisée dans le but de possiblement réduire l'effet plafond rapporté par la revue de littérature de Echemendia & al (29) . La troisième partie du SAC consiste tout d'abord à énumérer à rebours une séquence de chiffres que l'évaluateur communique oralement au joueur. Le test comporte quatre séquences de chiffres différentes, la première est composée de trois chiffres puis la difficulté est augmentée avec l'ajout d'un chiffre à chaque nouvelle séquence pour en avoir six lors de la dernière série. Si par exemple l'athlète commet une erreur dans la première liste de 3 chiffres, l'évaluateur donne une deuxième chance d'obtenir le point, mais avec une seconde liste de 3 chiffres différents. L'intervenant demande ensuite au patient d'énumérer à rebours les mois de l'année sans aucune erreur possible. La lecture des chiffres à rebours compte pour un point par bonne séquence et l'énumération de tous les mois de l'année à rebours compte aussi pour un point. Finalement, la quatrième et dernière

partie du SAC fait appel à la mémoire différée. L'évaluateur demande au patient, à la fin de toutes les épreuves du SCAT, de citer le plus de mots possibles de la liste des cinq mots demander plus tôt pour un maximum de cinq points. Barr & al rapportent que la perte d'un point au SAC est corrélée avec la présence d'une altération cognitive lors d'une commotion cérébrale(34). Ce même auteur ajoute que le SAC a une sensibilité de 94% ainsi qu'une spécificité de 76% lorsque ce seuil de 1 point est utilisé pour déterminer des troubles des fonctions cognitives (34). Par ailleurs, Benedict & al ont démontré une corrélation avec le test de King-Devick (KD), qui sera élaboré plus loin, affirmant qu'une mauvaise performance à la section sur le mémoire de rappel était associée à une mauvaise performance au KD (35). La relation qui met les deux évaluations en commun est fondée sur le fait que, comme mentionné en introduction, une commotion cérébrale entraîne la diminution du flot sanguin cérébral en général, mais notamment à la région préfrontale qui est grandement impliquée lors de ces deux tests (35-37). Par contre, le SAC comporte aussi des limites importantes. En effet, les études ont démontré que des différences avec les résultats de l'évaluation de début de saison sont observés pour une durée de seulement 48h post commotion, puisque ces fonctions cognitives semblent revenir à la normale après ce délai (29, 38). Ces résultats font en sorte que l'utilisation du SAC ne démontre aucune utilité pour évaluer si l'athlète a complètement récupéré au niveau cognitif avant de revenir au jeu (39). Cet aspect sera couvert plus en détail dans le troisième chapitre de l'article sur les déficits persistants après une commotion cérébrale. Une autre limite du SAC dans la 3^e version du SCAT repose sur le fait qu'un effet plafond a été démontré surtout sur l'aspect de mémoire immédiate(29). Ceci limite donc la capacité de détection des changements plus minimes au niveau des fonctions cognitives de l'athlète, mais comme mentionné plus tôt cet aspect a été revu dans le SCAT5. Bref, le SAC est utile pour déceler rapidement des troubles neurocognitifs, mais des tests plus performants seront élaborés plus loin dans cette section pour évaluer les fonctions cognitives de l'athlète suite à une possible commotion.

2.2.1.5 Modified Balance Error Scoring System(mBESS)

Lors d'une commotion cérébrale, une sphère importante à tester est l'équilibre. Dans le SCAT, la version écourtée du test « Balance Error Scoring System » (BESS), soit le modified BESS (mBESS), est utilisée afin d'obtenir un portrait rapide de la motricité de

l'athlète. Actuellement, les études rapportent que la version longue du BESS est l'outil le plus utilisé et surtout le plus efficace pour aborder les problèmes d'équilibres produits par les commotions cérébrales (23, 40). La différence entre les deux tests repose sur le fait que la version longue évalue l'équilibre par des épreuves sur surface ferme et sur surface instable, tandis que le mBESS reproduit les mêmes épreuves, mais seulement sur surface ferme. L'étude de Buckley & al(40) compare les résultats obtenus selon les deux versions proposées afin d'établir si une version est meilleure que l'autre. Les résultats démontrent que le mBESS présente une meilleure sensibilité (71,4% vs 60%) pour la détection aiguë des commotions, mais qu'au final la réelle implication clinique de la différence des résultats est inconnue (40). Pour des raisons de reproductibilités sur le terrain, le mBESS est alors le test qui est inclus dans la batterie de tests du SCAT-3. Le mBESS est composé de trois différentes épreuves d'équilibre : 1- debout les yeux fermés, 2- appuie unipodale sur la jambe non dominante avec l'autre hanche à 30° de flexion et 45° de flexion du genou puis 3- en équilibre avec les pieds en tandem. Pour chacune des positions, la personne doit avoir les deux mains sur les crêtes iliaques et doit maintenir la position pour une durée de 20 secondes. Chaque fois que l'athlète quitte la position demandée, une erreur est ajoutée à son score. Grâce au protocole de standardisation, une liste des compensations non acceptées est disponible en Annexe II. Comme mentionné, actuellement les études portent principalement sur la version longue du test, ce qui laisse peu d'étude qui exprime les valeurs seuils pour l'interprétation d'une possible commotion cérébrale au travers du SCAT. Buckley & al. ont évalué le mBESS auprès de 35 athlètes âgés en moyenne de 18,9 ans dans le cadre d'une étude longitudinale. Les résultats de l'étude ont démontré une augmentation significative du nombre d'erreurs au mBESS entre les résultats initiaux et ceux effectués à l'intérieur de 24 heures post impact ($2,6 \pm 2,4$ vs $4,2 \pm 3,4$ erreurs, $P = 0.005$) (40). Luoto & al. ont quant à eux déterminé que pour suspecter une commotion cérébrale, une augmentation de 2,7 erreurs 24 heures après une commotion et une augmentation de 1,6 erreur entre 24 et 48 heures doit être observées (41). L'évaluation doit être faite sans les chaussures et sans bandage aux chevilles pour assurer une meilleure reproductibilité des résultats ainsi qu'une comparaison avec les résultats de début de saison. Par contre, la réalité pour les intervenants sur le terrain est toute autre. Les athlètes, particulièrement au football, ont parfois plusieurs couches de bandage sur leur chaussure,

pour augmenter la stabilité des chevilles, ce qui demande du temps à enlever et surtout à refaire. Pour ces raisons, il peut être conseillé de faire l'évaluation initiale avec soulier dans l'optique de pouvoir reproduire la même situation lors d'une évaluation en cours de partie (24). Un autre facteur qui peut faire varier les résultats est le moment où l'évaluation est faite. En effet Witkins & al. ont démontré que la fatigue jouait un rôle dans le nombre d'erreurs produites et que suite à un repos de 20 minutes les résultats étaient meilleurs (42). Les auteurs recommandent alors de débiter avec les autres épreuves du SCAT et ainsi laisser un repos à l'athlète pour ensuite faire l'épreuve d'équilibre mBESS (42). De plus, il est important, dans la mesure du possible, de faire l'évaluation dans un endroit calme puisque les résultats sont être affectés négativement par l'environnement créé par la compétition (43). Le mBESS présente une efficacité optimale pour la détection des commotions cérébrales dans les premières heures, mais semble incapable de déceler des problèmes d'équilibre 15 jours après la commotion cérébrale (29). Bref, pour déceler les possibles troubles d'équilibre immédiatement après un impact, le mBESS est l'outil utilisé dans le SCAT, mais il est possible de constater que beaucoup de conditions doivent être contrôlées pour avoir une reproduction des résultats initiaux et que même lorsque ces conditions sont respectées la sensibilité du test est plutôt faible à 71,4% (40). C'est pour ces raisons que l'impression clinique d'une commotion cérébrale doit se faire dans un portrait d'ensemble avec les résultats de tous les sous-tests du SCAT et non se fier aux résultats de chaque évaluation de manière individuelle.

2.2.1.6 Épreuve de coordination doigt-nez

Cette dernière épreuve du SCAT vient évaluer la coordination de l'athlète. Le test n'est pas spécifique aux commotions cérébrales, mais est tout de même inclus dans la batterie de tests du SCAT et en clinique pour la détection de blessure traumatique au cerveau. L'athlète doit toucher le bout de son nez avec son index et ensuite toucher le doigt de l'évaluateur devant lui avec son index. L'évaluateur doit obliger l'athlète à étendre le bras de l'athlète dans sa pleine amplitude et à 90° de flexion d'épaule. Le mouvement complet de doigt-nez est fait cinq fois le plus rapidement possible. Cette évaluation est évaluée sur un point et les répétitions doivent être faites en moins de 4 secondes, sans aucune erreur de dysmétrie et de précision possible, sinon le test est considéré comme un échec. Le pointage de ce test

sera additionné à toutes les autres évaluations nommées précédemment et comparé avec les résultats en présaison ou encore avec des valeurs normales pour déterminer si l'athlète souffre d'une commotion cérébrale.

2.2.2 King Devick

Les symptômes provoqués par une commotion cérébrale sont multiples et peuvent toucher plusieurs sphères du cortex cérébral. Le test King-Devick (KD) est une évaluation qui consiste à lire le plus rapidement possible une liste de chiffres. Il permet d'évaluer des aspects souvent atteints lors d'une commotion cérébrale soit la fonction oculomotrice, le langage ainsi que la concentration de l'athlète (24, 29, 35, 36). En effet, les études mentionnent que c'est environ 50% du cerveau qui serait impliqué dans la vision et donc que la présence d'atteinte cérébrale viendrait forcément altérer les résultats au KD (24, 44). Dès le moment où une information visuelle est perçue par l'œil, l'influx nerveux voyage au travers plusieurs aires du cerveau comme : l'aire frontale, pariétale et temporale (36, 45). Le test implique beaucoup le mouvement de saccade des yeux et pour contrôler ce mouvement de saccade, la littérature rapporte que le champ oculomoteur frontal, le cortex préfrontal dorsolatéral (DLPFC), l'aire motrice supplémentaire, le cortex pariétal postérieur, l'aire temporale médiane ainsi que le cortex visuel primaire sont impliqués (36). À ceci, s'ajoutent les aires sous-corticales impliquées soit le thalamus, le colliculus supérieur, le cervelet ainsi que le tronc cérébral (36, 45). En Annexe III se trouve une image démontrant toutes les régions du cortex qui sont activées lors de la saccade des yeux. Bref, le KD est un test qui permet d'évaluer un grand nombre de structures du système nerveux central sans préciser la structure en cause. Toutefois, il est rapporté par Galletta & al que le DLPFC est une structure très souvent affectée lors d'une commotion cérébrale (46).

L'évaluation à l'aide du KD débute avant même le début de la saison avec la passation du test pour établir une valeur présaison propre à chaque athlète. Le KD comporte une carte de pratique et trois scénarios d'évaluations avec une augmentation de la difficulté entre chaque scénario (Annexe IV). L'athlète doit tenir la carte dans ses mains et utiliser seulement le mouvement de ses yeux, et non de sa tête, pour lire les chiffres de la gauche vers la droite à voix haute. De plus, il ne peut utiliser son doigt pour s'aider à lire la ligne

correctement. Pour le test présaison, l'athlète doit passer le test deux fois au complet sans jamais commettre une seule erreur. Si une erreur est commise, l'athlète doit recommencer à zéro tant et aussi longtemps que deux essais sans erreurs ne sont pas accomplis. Le temps le plus rapide provenant de l'addition du temps de lecture des trois cartes de ces deux essais parfaits est utilisé comme valeur seuil de présaison. Une étude menée auprès d'athlètes de niveau collégial démontre que le temps total moyen de lecture est de 40 secondes (35). Lors d'un événement sportif, comme avec le SCAT, lorsqu'un joueur est soupçonné de souffrir d'une commotion cérébrale, il est retiré du jeu pour faire un examen approfondi de ses facultés. C'est alors à ce moment qu'une autre épreuve du KD est effectuée pour comparer avec le résultat présaison. Les seules différences avec le début de saison est que cette fois l'athlète effectue le test à une seule reprise et que les erreurs sont comptabilisées. Par contre, si l'athlète commet une erreur lorsqu'il nomme le chiffre, mais qu'il se reprend immédiatement, aucune erreur n'est notée. Par contre, dès qu'une erreur sans correction est notée, l'athlète devrait être retiré du jeu immédiatement avec une impression clinique de commotion cérébrale. Suite à une commotion cérébrale, Galetta & al ont démontré qu'il est possible d'observer une augmentation moyenne de 4,8 secondes dans la lecture des séries de chiffres(36). À l'opposé, une diminution du temps est fréquemment observée chez les athlètes ne souffrant pas de commotion, puisqu'un effet d'apprentissage permet de la tâche permet une amélioration des résultats (36). Après la lecture des séquences de chiffres, il est important de demander à l'athlète s'il ressent un changement au niveau des symptômes. Les symptômes peuvent être de toute sorte de nature, puisque, ce test implique une très grande partie du cortex cérébral. En effet, certaines études démontrent qu'une détérioration au pointage du KD est associée avec une augmentation de la sévérité des symptômes relevés par la SCAT (35). La décision de retirer un athlète du jeu repose alors sur la présence d'erreur lors de la lecture des chiffres, d'une augmentation de plus 4,8 secondes ou encore l'augmentation des symptômes ressentis. La méta-analyse de Galetta & al rapporte que le KD présente une sensibilité de 86% et une spécificité de 90% pour la détection des commotions cérébrales(36). La méta-analyse rapporte aussi que lorsque le KD est combiné avec les épreuves SAC et BESS tiré du SCAT, une détection de 100% des commotions cérébrales est obtenue (36). Bref, le KD est un test de détection rapide et simple à faire et avec une bonne valeur diagnostic, cependant la combinaison avec certaines

épreuves du SCAT permettrait à aucun joueur souffrant d'une commotion cérébrale de retourner au jeu aucun joueur.

2.2.3 Test Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS)

Subir une commotion cérébrale peut provoquer des atteintes au niveau du système vestibulaire. Toutefois, avec les différentes évaluations présentées dans les sections précédentes aucune n'adressait vraiment les déficits d'origine vestibulaire. Les seuls aspects vestibulaires abordés sont le réflexe vestibulospinal par le mBESS avec l'équilibre statique ainsi que la saccade visuelle avec le King-Devick. Le « vestibular ocular motor screening test » (VOMS) a alors été développé en 2014 pour pallier l'absence de l'évaluation du système vestibulaire dans les dépistages des commotions cérébrales. Le VOMS évalue l'intensité entre 0 et 10 des symptômes au travers sept épreuves soit la poursuite visuelle, les saccades horizontales et verticales, le point de convergence, le réflexe oculo-vestibulaire horizontal et vertical et finalement la sensibilité visuelle au mouvement. Les symptômes évalués sont la présence de céphalée, étourdissements, nausée et l'impression d'être dans le brouillard. La méthodologie plus précise est disponible en annexe (Annexe V). Mucha & al ont fait passer le test à 64 athlètes commotionnés ainsi qu'à 78 patients contrôles pour évaluer l'efficacité du VOMS. Les résultats de l'étude mentionnent qu'avec les athlètes commotionnés la moyenne d'intensité de tous les symptômes est significativement différente des patients contrôles ($P < 0,001$) (47). Pour le protocole du point de convergence, l'auteur se base sur l'étude de Scheiman & al pour établir la valeur seuil à 5 cm pour discriminer la convergence normale de celle anormale (48). En utilisant cette valeur, Mucha & al ont déterminé que le point de convergence chez les athlètes commotionnés était significativement plus élevé ($P < 0,001$) avec des valeurs moyenne de $5,9 \pm 7,7$ cm pour le groupe expérimental et $1,9 \pm 3,2$ cm pour le groupe contrôle (47). La conclusion de cette étude est d'autant plus intéressante puisque lorsqu'une intensité $\geq 2/10$ à un des symptômes est notée à une des épreuves ou encore que la valeur seuil de 5 cm est utilisée pour le point de convergence, le VOMS détecte respectivement 96% et 84% des commotions cérébrales (47). Toutefois, la principale limite de cette étude est que l'âge moyen des participants est de 13,9 ans. Ceci vient donc limiter la généralisation possible à une population adulte et à l'objectif de cette revue de narrative.

La seconde limite de cette étude est liée au fait qu'aucune valeur de référence avant commotion n'était disponible, ce qui ne peut exclure le fait que le patient ne souffrait pas déjà de problème vestibulaire. Bref, le VOMS semble être un outil fort intéressant pour se prononcer sur la présence d'une commotion cérébrale, mais encore plus pour évaluer la présence de déficit au niveau du système vestibulaire. Ceci justifie alors la mise en place de projets de recherches futurs puisque c'est un protocole relativement récent et très prometteur avec les premiers résultats démontrés par Mucha & al.

2.3 Test neuropsychologique sur ordinateur (ImPACT, ANAM, Axon)

Bien que les évaluations terrain semblent efficaces pour détecter la présence de commotion cérébrale, ils ne sont possiblement pas développés de manière optimale pour détecter des changements neuropsychologiques autant en aigu que lors de la récupération en prévision d'un retour au jeu. Il est fréquent d'observer que l'athlète ne ressent plus aucun symptôme de commotion cérébrale, mais que plusieurs symptômes cognitifs persistent toujours et retarde le retour au jeu(22). Ce point sera d'ailleurs détaillé au chapitre 3. Pour répondre à la lacune concernant la détection des changements neuropsychologiques, des évaluations effectuées sur ordinateur (CNT) peuvent être administrées dans les heures suivant un impact à la tête pour détecter les commotions cérébrales et permet aussi de guider le retour au jeu des athlètes. Les principaux tests informatiques utilisés sont le « Automated Neuropsychological Assessment Metrics » (ANAM), le « Axon Sports » (Axon) et le « Immediate Postconcussion and Cognitive Testing Test Battery » (ImPACT) (49). Ces 3 CNTs évaluent principalement la mémoire, l'attention, la concentration, les fonctions cognitives ainsi que la rapidité des différentes fonctions cognitives (33, 49). Comparativement aux tests neuropsychologiques traditionnels, les CNTs peuvent être administrés par une personne autre que les neuropsychologues (49, 50). De plus, les CNTs ont l'avantage de mesurer la vitesse de réaction de manière très précise et de réduire la possibilité d'apprentissage de la tâche en proposant des alternatives dans les tâches d'une évaluation à l'autre (49, 50). Toutefois, la majeure contrainte de ces évaluations est le temps. L'évaluation à l'aide d'un de ces trois différents protocoles est d'une durée d'environ 15 à 25 minutes et nécessite un ordinateur ou encore une tablette numérique. Ceci a pour répercussion de diminuer l'utilité terrain des CNTs. En effet, ceux-ci sont alors

utiles pour détecter les commotions cérébrales dans les heures suivant la fin de la compétition et non directement dans le feu de l'action comme le SCAT et le KD présenté en 2.1 et 2.2. Toutefois, si l'athlète rapporte un ou plusieurs symptômes de commotion, l'action à prendre est toujours le retrait de la compétition de l'athlète, même si le test neuropsychologique n'a pas encore été effectué. L'impression clinique d'une commotion cérébrale obtenue l'aide des résultats des CNTs n'est pas étrangère au débat concernant la nécessité d'une évaluation présaison ou l'utilisation de table de valeur normale. En effet, la dernière recommandation à ce sujet du Consensus de Berlin, le sommet sur les commotions cérébrales en 2016, suggère que pour les CNTs l'utilisation de données présaison d'un athlète ne serait pas obligatoire pour émettre une impression clinique, mais qu'il serait préférable d'avoir ces données lorsque le contexte le permet(22). Ces données permettraient d'avoir une comparaison plus exacte de l'état neuropsychologique initiale du joueur et de diminuer l'impact des déficits d'attention et de trouble d'apprentissage parfois présent chez les athlètes avant de subir un impact à la tête(51). Une étude de 2016 de Nelson & al compare la fidélité et la validité de l'ImPACT, du Axon et du ANAM auprès 165 athlètes commotionnés appariés avec 166 athlètes contrôles tous de niveau secondaire ou collégial et de sport varié. Fait à noter, tous les participants ici ont subi une évaluation présaison. Les athlètes se devaient de passer deux des trois tests neuropsychologiques en présaison. Suite à un impact, l'athlète commotionné et l'athlète apparié contrôle se devait de refaire les deux évaluations à 1, 8, 15 et 45 jours après l'impact. Les résultats de l'étude (voir figure 1) démontrent que la sensibilité était plus élevée 24 heures après l'impact pour les trois protocoles et que l'ImPACT était le plus sensible (47.6% ANAM, 60.3% Axon, et 67.8% ImPACT)(50). Toutefois, les résultats démontrent que même à 24 heures les valeurs psychométriques du test ne sont pas très élevées. Les résultats sont encore moins concluants lorsqu'évalués au jour 8 (31,0% ANAM; 38.9% Axon, et 48.8% ImPACT) et diminue toujours plus au jour 15 et 45 (50). Les résultats démontrent aussi qu'un nombre important de patients qui seraient faussement diagnostiqués avec une commotion cérébrale, soit entre 20,8 et 42,7% selon le test utilisé que les 3 (figure 1) (50). Ces données contredisent l'idée selon laquelle les CNTs seraient la référence pour détecter les changements neuropsychologiques suite à une commotion cérébrale. Les résultats pointent plutôt vers les faits que les CNTs ne devraient pas être utilisés comme seul outil pour

déterminer l'aptitude d'un athlète à retourner au jeu. Ceci prouve l'intérêt de développer de meilleurs outils dans le futur pour être en mesure de mieux cerner ces déficits cognitifs. De plus, ces résultats soulèvent le point que les CNTs ne peuvent remplacer une évaluation menée par un neuropsychologue pour évaluer les impacts d'une commotion cérébrale. Bref, la réalité des intervenants terrain est qu'on observe souvent la combinaison du SCAT et de l'ImPACT pour émettre l'impression clinique de commotion cérébrale et aussi pour faire le suivi de l'athlète en vue d'un retour au jeu même si les valeurs psychométriques de l'ImPACT ne sont pas très concluantes (49).

Tableau 1: Sensibilité et faux positif du ANAM, Axon et ImPACT à 1, 8, 15 et 45 jours post impact à la tête

	Sensibilité				Faux positif			
	24h	8 jours	15 jours	45 jours	24h	8 jours	15 jours	45 jours
ANAM	47,6%	31,0%	35,4%	25,7%	25,0%	30,3%	27,9%	25,3%
Axon	60,3%	38,9%	26,5%	26,3%	22,0%	26,7%	22,9%	20,8%
ImPACT	67,8%	48,8%	47,6%	39,7%	29,6%	42,7%	40,8%	40,0%

2.4 Imagerie médicale

Subir une commotion cérébrale provoque des altérations autant motrices que neuropsychologiques. Il serait facile de penser que ces altérations causeraient des changements visibles au niveau du cortex à l'aide de toutes les techniques d'imagerie disponibles. Toutefois, même avec toutes les imageries médicales disponibles de nos jours, il est encore quasi impossible en aigu de détecter des changements au niveau de la structure du cerveau puisque les changements causés par une commotion cérébrale seraient surtout au niveau fonctionnel et non au niveau des structures corticales(22). Plusieurs protocoles d'études ont tenté d'objectiver des changements avec la tomodensitométrie (CT) ou encore l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et aucun n'a réussi à obtenir de résultat concluant pour un trauma craniocérébral léger(22, 52, 53). En fait, le CT est majoritairement utilisé dans les soins d'urgence pour détecter la présence d'une hémorragie cérébrale lorsque l'état du patient se détériore, soit le plus souvent avec un TCC modéré à sévère (31, 52).

Actuellement, la technique d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) fait l'objet de plusieurs études. Cette méthode permet de détecter le changement dans l'activité cérébrale lors d'une tâche cognitive grâce au niveau d'oxygène dans le sang(53). En théorie, l'activation d'une aire du cerveau occasionne une augmentation de la consommation d'oxygène. Toutefois, cette augmentation ne devrait pas être observée en aigu lors d'une commotion cérébrale puisqu'une diminution du flot sanguin au cerveau est observée suite à un TCC(53). La diminution de cette activation cérébrale en raison de la commotion cérébrale serait présente de quelques minutes à plusieurs mois après un impact (54). Pardini & al ont toutefois démontré une augmentation de l'activation de certaine région du cerveau pour possiblement compenser les effets négatifs relié aux commotions cérébrales (55). Bref des études doivent encore être menées pour standardiser le protocole, mais aussi pour bien comprendre ce qu'implique une diminution ou encore une augmentation de l'activité cérébrale en présence de commotion cérébrale.

La deuxième technique d'imagerie largement étudié est le « diffusion tensor imaging » (DTI). Cette méthode quantifie la diffusion des molécules d'eau dans le corps à l'aide de champs électromagnétiques. La diffusion est objectivée à l'aide de l'anisotropie fractionnelle qui quantifie diffusion des molécules d'eau qui circule sur le trajet neural(56). Cette technique est utile pour détecter l'intégrité de la matière blanche ainsi que pour les atteintes axonales comme dans les commotions cérébrales (33, 56). Une étude de Grossman & al auprès de 20 patients avec une commotion cérébrale et 16 patients contrôles rapporte une augmentation significative au niveau de l'anisotropie fractionnelle, soit un moins bon score, au niveau de la matière blanche autant à 1 mois qu'à 9 mois post commotion (57). Malgré ces résultats prometteurs, le manque de constance dans la conclusion des différentes études sur le DTI exige d'investir encore plus dans la recherche pour en arriver à une réelle conclusion sur l'implication clinique de ces résultats autant pour la détection que pour le retour au jeu de l'athlète (56).

Une autre technique d'imagerie intéressante pour la détection et le suivi des commotions cérébrales est la spectroscopie par résonance magnétique (MRS). Cette méthode permet de quantifier la concentration de molécule qui pourrait être affectée par

un TCC comme la N-acétylaspartate (NAA), la choline et la créatine (52). Vagnozzi & al ont mené une étude auprès de 40 athlètes commotionnés et de 30 patients contrôle âgés entre 16 et 35 ans pour examiner le taux de NAA, choline et créatine à 3, 4, 22 et 30 jours après un impact à la tête. Les résultats ont démontré une différence significative pour ces trois métabolites au 3^e jour ($P < 0,001$), que les taux tendaient à revenir lentement vers la normale au 15^e jour et que par la suite une amélioration plus rapide était observée entre le 15^e et le 30^e jour (58). La conclusion la plus frappante est que les métabolites ont pris jusqu'à 30 jours pour revenir au niveau de base (58). Sachant que les symptômes autant physiques que moteurs d'une commotion sont habituellement résolus à l'intérieur de 8 à 15 jours, l'utilisation du MRS semble un outil en développement prometteur pour s'assurer que l'athlète est complètement remis de son TCC.

Comme discuté en introduction, une commotion cérébrale cause un déséquilibre du niveau de glucose nécessaire au métabolisme cérébral. À l'aide de la tomographie par émission des positrons (PET), il est possible d'évaluer l'activité métabolique du glucose au niveau du cortex grâce à l'injection d'une substance radioactive (52). De ce fait, cette technique est qualifiée comme invasive ce qui constitue une limite à son utilisation. Provenzano & al ont étudié les imageries obtenues à l'aide du PET sur 18 boxeurs de 30 ans d'âge moyen avec une moyenne de 17 combats en carrière en comparaison avec 7 patients contrôle. Les résultats démontrent que les boxeurs ont eu une diminution de 8-15% ($P < 0,005$) de l'activité métabolique du glucose (59). Par contre, les conclusions de cette étude ne sont pas généralisables, puisque la répétition des coups à la tête à la boxe influence probablement les résultats obtenus. Bref, la théorie derrière les capacités de détection du PET est intéressante, mais à ce jour aucune étude ne porte sur la détection en aigu des commotions cérébrales pour en faire un outil de référence.

Bref, l'imagerie médicale disponible ne permet pas encore de diagnostiquer avec certitude les commotions cérébrales. Toutefois, les techniques abordées sont prometteuses tant pour le dépistage que pour le suivi en réadaptation, mais des études se doivent encore d'être réalisées pour établir des protocoles applicables. Avoir accès à des images claires et des données hors de tous doutes des impacts neurophysiologiques pourrait permettre une

réadaptation personnalisée par la connaissance de quelles aires du cerveau sont spécifiquement atteintes, mais surtout de donner une idée précise de l'état de guérison des connexions neurales. En revanche, il est très improbable que ces techniques soient utilisées dans la population et en clinique en raison du fort coût d'exploitation de ces technologies ainsi que leur accessibilité réduite. Dans cette perspective, l'utilisation d'imagerie médicale n'apporte pas de plus-value pour la détection en aigue des commotions dans le sport, mais pourrait apporter plus d'information en vue d'un retour au jeu de manière sécuritaire qui sera plus abordé en profondeur au chapitre 3.

2.5 Conclusion

En conclusion, la littérature démontre que le phénomène des commotions cérébrales est encore bien incompris. La réalité est qu'il est difficile d'obtenir des données objectives fiables pour poser un diagnostic et oblige alors les intervenants à reposer leur décision sur une impression clinique. La recherche de nouveaux outils comme le VOMS ou encore l'amélioration continue des outils déjà présents comme avec la nouvelle version de la 5^e version du SCAT démontre l'intérêt du milieu scientifique pour l'enjeu de santé que représentent les commotions cérébrales. La recension des différents outils de dépistage a permis de souligner le fait qu'aucun outil n'est parfait, qu'aucun ne permet d'adresser chaque sphère neurophysiologique atteinte par un impact à la tête. En fait, le meilleur outil à utiliser sur le terrain serait une combinaison du SCAT, du KD et possiblement du VOMS qui permettent chacun d'évaluer des sphères différentes. À l'heure actuelle, les tests neurocognitifs à l'ordinateur ne permettent pas d'apporter d'information supplémentaire tant au niveau dépistage que pour le suivi pour un retour au jeu. Les examens d'imagerie vont actuellement dans la même direction que les tests neurocognitifs et ne sont pas d'une utilité supérieure aux outils de dépistage terrain. Surtout que leur utilisation n'est pas réaliste pour faire la détection de toutes les commotions cérébrales en raison des coûts associés à ces tests, mais pourrait avoir une utilité dans la prise de décision de retour au jeu d'un athlète. Un outil qui pourrait être plus réaliste d'utiliser à long terme est la détection de marqueur sanguin indiquant des dommages aigus au niveau des connexions neurales du cerveau. La protéine tau dans son état phosphorylé a démontré des résultats prometteurs pour détecter les TCCLs en aigue, mais à l'heure actuelle les résultats sont encore

préliminaires et les protocoles se doivent d'être validés avant de répandre l'utilisation de marqueurs sanguins (60). Bref, le sujet des commotions cérébrales est en constante évolution depuis plusieurs années et les techniques de dépistage ne cesseront de s'améliorer puisque l'incidence de ce type de blessure n'est pas près de diminuer.

Chapitre 3 : Effets neurophysiologiques à court terme des commotions cérébrales liées au sport ainsi que les déficits persistants à la suite de la résolution des symptômes physiques.

3.1 Introduction

Tel que discuté dans la partie précédente, les tests de dépistage comme le SCAT, le King-Devick et l'ImPACT sont très utiles à court terme pour déterminer si l'athlète a subi une commotion cérébrale. Cependant, ces tests ne sont pas parfaits. En effet, ils présentent certaines limites considérant que les symptômes peuvent apparaître dans les jours suivants l'incident (61). En général, ces tests permettent de déterminer quels sont les déficits observés chez l'athlète à la suite de l'incident. Il s'agit d'un aspect très important pour la réadaptation puisqu'en connaissant les déficits, cela peut aider à orienter et personnaliser les soins prodigués aux clients. Les protocoles de prise en charge d'un TCCL est différent pour chaque institution. Le budget alloué aux équipes sportives joue un rôle important dans cette différence. Ainsi le but de ce chapitre est d'identifier les déficits persistants malgré une résolution des symptômes physiques. Cette partie discutera en premier lieu, des facteurs de risque ainsi que du pronostic de la commotion cérébrale. Ensuite, les signes et symptômes ainsi que les mécanismes nerveux menant à ces signes et symptômes observés seront abordés. Par la suite, le syndrome du second impact sera défini et l'importance de reconnaître cette situation chez l'athlète sera souligné. Finalement, les protocoles de retour au jeu et de retour à l'école seront expliqués dans cette section.

Actuellement, il existe certains consensus (61) venant en aide aux professionnels de la santé impliqués dans la gestion des patients ayant subi une commotion cérébrale. Dans ces consensus, on retrouve des protocoles pour le retour à l'activité physique (62) ainsi que pour le retour à l'activité cognitive (61, 63). Ces protocoles sont utiles pour des patients qui possèdent une évolution typique d'une commotion cérébrale qui stipule que la résolution des symptômes s'effectue en 7-14 jours (64). Cependant, de plus en plus d'études démontrent que malgré la résolution des symptômes de la commotion, il subsiste certains déficits (65-68). Les déficits persistants ne sont pas détectés par les outils actuels puisque les différents tests de dépistages les évaluent peu. Il s'agit d'une problématique importante puisque le retour au jeu peut se faire précocement et être dangereux pour l'athlète. Par exemple, le temps de réaction de l'athlète pourrait être diminué vis-à-vis une

situation de jeu, ce qui pourrait le mettre à risque de subir une seconde commotion cérébrale ou toute autre blessure.

3.2 Pronostic et facteurs de risque de subir une commotion

3.2.1 Facteurs de risque de subir une commotion

Selon les dernières évidences, les signes et symptômes d'une commotion cérébrale se résorbent généralement en 7-10 jours (61). Cependant, certains facteurs de risque peuvent influencer la durée de ces symptômes, dont l'historique de commotions (69). En effet, un nombre plus élevé de commotions cérébrales dans le passé est un risque majeur pour la récurrence de commotion. Un historique de migraine, un trouble de déficit de l'attention (TDAH), le sexe (femmes) ainsi que l'âge (jeunes) sont aussi des facteurs de risque importants pouvant moduler la récupération à la suite d'une commotion. Une étude de 2014 portée par Alosco et al. (70), a démontré que les athlètes ayant un TDAH avaient subi plus de commotion dans le passé que les athlètes n'ayant pas de TDAH. Dans cette étude, quelques pistes d'explication ont été amenées. En effet, trois mécanismes possibles seraient en cause. Premièrement, les personnes souffrant de TDAH ont souvent des symptômes comportementaux affectant les capacités motrices, la coordination et l'équilibre. Ensuite, la médication aurait comme effet secondaire d'augmenter la température corporelle, ce qui aurait été démontré comme étant un facteur de risque associé avec les commotions. Finalement, un des mécanismes neurophysiologiques principal de la commotion est l'étirement des axones (c.f. chapitre 1). Les personnes ayant un TDAH auraient une intégrité axonale plus faible que la moyenne ce qui contribuerait à la prévalence plus élevée et au retard de récupération constaté chez cette clientèle. Le TDAH ne serait pas seulement un facteur de risque, mais serait aussi associé avec un pronostic moins favorable. (70) Toutes ces raisons font du TDAH un facteur de risque important des TCCL et c'est pourquoi cette condition est adressée par le SCAT.

3.2.2 Pronostic d'une réadaptation prolongée

Certains facteurs permettent d'identifier les athlètes dont la période de récupération est à risque d'être plus longue que la normale. La présence répétée de migraine post-événement est considéré comme un facteur défavorable pour la récupération. La migraine est définie par la combinaison de maux de tête, de nausée et de sensibilité à la lumière ou au son (69). Un autre facteur négatif est la présence d'étourdissements en période aigue. De plus, un

nombre élevé de symptômes en phase subaigüe ainsi que des résultats aux tests neurocognitifs différents de l'état de base de l'individu mènent souvent à une période de réadaptation plus longue. Selon les études, la perte de conscience (PDC) ne serait pas un facteur pronostic d'une réadaptation prolongée. En effet, dans une étude de Collins et al. (71), différents tests neurophysiologiques ont été effectués à l'intérieur d'une semaine à deux groupes d'athlètes (n=34; bon pronostic et n=44; mauvais pronostic). Les deux groupes contenaient des individus ayant eu des PDC, cependant les résultats n'étaient pas statistiquement différents entre les deux groupes pour ce facteur. De plus, l'amnésie rétrograde à la suite de l'événement mettrait l'athlète plus à risque (10x) (71) de développer des symptômes post-commotionnels, dont des déficits de mémoire deux jours après la commotion.

3.3 Neurophysiologie dans les TCCL

Selon le dernier consensus des commotions cérébrales, qui a eu lieu en 2016 à Berlin, plusieurs signes et symptômes sont possibles selon la région atteinte. Les symptômes peuvent être séparés en quatre catégories qui sont (4) :

Tableau 2: Signes et symptômes d'une commotion cérébrale

Somatiques	Cognitifs	Sommeil	Émotionnels
Maux de têtes	Fatigue	Difficulté à dormir	Irritabilité
Problèmes visuels	Sensation de brouillard	Dormir plus qu'à l'habitude	Anxiété
Étourdissements	Somnolence		Dépression
Sensibilité au son	Diminution de concentration		Labilité émotionnelle
Sensibilité à la lumière	Toubles de mémoire		
Nausée	Temps de réaction ralentit		
Vomissement			
Problèmes d'équilibre			
Engourdissement			

Selon la littérature, les symptômes apparaissent souvent dans un certain ordre (5). Il est intéressant de noter que les symptômes se développant à long terme sont en majorité issus de l'aspect cognitif.

Tableau 3: Rapidité d'apparition des symptômes

Symptômes immédiats	Symptômes latents
Maux de tête	Maux de tête persistants
Sensation d'être dans le brouillard	Trouble au niveau du sommeil
Labilité émotionnelle	Diminution concentration
Étourdissement	Diminution attention
Vomissement	Trouble de mémoire
Perte de conscience	Irritabilité

Tel que vu dans le chapitre 2, il est primordial de non seulement savoir reconnaître les symptômes, mais aussi de repérer des signes cliniques. En effet, un athlète pourrait ne pas rapporter ses symptômes par désir de vouloir continuer à pratiquer son sport. Les signes cliniques que le thérapeute doit absolument être en mesure de reconnaître sont : une perte de conscience, une présence d'amnésie, des déficits neurologiques, des changements comportementaux, des troubles d'équilibre statique et lors de la marche ainsi que des troubles de mémoire et d'attention. Un temps de réaction ralenti peut également être considéré comme un signe cognitif. Il est important de surveiller un joueur dont nous suspectons une commotion cérébrale puisqu'une dégradation rapide des symptômes peut être causée par une lésion plus grave au niveau du cerveau, entre autres un hématome cérébral en développement. Dans une telle situation, il est important d'agir rapidement et de référer immédiatement l'athlète à l'urgence. Tous ces signes et symptômes font parties des questions qui doivent être posées à l'athlète lorsque l'on soupçonne un traumatisme crânien cérébral léger (TCCL).

3.3.1 Déficits cognitifs

Dans une étude portée par Taylor AM. en 2012, 2350 joueurs de football ont effectué un test neuropsychologique avant le début de la saison. Les athlètes ayant été diagnostiqués avec une commotion cérébrale ont effectué les mêmes tests 24h, 5 jours et 10 jours post-trauma. En comparaison avec un groupe contrôle apparié par âge et leur propre niveau de

base, les joueurs ayant subis une commotion avaient des déficits cognitifs jusqu'à 10 jours post-blessure. (72) La majorité des déficits disparaissaient en 2-14 jours, cependant la récupération de certains athlètes était beaucoup plus longue. De plus, l'article soutient que plusieurs déficits neurophysiologiques peuvent influencer des problèmes académiques, principalement les déficits au niveau de l'attention et de la concentration, de la mémoire, de la vitesse d'intégration de l'information et de la fatigue. Tous ces aspects peuvent affecter le retour à l'école, ce qui justifie la mise en place d'un protocole de retour à l'école à la suite d'une commotion cérébrale.

Plusieurs théories quant aux causes des déficits dans les cas de TCCL ont été avancées au cours des années. La cascade neurométabolique de la commotion cérébrale débute par la lésion axonale. (5) Celle-ci mène à plusieurs débalancements ioniques au niveau du cerveau. Les changements neurométaboliques dans le cas d'un TCCL sont pour la plupart du temps transitoires. Cependant, des traumatismes répétés pourraient mener à des lésions plus permanentes. Les lésions axonales sont causées par l'étirement des axones lors du mouvement de l'encéphale dans la boîte crânienne, particulièrement lors de la torsion. L'utilisation de technique avancée en neuroimagerie, incluant l'IRM à haute résolution et l'imagerie par tenseur de diffusion, a confirmé les dommages axonaux à la suite d'une commotion cérébrale(5). Tel que discuté dans le chapitre 2, l'imagerie par tenseur de diffusion est une technique d'IRM permettant de faire une tractographie des voies neuronales. Elle peut être représentée en 2D ou en 3D et permet de démontrer les connexions entre les aires corticales et sous-corticales des différentes parties du cerveau. La neuroimagerie permet de mettre en évidence les dommages axonaux chez une population pédiatrique, chez les adolescents et chez les adultes à la suite d'une commotion cérébrale(73). De plus, il a été démontré que les lésions axonales étaient corrélées avec les déficits cognitifs retrouvés chez certains patients (73). Le temps de réaction cognitif est significativement ($p=0,012$) augmenté en fonction du dommage dans les structures de la matière blanche. À l'aide de l'imagerie par tenseur de diffusion, il est possible de voir la diffusion linéaire de l'eau qui circule le long des fibres axonales dans certaine partie du cerveau avec l'aide de l'anisotropie fractionnelle. Dans une étude menée par McCandliss (74), il a été démontré qu'une diminution des valeurs de l'anisotropie fonctionnelle dans

les faisceaux uncinés bilatérales était associée avec des atteintes de la mémoire. Les faisceaux uncinés sont des voies de la matière blanche qui connecte le système limbique (hippocampe, amygdale) avec le lobe frontal. Un athlète avec une atteinte du lobe frontal peut avoir des troubles d'organisations, être distraits et avoir des troubles de l'attention. Dans cette même étude, une diminution des valeurs de l'anisotropie fonctionnelle au niveau de la corona radiata de l'hémisphère gauche du cerveau était associée avec un déficit d'attention.

Une autre étude (75) a été effectuée sur les souris et a démontré que certains déficits cognitifs étaient grandement corrélés avec les lésions axonales. Dans cette étude, le test du « *Morris Water Maze* » était effectué avec des souris à 4h, 24h, 72h, 4 semaines et 6 semaines post-traumatisme crânien léger. Ce test permet l'évaluation de l'apprentissage spatial et de la mémoire. Plus précisément, pour le test du « *Morris Water Maze* », les souris sont placées dans une piscine et sont entraînées à trouver une plateforme dans l'eau. Les résultats de l'étude démontrent que les lésions axonales pourraient expliquer les déficits cognitifs. En effet, les souris ayant eu un TCCL induit prenaient toujours plus de temps à trouver la plateforme comparativement aux souris n'ayant pas subi de TCCL. Il a été possible de voir des lésions au niveau du thalamus chez les souris du groupe expérimental (TCCL). Les difficultés éprouvées par les souris TCCL lors du test pourraient être expliquées par les changements de connexions entre le thalamus et l'hippocampe. En effet, il a été démontré que le thalamus joue un rôle important dans la stratégie d'apprentissage et que l'hippocampe est grandement impliqué dans la fonction de la mémoire. D'autres parties du cerveau pourraient également jouer un rôle au niveau des déficits cognitifs, tel le gyrus cingulaire (rôle dans la mémoire spatiale) ainsi que la capsule externe (rôle au niveau de la mémoire via l'amygdale). Des déficits similaires ont été retrouvés chez l'homme à la suite d'un TCCL.

3.3.2 Déficiences motrices

Dans la littérature, peu de recherche se penche sur la neurophysiologie sous-tendant les symptômes moteurs. Une étude réalisée par Dave Ellemberg en 2009 (76), démontre que l'équilibre implique plusieurs connexions entre les mécanismes périphériques et centraux.

Plusieurs parties du cerveau seraient impliquées tel que le cortex cérébelleux, les ganglions de la base, le tronc cérébral et la moelle épinière et ces systèmes seraient impliqués dans le contrôle des mouvements volontaires responsable de l'équilibre. Chez les personnes ayant subis une commotion cérébrale, des déficits reliés au contrôle postural ont été mis en évidence par des tests cliniques. Selon l'étude, un athlète ayant subi un TCCL utilise les systèmes visuel et vestibulaire déficients, provoquant ainsi une intégration à partir d'informations erronées. Ceci résulte en une réponse motrice inefficace et une incapacité à maintenir l'équilibre. Ces déficits ont été mis en évidence avec l'aide du *Sensory Organization Test (SOT)* qui regarde les réactions d'équilibre avec un système de plateforme de force ainsi qu'avec l'aide du BESS.

Le BESS, mentionné dans la partie précédente, permet d'identifier les différents déficits posturaux en modifiant la surface (système proprioceptif), l'apport de la vision (système visuel) et la modification de la base de sustentation (système vestibulaire). Les résultats lors du BESS sont similaires aux résultats obtenus à l'aide de méthodes plus sophistiquées, ce qui en fait un test valide et spécifique. Les études impliquant le BESS montrent une période de récupération post-commotionnel variant de 3-5 jours. Tel que mentionné dans la partie précédente, le SCAT inclut des épreuves du BESS. Cependant, il n'inclut pas la modification de la surface à l'aide du *foam* qui permet de mettre en évidence des déficits moteurs chez l'athlète commotionné. Il s'agit d'un manque pour le SCAT et il serait pertinent de se questionner sur la possibilité d'ajouter une telle épreuve au SCAT.

D'autre part, les déficits d'équilibre peuvent être mis en évidence à l'aide des anomalies au niveau de la marche. Dans une revue de la littérature effectuée en 2018 (77), différents aspects de la marche ont été analysés. L'étude s'est intéressée entre autres à la marche simple avec simple et double tâche ainsi que la marche complexe avec simple et double tâche chez une population ayant subi une commotion cérébrale. Plusieurs résultats intéressants sont ressortis de cette étude. Premièrement, pour la marche simple avec tâche simple (ex : marche en ligne droite), la vitesse de marche serait affectée en période aigue seulement chez les adultes ayant subi un TCCL. Aucun changement significatif n'a été perçu chez les adolescents concernant la vitesse de marche. De plus, le mouvement du

centre de masse dans le plan médiolatéral ne serait pas affecté à la suite d'un TCCL dans ces conditions. Les résultats sont semblables pour la marche simple avec double-tâche (marche avec tâche cognitive), mais l'étude démontre une augmentation significative du mouvement du centre de masse dans le plan médiolatéral chez l'adolescent en période aiguë et subaiguë. Lors de la marche complexe avec tâche simple (i.e : marche à obstacle, marche tandem, etc.), la vitesse de marche est diminuée en période aiguë chez les adolescents et les adultes. Lors de la marche complexe avec double-tâche (marche sur terrain inégal avec stimulation cognitive), les adultes commotionnés sont affectés au niveau de la vitesse de marche, la vitesse de pivot et la largeur des pas en période subaiguë. Cette revue de la littérature permet de mettre en évidence que l'augmentation du niveau de difficulté de la tâche est corrélée avec l'augmentation des déficits à la marche. L'étude confirme l'hypothèse qu'il est possible d'identifier les déficits à la marche en phase aiguë, mais que les symptômes devraient se résorber avec le temps. Il s'agit d'une revue de la littérature de 38 articles. Ils ont séparé les résultats par rapport au temps depuis la blessure cependant les caractéristiques des participants peuvent diverger entre les études.

3.4 Protocole de retour à l'activité physique et cognitive

3.4.1 Retour au jeu

Les protocoles de retour au jeu diffèrent selon les différentes institutions. Une équipe universitaire aura possiblement plus de ressources qu'une école secondaire en ce qui concerne l'aspect médical, ce qui affecte la gestion et la prise en charge des commotions cérébrales. Toutefois, il existe des consensus au niveau de la prise en charge d'un athlète commotionné. Le consensus de McCrory et al. de 2017 portant sur les commotions dans le sport (61), décrit qu'un joueur dont nous suspectons une commotion cérébrale ne devrait pas retourner au jeu. Lorsque nous retirons un joueur, le processus de gestion post-commotionnel s'enclenche (61, 62, 64, 78). Le protocole reconnu est basé sur un retour progressif vers l'activité physique. Il débute par une période de repos de 24-48h à la suite de la blessure bien que les symptômes varient entre chaque individu. La première étape est de reprendre les activités quotidiennes, par exemple la marche. Les activités ne doivent pas provoquer de symptômes commotionnels. La deuxième étape est de faire des activités aérobiques modérées comme le vélo stationnaire. Cette étape a pour but d'augmenter le rythme cardiaque. À la suite de l'activité, il ne devrait pas y avoir de reproduction de

symptômes. La troisième étape est de faire des exercices en lien avec le sport, mais toujours sans contact. À cette étape, on ajoute des mouvements spécifiques au sport afin d'augmenter davantage le rythme cardiaque. La quatrième étape consiste à participer à une pratique normale du sport, toujours sans contact. Cela permet de tester la coordination et d'augmenter l'implication du cognitif. À partir de cette étape, l'athlète peut commencer à s'entraîner en résistance de manière progressive. À la suite d'une évaluation médicale, l'athlète peut obtenir le droit de retourner au sport avec contact et ainsi de participer à une pratique complète. Il est nécessaire pour le joueur d'avoir effectué une pratique avec contact avant le retour au jeu pour lui permettre de retrouver sa confiance, ce qui permet également aux entraîneurs de voir comment le joueur réagit à la suite de sa blessure. La dernière étape du protocole est le retour au jeu. Entre chaque étape, il doit y avoir un minimum de 24h asymptomatique. Si l'athlète ressent des symptômes commotionnels, il doit attendre 24h et revenir à l'étape précédente. Le consensus stipule qu'il faut donc un minimum de sept jours à la suite de la résolution des symptômes avant de retourner au jeu.

3.4.2 Retour à l'apprentissage

En plus de la limitation des activités sportives des athlètes, les symptômes de commotion cérébrale limitent également le retour aux activités cognitives, dont le retour à l'école. Il s'agit d'un aspect important puisqu'il est souvent contre-intuitif de retirer un jeune de ses activités scolaires à la suite d'une commotion. Pourtant, il a été démontré à plusieurs reprises que les symptômes résiduels sont souvent corrélés avec l'aspect cognitif (68, 79). *The International Journal Of Clinical Practice* (63) a écrit en 2014 un guide pratique combinant différents protocoles. Un repos mental initial de 24-48h est conseillé suivant une commotion cérébrale. La période de repos complet réduirait le temps de guérison et les risques de complications. Le protocole présenté dans le guide pratique est le protocole ABC. La phase A est la période de repos complet. Dans cette phase, l'athlète doit éviter la télévision, les jeux vidéo et l'utilisation de son cellulaire. Pendant cette période, les parents doivent prendre des arrangements avec l'institution éducative pour anticiper le retour graduel du jeune à ses cours. La phase B est la reprise d'activité cognitive graduelle à la maison. Il est important que le jeune reste sous un niveau d'effort pouvant provoquer des symptômes commotionnels. Cette étape est utile pour tester si l'athlète est prêt à retourner

à l'école. Une bonne progression est de commencer par des activités cognitives de 10 minutes suivies de période de repos pour augmenter vers une période de 45 minutes continue en faisant les leçons. Les activités cognitives peuvent être des devoirs ou de la lecture. La phase C1 du protocole est le retour à l'école avec surveillance des symptômes par le professeur, les soins infirmiers ou autres professionnels. Selon le protocole, il est conseillé de débiter par une demi-journée d'école en plus d'avoir la possibilité de pouvoir prendre des pauses en cas d'exacerbation de symptômes. Si le jeune tolère bien une demi-journée, il est possible de poursuivre à la phase C2, qui consiste à faire une journée complète d'école toujours en suivant de près les symptômes. Le travail d'équipe entre les parents, la direction, les entraîneurs et les professionnels de la santé est d'une grande importance dans la gestion de la commotion cérébrale chez les jeunes athlètes.

3.5 Déficits persistants malgré une résolution des symptômes physiques

Les protocoles de retour au jeu sont mis en place pour assurer le suivi d'un joueur commotionné, cependant ceux-ci ne sont pas parfaits. En effet, tel que mentionné auparavant, les symptômes d'une commotion devraient normalement durer entre 7-10 jours. Toutefois, la littérature des dernières années démontre que des déficits persistent au niveau cérébral et ce malgré la résolution des symptômes physiques. Une étude menée par Munia TTK en 2017 (80), avance que l'utilisation de l'électroencéphalogramme (EEG) serait une technologie utile pour guider la décision de retourner un athlète au jeu. L'EEG est une méthode d'analyse de l'activité électrique du cerveau à l'aide d'électrodes. L'étude était composée de 40 participants séparés en deux groupes : 20 personnes dans le groupe ayant subi une commotion depuis maximum trois mois et 20 personnes dans le groupe n'ayant rapporté aucune commotion. Tous les participants de l'étude étaient asymptomatiques au moment de la prise de donnée. Les résultats de l'étude ont montré que l'intensité des bandes delta ($p=0,049$), thêta ($p=0,036$), alpha ($p=0,026$) et beta ($p=0,043$) était supérieure de façon significative tandis l'intensité des bandes gamma était inférieur pour le groupe commotionné. L'altération des bandes beta serait associée à la sphère émotionnelle, à la réactivité, à l'hostilité et à l'irritabilité. Les bandes delta serait associées aux problèmes d'apprentissages. De plus, l'augmentation de l'intensité des bandes thêta serait en lien avec la dépression et le manque d'attention tandis que l'altération des bandes

alpha serait liée avec l'incapacité d'organiser ses pensées. Les déficits associés à l'altération de ces différentes bandes sont en majorité associés au lobe frontal. Les résultats de cette étude permettent donc de conclure qu'un cerveau commotionné doit surcompenser par rapport à un cerveau sain pour effectuer la même tâche. Le cerveau commotionné, n'étant pas en mesure d'engager proprement les aires du cerveau, doit alors compenser en recrutant plus de structures. Ceci met encore plus à risque l'athlète lors du retour au jeu considérant que l'aspect cognitif est d'autant plus recruté, exposant ainsi les faiblesses du cerveau. L'article de Munia TTK stipule également qu'un athlète ayant subi une commotion possède des dysfonctions neuronales malgré qu'il ne rapporte aucun symptôme. Ceci implique que la résolution des symptômes physiques s'effectue plus rapidement que les troubles neuronaux, mais plus de recherches sont nécessaires afin de confirmer ces résultats.

L'EEG permettrait donc d'identifier certains déficits fonctionnels et ce malgré la résolution des symptômes. Selon Mecra et al (81), cette méthode serait plus efficace pour évaluer les déficits liés aux commotions que l'évaluation de l'équilibre postural et les épreuves cognitives. Une étude de Teel et al. parut en 2014 dans le journal *Clinical Neurophysiology* (68) arrive sensiblement aux mêmes résultats. Dans cette étude, l'auteur compare les résultats de l'ImPACT, du *HeadRehab Virtual Reality (VR)* et de l'EEG. Le *HeadRehab Virtual Reality* évalue l'équilibre et les fonctions de navigation spatiale via la réalité virtuelle. Le sujet doit tenter de maintenir son équilibre en position Romberg (un pied devant l'autre, main sur les hanches) pendant que la pièce bouge dans différentes directions autour de lui pour une durée de 30 secondes. L'étude était composée de deux groupes : un groupe contrôle comprenant 13 personnes et un groupe commotionné comprenant sept personnes. Les commotions ont été diagnostiquées par des thérapeutes du sport certifiés ou des médecins, dans un maximum de huit jours post-événement. Les épreuves simples à l'EEG comprennent la station debout yeux ouverts, la station debout yeux fermés, la station assise yeux ouverts et la station assise yeux fermés. L'EEG a également été mesuré au cours de l'évaluation à l'aide de l'ImPACT. Les résultats de l'étude démontrent qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre le groupe commotionné et le groupe contrôle pour l'ImPACT. Les résultats sont similaires

pour l'épreuve du VR à l'exception du score de l'équilibre debout qui était statistiquement différent entre les deux groupes ($p = 0,26$). Les résultats de l'EEG démontrent que pratiquement tous les résultats sont significativement diminués dans les bandes thêta et beta pour les épreuves simples. De plus, malgré aucune différence statistiquement significative au score de l'ImPACT entre les deux groupes, l'EEG évalué lors de l'ImPACT révèle plusieurs changements statistiquement différents dans plusieurs bandes (thêta, beta et alpha). En résumé, L'EEG permet de visualiser les déficits au niveau du cerveau et les compensations effectuées afin de normaliser les tâches en recrutant des zones du cerveau additionnelles. L'auteur conclut que ces résultats pourraient être dus à deux possibilités : la résolution fonctionnelle se ferait plus rapidement que la résolution physiologique ou que les outils d'évaluation des commotions ne sont pas assez sensibles pour détecter des changements subtils au niveau neuronal. D'autres recherches seront nécessaires afin de vérifier si les mécanismes compensatoires du cerveau se produisant à un niveau plus bas d'activité mettent davantage l'athlète à risque de blessure ou non.

Une étude de cas menée par Fait en 2010 (65), a tenté de démontrer que les troubles d'équilibre posturaux ressortent davantage lors de la marche avec attention divisée chez une clientèle commotionnée. L'utilisation de la double-tâche pourrait donc aider à identifier les déficits fonctionnels persistants difficilement détectables à l'aide des tests actuels. Tel que mentionné auparavant, beaucoup de recherches ont été faites sur la performance cognitive à la suite d'une commotion. Cependant, peu de recherche se questionne sur la performance motrice dynamique chez cette clientèle. Le participant de l'étude de cas est un athlète de hockey au niveau junior ayant subi une commotion au cours de la saison. Cet athlète avait participé auparavant à une autre étude en tant qu'athlète non-commotionné. Ainsi, les données de base ont pu être comparées avec les mesures après 7 et 30 jours post-commotion. Le participant devait passer une épreuve de marche à obstacle avec interférence visuelle composée de mots de différentes couleurs s'affichant sur un écran. Le participant devait lire la couleur affichée sur l'écran au lieu de dire la couleur du mot. La prise de donnée a été effectuée lorsque le patient était asymptomatique. Le coût de la double-tâche (temps de réaction à l'épreuve avec interférence visuelle), le nombre d'erreurs, le jeu minimum pour enjamber l'obstacle et la vitesse de marche ont été mesurés.

Les résultats démontrent que le coût de la double-tâche était significativement augmenté à 7 jours post-commotion ($p < 0,001$) et diminué à 30 jours post-commotion ($p = 0,038$). Le nombre d'erreurs avait également augmenté à 7 et 30 jours post-commotion. Le jeu minimum pour enjamber l'obstacle était diminué significativement à 7 et 30 jours ($p < 0,001$) tout comme la vitesse de marche à l'approche de l'obstacle. Malgré le fait que le patient ne présentait aucun symptôme et qu'il était retourné à son niveau de base selon les résultats des tests neurophysiologiques, des déficits ont été observés au niveau de la locomotion et ce jusqu'à 30 jours post-commotion. Le participant était retourné au jeu après 9 jours post-commotion puisque toutes les étapes du protocole de retour au jeu ont été réussies, malgré les déficits observés dans l'étude de cas. Ceci peut mettre l'athlète en danger de subir d'autres blessures puisque dans une situation de partie, les doubles-tâches sont nombreuses et le temps de réaction peut être altéré. D'autres études sont nécessaires afin de valider les résultats de cette étude de cas. Toutefois, il est pertinent de prendre en considérant que des troubles moteurs fonctionnels sont présents jusqu'à 30 jours post-commotion alors que la plupart des athlètes retournent au jeu entre 7-14 jours.

Les tests de détections des commotions cérébrales ont pour but d'assurer un retour au jeu sécuritaire d'un athlète. Cependant, tel que mentionné auparavant, les nouvelles technologies permettent d'identifier des déficits persistants malgré un retour au jeu asymptomatique selon les différents tests cliniques. Dans une étude de Johnson et al en 2015 (82), les auteurs se sont intéressés aux différents tests oculomoteurs additionnés à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (fMRI). La fMRI permet de voir l'activité cérébrale dans une tâche en analysant le taux d'oxygène présent dans le sang associé aux différentes aires corticales. Sept patients âgés entre 18-21 ans et ayant subis une commotion cérébrale depuis une semaine ou moins ont participé à cette étude. Le groupe contrôle étant composé de sept personnes volontaires physiquement actives et de profil semblable (âge) aux personnes commotionnées. Les tâches dans la batterie de test oculomoteur consistaient à : garder les yeux fixes, les saccades réflexes, les antisaccades, les saccades guidées par la mémoire, les saccades auto-régulées et la poursuite visuelle circulaire et sinusoïdale (voir annexe VI). Toutes les saccades étaient évaluées dans le plan horizontal. Les résultats ont été enregistrés en aigue et à 30 jours post-événement. Les

épreuves ayant démontré des différences statistiquement significatives entre les participants et le groupe contrôle en phase subaiguë (30 jours) sont : les erreurs directionnelles et positionnelles dans les antisaccades ($p < 0,001$ et $p < 0,02$), les erreurs dans les saccades guidées par la mémoire ($p < 0,03$ et $p < 0,03$) et le nombre de saccades auto-régulés ($p < 0,01$). L'analyse de la fMRI a permis d'observer une hyperactivation dans le cortex visuel secondaire gauche ($p = 0,004$) et dans l'aire visuel droite V5/MT ($p = 0,006$) lors de la tâche d'antisaccade comparativement au groupe contrôle lors de l'évaluation subaiguë. Le cortex visuel secondaire est relié à la reconstitution de l'image des formes plus complexes tandis que l'aire V5 est reliée à la perception du mouvement des objets. Dans la tâche des saccades guidées par la mémoire, l'activité dans l'hippocampe gauche (structure reliée à la mémoire) était augmentée ($p = 0,005$) 30 jours post-commotion dans le groupe commotionné comparativement au groupe contrôle. On dénote toutefois une amélioration des résultats de la fMRI à 30 jours comparativement en aigue chez le groupe commotionné. Ces résultats semblent donc s'approcher du groupe contrôle avec le temps, mais des déficits persistants non identifiés par les différents tests de détection sont tout de même présents. Toutefois, le nombre restreint de participants limite l'influence des résultats de cette étude. Il serait intéressant d'effectuer des études à long terme afin de voir s'il y a résolution complète des déficits ou si le cerveau reste en stratégie compensatoire. L'étude de Webb et al en 2018 (83) permet d'observer des conclusion similaires. Selon cette étude, il serait difficile de savoir si ces déficits sont importants au niveau fonctionnel ou s'ils mettent le cerveau à risque de blessure ou non. Les auteurs proposent toutefois d'inclure une épreuve d'antisaccade dans les tests de détection d'une commotion cérébrale puisque les antisaccades semblent être un déficit persistant post-commotionnel.

3.6 Syndrome du second impact

Les tests de détections sont primordiaux afin de statuer sur le retrait d'un athlète du jeu lorsque l'on suspecte une commotion cérébrale. La raison principale est de protéger l'athlète à court terme des conséquences d'un coup subséquent à la tête, pouvant être extrêmement dangereux pour l'athlète. Depuis plusieurs années, le syndrome du second impact a été étudié afin de conscientiser les gens du danger des commotions répétées dans un cours laps de temps. Plusieurs mécanismes impliqués dans le syndrome du second

impact sont avancés dans la littérature. Le mécanisme le plus accepté à ce jour décrit que le cerveau perdrait sa capacité de s'autoréguler au niveau vasculaire à la suite d'une première commotion cérébrale. Ce déficit au niveau de l'autorégulation vasculaire mène à l'œdème cérébral et à l'engorgement de la vascularisation à la suite d'un second impact considérant que le cerveau ne peut réduire son débit sanguin cérébral (84). Un deuxième mécanisme explique que l'œdème diffus après le second impact mène à la compression du parenchyme et de la vascularisation, causant une blessure cérébrale globale. Une autre hypothèse décrit que la commotion est causée par des forces de cisaillement qui entraîne des lésions axonales diffuses. Ce processus serait amplifié par les traumatismes multiples à la tête. Finalement, le syndrome du second impact pourrait être expliqué par les multiples commotions jouant un rôle dans le débalancement métabolique, plaçant ainsi le cerveau en position de vulnérabilité. Toutefois, malgré l'augmentation de l'intérêt sur ce sujet, les différentes études démontrent encore un manque de compréhension de ce syndrome. Une revue de la littérature de Loren et al en 2016 (85), fait recension de cas de syndrome du second impact auprès de 17 participants âgés entre 13-23 ans. Le délai entre la deuxième commotion et la première variait entre une journée et quatre semaines. Chez 12 des 17 sujets, les conséquences étaient considérables variant entre des déficits permanents jusqu'à la mort. Quatre des cinq individus chez qui les conséquences étaient minimales ou absentes étaient âgés de plus de 19 ans. Énormément de variabilité a été observée au niveau des conséquences d'un syndrome du second impact. De ce fait, il existe un continuel débat dans la littérature afin de déterminer si un tel syndrome existe réellement. Entre autres, certaines études contestent l'hypothèse d'œdème cérébral lors du second impact à savoir si ce phénomène serait réellement dû à ce deuxième impact ou uniquement à une deuxième commotion plus sévère que la première. En effet, la littérature soulève qu'il est possible que l'œdème cérébral apparaisse à la suite d'une commotion isolée. Un autre point de débat concerne le délai entre la première et la deuxième commotion afin de caractériser le cas d'un syndrome du second impact. Certains auteurs avancent que les athlètes sont à risque jusqu'à 10 jours post-commotion tandis que d'autres supportent que les joueurs seraient à risque aussi longtemps que les symptômes persistent. De plus, la littérature diffère quant à savoir si l'hémorragie sous-durale ou toute autre anomalie structurale joue un rôle important dans le développement de l'œdème sévère. En effet, certains athlètes ayant un syndrome

du second impact n'ont qu'un hématome sous-dural mineur qui ne peut expliquer les déficits perçus. Finalement, les auteurs soulèvent le point que les États-Unis recensent beaucoup plus de cas du syndrome du second impact en comparaison aux autres pays. De plus, la condition du syndrome du second impact reste très rare bien que les athlètes aient tendance à ne pas reporter leurs signes et symptômes de commotion cérébrale afin de rester actifs sur le jeu. Selon certains auteurs, plusieurs cas de syndrome de second impact devraient donc être reportés. Ces auteurs avancent la possibilité que des facteurs de risques externes tel que l'âge, le genre, la présence de migraine ou encore des facteurs de risques génétiques influencerait le survenu ou non de ce syndrome. Malgré les différents points de vue, les auteurs s'entendent pour dire qu'il est important qu'un athlète ne retourne pas au jeu dans un état symptomatique et qu'il est primordial d'établir des protocoles de retour au jeu. Il faut se rappeler que le syndrome du second impact est une pathologie rare, mais ayant des conséquences neurologiques importantes allant jusqu'à la mort. Il est donc important de miser sur une prise en charge efficace des commotions cérébrales par des professionnels de la santé.

3.7 Conclusion

En guise de conclusion, les différents protocoles de retour au jeu, autant physique que cognitif, sont des outils indispensables afin d'assurer la bonne gestion des commotions cérébrales. En tant que physiothérapeute, il est important de se tenir au courant des derniers consensus établis par les autorités scientifiques et médicales puisqu'il s'agit d'un bon outil afin de nous guider sur le terrain. Afin d'appliquer les protocoles, il est important de savoir reconnaître les signes et symptômes chez les athlètes. Les signes et symptômes, en période aiguë, peuvent être expliqués à l'aide de la cascade neurométabolique (chapitre 1). Si un athlète est suspecté d'avoir subi une commotion, le retour au jeu ne devrait pas se faire à l'intérieur de 24h dans le but d'éviter le syndrome du second impact. Ce syndrome, même s'il est encore mal compris à ce jour, peut avoir des répercussions importantes au niveau neurologique pouvant aller jusqu'à la mort. Les commotions se résorbent habituellement entre 7-14 jours. Cependant, la littérature des dernières années démontre, à l'aide de l'imagerie, que des déficits persistent au niveau cérébral malgré un état asymptomatique. Un cerveau commotionné doit donc surcompenser afin de produire une même tâche en

activant plus d'aires cérébrales. Il reste cependant à confirmer si le cerveau arrive à retrouver ses valeurs de base ou s'il reste en continuel surcompensation. De plus, plus de recherche sont nécessaires afin de comprendre si les déficits persistants au niveau cérébral affectent l'athlète lors du retour au jeu et s'ils mettent ce dernier plus à risque de subir d'éventuelles blessures. Les études nous permettent de poser les hypothèses selon lesquelles les symptômes physiques se résorbent plus rapidement que les symptômes neuronaux ou encore que les différents tests de détection utilisés actuellement ne sont pas assez sensibles afin de détecter ces changements subtils.

Chapitre 4 : Traitement des TCC légers chez les jeunes de plus de 13 ans

4.1 Introduction

Les TCC légers, aussi appelés commotions cérébrales, suscitent un intérêt grandissant dans le sport. Autrefois méconnus, les effets potentiellement graves d'une telle blessure ont amené les professionnels de la santé à se doter d'outils visant à mieux encadrer et à statuer sur les meilleurs moyens disponibles afin de diminuer les risques reliés aux récurrences et au syndrome du deuxième impact. De plus, nous sommes présentement témoin d'une vigilance accrue en ce qui a trait aux déficits persistants pouvant avoir un impact dans la vie des jeunes athlètes. Pour toutes ces raisons, plusieurs guides pratiques et protocoles ont été créés. Entre autres, le *Consensus Statement On Concussion in Sport* en est à sa cinquième édition (86) de même que les organisations sportives majeures telles que la NCAA qui s'est dotée en 2010 de sa politique concernant les pratiques exemplaires dans la prise en charge d'un athlète ayant subi une commotion cérébrale (87). Dans sa revue des évidences les plus probantes, Broglio et al. mentionnent que 80 à 90% des cas de commotions vont retrouver leur niveau de fonction basale en moins de 14 jours sans intervention active (88). Cependant, il n'y a pas de consensus dans la littérature sur la manière de réduire ou de prévenir les cas qui s'échelonnent sur une plus longue période. Étant souvent en première ligne auprès des équipes sportives, le physiothérapeute se doit d'être à l'affût des dernières trouvailles cliniques en lien avec la prise en charge des TCC légers dans le sport. Ainsi, la présente section a pour but de démystifier la littérature la plus probante à ce sujet. Elle visera à informer le physiothérapeute impliqué auprès des équipes sportives au sujet des différentes interventions qu'il peut prodiguer, telles que sur le dilemme entre le repos et l'activité physique ainsi que les traitements cervicaux, vestibulaires et oculomoteurs. La section contient également des pistes de solutions proposées par d'autres professionnels : les interventions psychologiques et l'entraînement cognitif. Elle inclura aussi les nouveaux développements utilisant quelques technologies émergentes. Finalement, celle-ci abordera le manque de littérature sur certains aspects concernant les traitements des traumatismes crâniens mineurs.

4.2 Intervention immédiate : protection du joueur

Un aspect qui fait l'unanimité dans la littérature est le retrait immédiat de l'athlète présentant des symptômes de commotion. Ce retrait est suivi d'un repos complet d'une durée de 24 à 48 heures (22). Comme expliqué dans l'introduction de ce travail, l'équilibre homéostatique des cellules du cerveau est violemment perturbé à la suite d'un impact. Il s'ensuit une perte importante d'excitabilité des neurones (14). L'énergie est utilisée massivement afin de rétablir l'équilibre de la cellule. C'est cette demande accrue en énergie qui fait chuter drastiquement le taux de glucose cellulaire dans les parties lésées du cerveau. Ce débalancement est accompagné de dommages provoqués par l'entrée massive de calcium dans la cellule (14). Cet ion va, entre autres, se loger au niveau des mitochondries et du cytosquelette, ce qui vient créer une certaine fragilité cellulaire. Afin de permettre au corps de mettre en œuvre les processus de réparation, il est primordial de diminuer au maximum la charge cognitive (14). Suivant ce repos complet, une réévaluation des symptômes peut être réalisée afin d'envisager la suite du processus de retour au jeu (14). Cependant, il est important de mentionner que le niveau de glucose peut rester significativement plus bas que la normale durant les deux semaines suivant l'impact. Cela pourrait prendre jusqu'à quatre semaines avant de se rétablir. C'est donc pour cette raison que le retour se fait de manière très graduelle, en commençant par une tâche cognitive simple de courte durée jusqu'au retour en classe à temps complet (22). Une fois le retour en classe effectué avec succès, le retour à l'activité peut être entamé. Ce dernier doit également être graduel et minimiser le risque d'impacts, surtout dans les premières étapes (22).

4.3 Le repos vs l'activité physique

Une fois le premier 48 heures terminé, que faire si les symptômes sont encore présents? Plusieurs auteurs proposent encore le repos complet comme traitement lorsque la commotion est en stade subaiguë (88). Il est aussi de plus en plus accepté de permettre à l'athlète de reprendre ses activités quotidiennes normales, tout en restant en deçà du seuil d'exacerbation des symptômes (22). La prémisse est que le cerveau a encore besoin d'un apport énergétique accru afin de bien récupérer. Il vise à accélérer la récupération, diminuer les symptômes et diminuer les risques du syndrome du deuxième impact (86). Au niveau neurophysiologique, une demande métabolique accrue ainsi qu'une quantité limitée

d'adénosine triphosphate au site lésionnel justifieraient cette diminution d'activité cognitive (89). Le but étant de potentialiser l'oxygène présent dans le système vers une meilleure récupération plutôt que par son utilisation de l'organisme lors des activités quotidiennes. Ce repos forcé semble en théorie la meilleure option de traitement. La situation est toutefois bien plus complexe que cela. Comme mentionné par Broglio et al. dans leur revue de littérature, un arrêt complet des activités peut provoquer une hypervigilance des symptômes ainsi qu'une somatisation (88). Ces deux phénomènes auront pour effet d'augmenter grandement la durée ainsi que l'intensité des symptômes ressentis par le patient. Certains protocoles de retour au jeu soutiennent que l'activité physique devrait débiter seulement lorsque l'athlète présente une condition asymptomatique. Dans le cas d'un patient présentant de l'hypervigilance ou de la somatisation, ce moment pourrait prendre beaucoup plus de temps que la normale. Dans cette situation, le professionnel de la santé se trouve dans une impasse. Afin de pallier à cette difficulté, quelques études démontrent que l'activité physique précoce aurait des bienfaits importants sur le retour au sport, au travail et à l'école. Comme démontré dans l'étude rétrospective de Lawrence et al., débiter l'activité physique aérobie dès les premiers jours serait associé à un pronostic de récupération favorable ainsi qu'à un retour complet aux activités plus rapide (90). Étant une étude de type rétrospective, les chercheurs n'avaient aucun contrôle sur l'activité aérobie choisie par le patient. Dans cette même étude, on calculait l'intervalle de temps avant le retour complet au sport. Le groupe ayant débiter l'exercice aérobie à l'intérieur des premiers 48 heures présentait un retour au sport beaucoup plus rapide. En comparant avec le groupe ayant débiter trois jours après la commotion, ce dernier avait une probabilité de récupération rapide diminuée de 36.5% ($p < 0.001$). Le groupe ayant débiter l'activité physique 14 jours après l'impact avait 94.7% ($p < 0.001$) moins de probabilité d'avoir une récupération rapide (90). Cependant, une étude menée par Maerlender et al. n'a établi aucun effet à la suite d'un entraînement cardiovasculaire d'intensité modérée sur vélo en stade subaiguë de récupération (91). En effet, le nombre de jours moyen jusqu'à l'obtention d'un état asymptomatique n'était pas statistiquement différent chez le groupe à l'étude en comparaison avec le groupe contrôle (qui lui était au repos complet). Il est donc légitime de se demander si les bénéfices de l'activité physique précoce surpassent les risques qui sont associés à une période de repos

trop courte. Les protocoles de retour au jeu semblent indiquer que non (22). La grande majorité des symptômes de commotion se résorbent à l'intérieur des 14 premiers jours. Avant que ce délai soit écoulé, l'approche passive priorisant le repos relatif est très acceptable.

Bien que la prescription d'exercices précoce soit encore controversée, elle semble démontrer des résultats convaincants dans les cas où les symptômes persistent au-delà de quatre semaines. En effet, l'entraînement aérobique sous-maximale a été mise en relation par plusieurs études comme étant un facteur positif dans la réduction des symptômes persistants (92). Cette étude a été menée auprès de 19 participants âgés entre 12 et 18 ans. Il s'agit d'un essai clinique randomisé à l'aveugle pour les gens qui analysaient les données. Dans chacun des groupes, on retrouve une grande majorité de filles incluses dans l'étude (14/19) La sécurité des interventions a été évaluée via la survenue d'évènements précis : augmentation drastique des symptômes, diminution de la participation dans les activités scolaires et extra-scolaires, une visite dans une clinique médicale ou une nouvelle blessure. Durant le suivi de six semaines, huit évènements similaires ont été rapportés, mais ces derniers étaient également répartis entre le groupe à l'étude et le groupe contrôle (92). Il est donc plausible que ces mésaventures soient liées à l'évolution intrinsèque de la commotion plutôt qu'à l'intervention elle-même. C'est donc pour cette raison qu'une bonne éducation ainsi qu'une accessibilité accrue à un spécialiste sont primordiales dans la prise en charge des cas de TCCL dans le sport.

4.4 Les traitements vestibulaires et cervicaux

Une autre approche qui est présentement à l'étude dans la littérature est celle des traitements vestibulaires et cervicaux chez les patients présentant des étourdissements secondaires à la commotion cérébrale. La logique expliquant cette approche réside dans la compréhension du mécanisme de blessure ainsi que dans la localisation anatomique des structures responsables des étourdissements. Qu'ils soient d'origine centrale, périphérique ou issus d'un désordre proprioceptif cervical, les étourdissements répondent bien aux traitements physiothérapeutiques chez la clientèle non commotionnée (93). Cependant, en est-il de même pour les étourdissements qui persistent au-delà du délai de 48h suivant un

impact à la tête? La littérature demeure assez limitée à ce sujet. Toutefois, un essai clinique randomisé réalisé par Schneider et al. a mis en évidence les effets bénéfiques d'une prise en charge active auprès de patients au prise avec des symptômes persistants d'étourdissements, de douleurs cervicales et de céphalées (94). Les interventions abordées dans cet essai clinique portaient sur la réadaptation vestibulaire ainsi que les traitements à la région cervicale. Une revue narrative produite par Park, Ksiazek et Olson tend à démontrer que la réadaptation vestibulaire serait un traitement de choix chez les jeunes présentant un syndrome post-commotionnel (95). Lorsque comparés au repos, les traitements vestibulaire combinés à la thérapie manuelle (appliquée à la région cervicale) et les exercices de contrôle moteur de la région craniale-amènent une plus grande résorption des symptômes.

De manière plus précise, une étude réalisée par Alhilali LM, Yaeger K, Collins M, Fakhran S. s'est intéressée à la neurophysiologie des déficits vestibulaires chez la clientèle TCCL(96) . Utilisant un modèle animal, des lésions à l'appareil vestibulaire périphérique (utricle et saccule) ont été identifiées à la suite d'un traumatisme de type «*whiplash*» (96). De plus, une rupture des otolithes a été détectée chez des patients ayant subi une commotion cérébrale (97). Alhilali et son équipe ont orienté leurs travaux dans la compréhension des mécanismes centraux provoquant les étourdissements. La présence de symptômes oculomoteurs les a orientés vers un dérangement central. Afin de valider leurs hypothèses, ils ont utilisé l'imagerie par diffuseur de tension. Cette technique a été utilisée afin de mettre en évidence des microlésions au niveau axonal (96). Plus précisément, les auteurs ont mesuré la fraction anisotrope. Une fraction anisotropes diminuée est un indicateur de lésion axonale (96). Les auteurs ont rétrospectivement analysé des imageries de patients âgés entre 10 et 50 ans ayant subi un TCCL accompagné d'une perte de conscience ne dépassant pas la durée d'une minute. À la suite de la recherche de tests d'imagerie répondant aux critères, les dossiers médicaux ont été analysés afin d'identifier les patients avec une vestibulopathie associée à l'incident. L'étude a utilisé les dossiers médicaux de 69 patients (30 avec un problème vestibulaire, 39 sans problème vestibulaire), la moyenne d'âge se situait entre 17 et 18 ans pour chacun des groupes et la moyenne de jours avant la prise en charge était de 22 (96). De manière générale, les performances cognitives

(mémoire auditive et visuelle) était significativement plus basse chez les patients avec une vestibulopathie (96). Au niveau neurophysiologique, les tests d'imagerie ont démontré un niveau de fraction anisotrope significativement inférieur ($P < 0.05$) chez les patients avec des troubles vestibulaires associés à la commotion cérébrale. Les aires ayant démontrées des niveaux inférieurs se situaient au niveau du cervelet et du gyrus fusiforme (96). De plus, des anomalies ont été identifiées dans les aires corticales suivantes : VI, Vermian, VIIIa, VIIIb et IX. La figure 2 tirée des travaux d'Alhilali et de son équipe illustre bien les aires corticales en question (96).

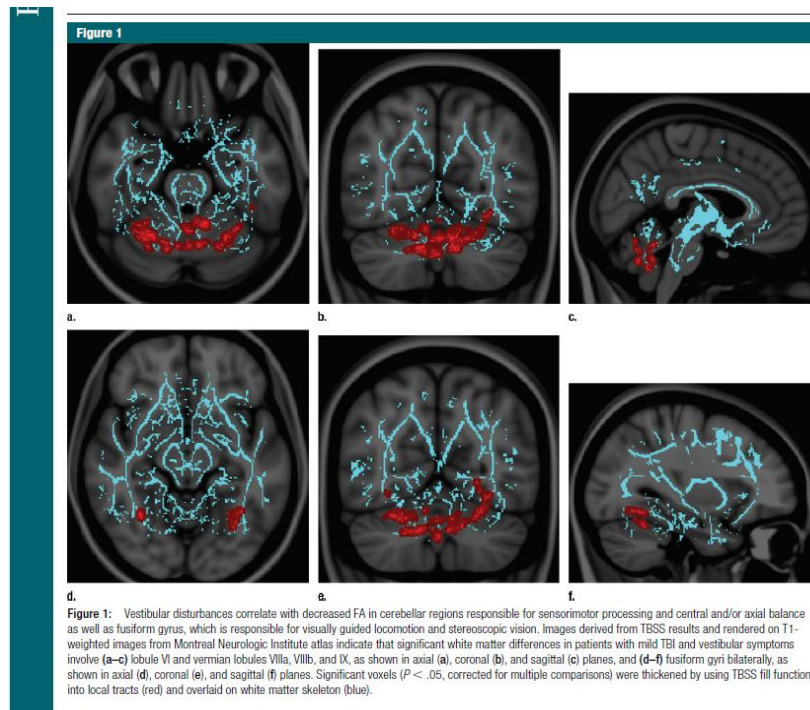


Figure 2 - Decreased FA in cortical lobules associated with vestibulopathy

Un autre fait très intéressant mis en lumière par cette étude est la relation entre la valeur de FA et le temps de récupération. Une relation inversement proportionnelle ($p=0.02$) démontre une récupération significativement plus longue chez les patients ayant une fraction anisotrope plus faible (96). Ces résultats sont cohérents avec ce que l'on retrouve en clinique avec des patients au prise avec des étourdissements. Avec cette étude, la compréhension du phénomène entourant les troubles vestibulaires associés aux commotions cérébrales se voit de beaucoup augmentée. Il est maintenant évident que le

physiothérapeute traitant une commotion cérébrale avec un profil vestibulaire se doit d'investiguer une origine centrale et périphérique des symptômes.

Le système vestibulaire et les aires intégratrices du cerveau peuvent être à l'origine de certains déficits persistants en raison de leur localisation et de leur relation avec la tête et le cou. La portion périphérique du système vestibulaire se situe dans l'oreille interne et inclut les canaux semi-circulaires, l'utricule, le saccule, les ganglions vestibulaires ainsi que le nerf vestibulaire (98). Les aires du cerveau faisant partie de la portion centrale du système vestibulaire sont les noyaux vestibulaires, le cervelet, le système nerveux autonome ainsi que le thalamus et le cortex cérébral (98). Selon la littérature, la plupart des déficits vestibulaires issus d'un impact à la tête proviendraient de l'oreille interne et seraient donc d'origine périphérique. Afin de bien comprendre la complexité du problème auquel nous sommes confrontés, il est primordial de considérer l'interrelation de chacun des systèmes mis en cause dans les réactions d'équilibre. En plus du système vestibulaire, l'équilibre est dépendant de la coordination des mouvements volontaires oculaires, de la coordination des réponses posturales (contraction des muscles squelettiques) et de la proprioception. De plus, la qualité des réflexes vestibulo-oculaire et vestibulo-spinal est dépendante des afférences de tous ces systèmes (98). Les informations somatosensorielles et proprioceptives sont transmises par la voie spino-cérébelleuse au cervelet afin d'y être intégrées aux informations transmises par la voie vestibulo-cochléaire. Elles permettent d'établir la position du corps dans l'espace ainsi que son orientation par rapport à la gravité (98). Cet état d'interdépendance garde le physiothérapeute en alerte et il doit s'assurer de l'intégrité de chacune de ces voies. La prise en charge doit débuter par une évaluation vestibulaire complète afin de bien identifier la source des étourdissements. En ordre de priorité, le physiothérapeute doit traiter les causes périphériques des étourdissements (VPPB) avant d'entreprendre des exercices qui ciblent la portion centrale du système (99). Les méthodes de traitement des désordres périphériques étant déjà largement acceptées dans la littérature, elles ne constitueront pas une section trop volumineuse de ce travail. Le Dix Hallpike et la manœuvre d'inclinaison latérale deviennent positifs pour un VPPB du canal postérieur ou antérieur si le nystagmus provoqué répond aux critères suivants (100):

- Est provoqué par la manœuvre,
- Est rotatoire géotropique ET vertical vers le haut,
- Apparaît après une courte latence,
- Est épuisable (en moins de 60 secondes),
- Est inversé au retour de la manœuvre.

La manœuvre de retournement sera positive pour un VPPB des canaux horizontaux si le nystagmus provoqué répond aux critères suivant (100):

- Est provoqué par la manœuvre,
- Est accompagné d'un vertige statique,
- Est sans latence ou avec latence de courte durée,
- Est horizontale bipositionnel et bidirectionnel (géotropique et agéotropique),
- D'une durée de moins de 60 secondes.

Les manœuvres de relocalisation des cristaux sont les suivantes (101):

- Epley lorsqu'il s'agit d'un canal antérieur ou postérieur,
- Manœuvre de Lempert et Tiel-Wilck « *Barbecue Roll* » lorsque le canal horizontal est atteint.

L'étude rétrospective de Brodsky et al. ainsi que l'essai quasi-expérimental de Jozefowicz-Korczynska et al. ont démontré que la résolution des symptômes d'étourdissement d'origine vestibulaire périphérique était très rapide une fois le VPPB identifié (102) (101). Dans l'étude rétrospective, un total de 19 dossiers médicaux ont été analysés afin d'établir le succès des interventions. Il s'agissait d'une population âgée de moins de 20 ans. Un fait qui devrait retenir l'attention du lecteur est le délai avant la prise en charge des troubles vestibulaires. La moyenne de jours écoulés après l'impact était de 133 jours (102). Cette information est d'autant plus importante considérant que, une fois prise en charge, la résolution des symptômes était complète après une à deux exécutions des manœuvres. Il s'agit là de syndromes post-commotionnels qui auraient facilement pu être évités avec un dépistage plus systématique des manifestations vestibulaires. Lors de ce dépistage, le physiothérapeute doit questionner le patient au sujet des changements au niveau de l'audition. Une condition médicale grave telle qu'une fracture temporale ou une

fistule pérylymphatique pourrait être sous-jacente (102). Une référence au médecin doit être faite puisqu'il s'agit de conditions nécessitant potentiellement une chirurgie.

Une fois la composante périphérique résolue, le traitement cible l'origine centrale. Afin de diminuer les étourdissements persistants chez les athlètes ayant souffert d'une commotion, les exercices utilisent un principe d'exposition/récupération ayant pour cible les systèmes énoncés plus haut. L'exposition doit être de niveau suffisant pour reproduire les symptômes dans un environnement contrôlé dans le but d'assister le SNC vers la plasticité neuronale afin de compenser les déficits fonctionnels reliés au TCCL (98). Cette méthode de traitement se nomme l'habituation. Une analyse plus approfondie de l'étude de Schneider et al. permet d'identifier plusieurs catégories d'exercices visant l'adaptation ainsi que la désensibilisation des symptômes (94). Cette étude a été menée auprès de 31 athlètes âgés entre 12 et 30 ans. La présence d'un groupe contrôle nous permet d'apprécier l'efficacité et la pertinence d'offrir des interventions spécifiques aux troubles d'équilibre et aux symptômes qu'engendre une dysfonction du système vestibulaire. Le tableau 1 offre une compilation des différentes modalités ainsi que de la cible spécifique de la sphère de l'habituation qu'elle touche :

Tableau 4: Catégories d'exercices de physiothérapie vestibulaire et exemples. Adapté de: Aligene K, Lin E. Vestibular and balance treatment of the concussed athlete. *NeuroRehabilitation*. 2013;32(3):543-53

Titre de l'exercice	Cible de traitement	Détail de l'exécution
Exercices de stabilisation du regard	Réflexe vestibulo-oculaire	Voir paragraphe plus loin.
Exercices de désensibilisation	Diminution des symptômes	Mouvement répété (5 répétitions) dans une direction provocatrice des étourdissements. S'assurer que l'amplitude de mouvement soit suffisante pour provoquer les symptômes. L'exercice est suivi d'une pause afin de diminuer les symptômes. Répéter la

Titre de l'exercice	Cible de traitement	Détail de l'exécution
		séquence le plus de fois possible en 1 minute, 2 à 3 fois par jours.
Exercices d'équilibre statique debout	Habituation aux nouvelles afférences ainsi qu'à la nouvelle qualité d'intégration au niveau du SNC	Variation des afférences disponibles : <ul style="list-style-type: none"> • Yeux ouverts ou fermés • Contrainte au niveau de la base de sustentation • Changement de la surface du sol
Exercices d'équilibre dynamique	Habituation aux nouvelles afférences ainsi qu'à la nouvelle qualité d'intégration au niveau du SNC	Ajout de tâches secondaires lors de la marche : <ul style="list-style-type: none"> • Mouvements de la tête • Ajout d'une tâche motrice (dribler un ballon) • Enchaînement d'accélération/décélération
Exercices de poursuite visuelle	Diminution des symptômes, réflexes vestibulo-oculaire, habituation aux nouvelles afférences.	Tête immobile, le regard suit une cible des yeux en variant : <ul style="list-style-type: none"> • Position assise • Position debout (avec ou sans contrainte) • Vitesse de la poursuite • Trajet linéaire et prédéfini • Trajet aléatoire

De manière plus précise, les interventions vestibulaires peuvent cibler le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) (103). Le RVO nous permet de garder le regard stable sur une cible lors des mouvements de la tête. Afin d'améliorer la qualité de ce réflexe, il est impératif d'inclure dans le programme d'exercices une épreuve où le patient conserve son regard sur une cible lors d'un mouvement lent de la tête (103). Les variations des tâches suivantes sont couramment utilisées comme progression : cible immobile, cible en

mouvement dans la même direction de la tête, cible en mouvement dans la direction opposée au mouvement de la tête, augmentation de la vitesse de la cible et de la tête, ajout d'élément de distraction en arrière-plan. Le but de cet exercice est d'assister le SNC à s'adapter à la modification de la nature ou la perte de certaines afférences visuelles (98).

Finalement, en plus de contribuer aux étourdissements, les désordres articulaires cervicaux peuvent aussi induire des céphalées qui peuvent être confondues avec des déficits persistants issues de la perte d'homéostasie au niveau des cellules du cerveau. Pour cette raison, la région cervicale doit faire l'objet d'interventions dans le plan de traitement (104) (105). Une étude menée par Gwendolen regroupant 200 patients atteints de maux de tête cervicogéniques a évalué l'efficacité de la thérapie manuelle et des exercices utilisant de faibles charges afin d'éliminer la condition (105). Les participants étaient divisés en quatre groupes distincts : thérapie manuelle combinée aux exercices, thérapie manuelle seulement, exercices seulement et un groupe ne recevant aucune intervention. Les interventions étaient réparties sur six semaines, pour un total variant entre 8 et 12 séances. Le choix des techniques de thérapie manuelle était laissé à la discrétion du thérapeute et était orienté à l'aide de la présentation clinique initiale ainsi que l'évolution du patient. Des techniques de mobilisation à basse vitesse ou de manipulation à haute vitesse pouvaient être utilisées (105). Les exercices prescrits devaient cibler la région cervico-scapulaire. La première étape consistait à rétablir la synergie des fléchisseurs profonds à l'aide d'exercices de contrôle moteur en flexion crano-cervicale (fléchisseurs profonds du cou ainsi que les muscles longs du cou et de la tête). Après avoir atteint un contrôle de bonne qualité, la flexion crano-cervicale était ajoutée au mouvement de flexion globale du cou. Des exercices visant l'activation du trapèze inférieur et du dentelé antérieur pouvaient aussi être intégrés au programme lorsqu'indiqués (105). Les auteurs concluent que les trois groupes d'interventions avaient obtenu des diminutions significatives de la fréquence, de l'intensité et de la durée des céphalées. De plus, les effets étaient maintenus dans le temps avec des suivis effectués à 3, 6 et 12 mois après la fin des interventions (105). Il est intéressant de constater la similitude dans les résultats d'interventions. Le thérapeute est libre de travailler avec l'outil qu'il préfère mettre en application. Il peut aussi utiliser la méthode permettant d'optimiser l'alliance thérapeutique avec le patient. Encore une fois,

le succès de ces interventions réside dans une évaluation approfondie du patient se présentant avec des symptômes persistants à la suite d'une commotion.

4.5 Le traitement des déficits cognitifs

À la suite d'une recherche exhaustive de la littérature, il semble avoir très peu d'évidence au sujet de la thérapie cognitive appliquée au jeune ayant subi un traumatisme crânien léger en pratiquant leur sport. Cependant, plusieurs cliniques offrent cette approche afin de diminuer les symptômes et les impacts fonctionnels que peuvent avoir les TCCL. Depuis quelques années, il y a une émergence des cliniques spécialisées en commotion cérébrale. L'entraînement est très souvent orienté par les plaintes subjectives du patient. Le réentraînement cognitif se fait donc en envoyant des stimulus multisensoriels au patient afin que ce dernier développe une plus grande tolérance et endurance à la surcharge cognitive. Il est possible de travailler l'équilibre, les tâches cognitives procédurales (calculs, analyse rapide, etc.), la mémoire de travail ainsi que la coordination. Afin de complexifier l'entraînement, l'ajout de perturbations visuelles et auditives est fait de manière progressive. Il est donc possible, pour un même exercice, de combiner une tâche d'équilibre, à la poursuite visuelle, à une tâche de calcul ainsi qu'à une tâche d'analyse cognitive. Les possibilités d'exercices sont donc infinies. Un exemple pour un patient ayant une bonne tolérance serait : debout en équilibre sur ballon bossu, le patient doit repérer deux chiffres situés à quelques mètres de distance l'un de l'autre et en faire l'addition. Si le résultat est pair, le patient doit nommer un nom d'animal et s'il est impair, le patient doit nommer un nom de fruit. Cet exercice peut être réalisé en salle fermée ou en gymnase pour plus ou moins de perturbations externes. Il s'agit de techniques largement utilisées en clinique mais qui ne s'appuient pas sur la littérature. Il serait donc important de venir comparer cette approche multisensorielle afin d'obtenir des données objectives sur la validité et l'efficacité de cette technique. De plus, il serait important que des études futures étudient les effets réels de cette approche afin d'accroître la compréhension des phénomènes qui sont en cause dans la diminution des symptômes des patients.

4.6 Technologies et modalités émergentes

Malgré que les TCC légers figurent au premier plan de la scène sportive, plusieurs avenues restent encore très faiblement explorées par la littérature. En effet, l'utilisation des

technologies ainsi que des techniques cognitives de traitement sont des pratiques courantes en clinique. La place de ce type d'interventions est presque inexistante et ce, même dans les revues systématiques portant sur les interventions chez un patient commotionné (88). Cependant, une approche intéressante a été avancée par Fino et al. (106). Il s'agit d'une technique utilisant un biofeedback sonore combiné à des traitements vestibulaires (surtout de type habituation) afin d'augmenter l'équilibre et le contrôle postural des patients. Un appareil capte les oscillations dans les plans frontal et sagittal et envoie un message sonore au patient via un casque d'écoute lorsque l'oscillation est trop grande. Il s'agit d'une méthode encore très peu étudiée mais qui semble démontrer de bons résultats. La clientèle dans cette étude n'était pas exclusivement des jeunes athlètes. Par contre, tous les participants servaient comme militaires dans l'armée américaine. Il est donc acceptable de croire que ces derniers avaient des caractéristiques physiques et psychologiques similaires aux athlètes.

La réalité virtuelle est une autre technique émergente de la réadaptation. Le traitement des TCCL n'en fait donc pas exception. Évidemment, le nombre limité d'études ainsi que le type de celles-ci (étude de cas ainsi qu'une étude cohorte) ne permettent pas d'émettre des recommandations en faveur de cette thérapie. Toutefois, il est important de rester à l'affût et de suivre le développement de cette technique. Une étude réalisée par Sessom et al.(107) a utilisé la réalité virtuelle afin de créer un environnement d'entraînement multisensoriel chez une clientèle atteinte d'un syndrome post-commotionnel persistant. Encore une fois, cette étude a été réalisée auprès de militaires ayant un âge moyen d'environ 30 ans. Pour cette étude, deux groupes de 12 patients ont été formés. Le programme consistait en une plateforme équipée d'un tapis roulant pouvant produire des perturbations de mouvements selon les six degrés de liberté. Un écran de dix pieds de hauteur couvrant 180 degrés du champ de vision du patient était placé devant la plateforme (107). Il s'agit d'une modalité de traitement extrêmement versatile pouvant combiner des tâches d'équilibre dynamiques et statiques. Étant donné que la double-tâche est problématique chez beaucoup de patient, elle peut être travaillée en ajoutant des tâches cognitives telles que les calculs à la marche ou à l'épreuve d'équilibre. De plus, l'ajout de perturbations visuelles et auditives permettent d'augmenter le niveau de difficulté lorsque

le patient s'améliore. À la lumière de cette étude, il est possible de constater que plus la fréquence d'entraînement sur la plateforme est élevée, plus l'amélioration des patients est rapide et les vitesses de marche ainsi que les réponses posturales tendent à se normaliser au bout de six semaines d'entraînement en comparaison avec un groupe contrôle sain (107). Pour les deux groupes, la vitesse de marche était inférieure à celle du groupe sain ($p < 0.001$). À la fin du suivi, les vitesses de marche étaient grandement améliorées ($p = 0.242$ et $p = 0.556$). À noter que les données brutes de vitesse de marche ne sont pas disponibles dans cette étude. D'autres évidences sont encore requises pour formuler une indication d'utilisation de la réalité virtuelle. Cependant, les principes de surcharge cognitive et d'entraînement dans des tâches fonctionnelles (abordés plus tôt dans le présent texte) devraient être incorporés au programme d'entraînement chez les patients présentant des déficits cognitifs.

4.7 Combinaison de modalités

Plusieurs études ont analysé la combinaison de plusieurs modalités présentées ci-haut. L'équipe de Reneker et al. a comparé une intervention pragmatique à une intervention générique chez des patients âgés entre 10 et 23 ans ayant subi un TCC léger dans le sport en phase subaiguë (108). L'approche pragmatique consistait à utiliser l'évaluation initiale objective afin d'orienter le traitement vers la résolution des symptômes propres au patient. La priorité était d'agir sur les étourdissements et les céphalées cervicogéniques par des techniques de relâchement des tissus mous, des mobilisations douces ainsi que des manipulations cervicales. Ensuite, des interventions vestibulaires, de contrôle oculomoteur, de proprioception ainsi que d'équilibre étaient ajoutées. Finalement, le thérapeute ajoutait des exercices spécifiques au sport pratiqué par l'athlète (108). Le groupe contrôle, afin que ce dernier reste à l'aveugle, était soumis à des rencontres non-thérapeutiques suivant un plan bien défini et commun à tous les membres contenus dans le groupe. Dans le travail fait par l'équipe de Reneker, l'aspect de priorisation des exercices est très intéressant. Les thérapeutes ont traité les déficits évalués selon un ordre prédéfini. L'idée de prioriser les problèmes liés aux dysfonctions cervicales est venue de l'article de Schneider et al (109). Elle se base sur la prémisse qu'afin d'augmenter la tolérance au traitement vestibulaire, les maux de tête cervicogéniques doivent être résolus. Ce faisant,

il est possible d'éliminer graduellement les déficits et les symptômes qui empêchent le retour aux activités. L'intensité des interventions était établie selon le principe de base où le traitement ne devait pas avoir d'effet aggravant sur la présentation clinique. Finalement, la fréquence des interventions étaient fixée à deux séances de 30 à 60 minutes par semaine (108). Il s'agit d'une fréquence d'intervention qui représente bien ce qui est accessible pour les jeunes athlètes.

4.8 La psychologie et les commotions cérébrales

Dans les cas de commotions cérébrales réfractaires au traitement, il est primordial de se questionner sur les obstacles à la réhabilitation. Avant tout, il est important de comprendre que les athlètes diffèrent légèrement de la population en générale. Ces individus possèdent des capacités cardio-vasculaires et une condition musculosquelettique au-delà de la moyenne de la population générale ainsi qu'une mentalité souvent plus positive (110). Il s'agit de facteurs favorables dans la réadaptation. Ceux-ci expliqueraient en partie pourquoi certaines études démontrent que sans intervention, les symptômes des athlètes, ayant subi une commotion cérébrale en pratiquant leur sport sont moins présents à trois mois post-impact que ceux ayant subi un accident de la route (110). En contrepartie, un athlète vraiment compétitif pourrait voir la blessure comme un signe de faiblesse ou un échec sportif. Ce type de patient pourrait avoir tendance à minimiser ses symptômes lors du questionnaire afin de retourner au jeu plus rapidement. De plus, les commotions cérébrales peuvent être accompagnées de signes et symptômes de dépression et d'anxiété. Lorsque ces deux conditions restent non-traitées, elles peuvent mimer les symptômes d'une commotion cérébrale et conséquemment, retarder faussement le retour au jeu de l'athlète. Ces éléments ne sont évidemment pas du ressort du physiothérapeute. Une référence en psychologie peut être requise lorsque le professionnel de la réadaptation ne se sent pas outillé pour répondre au besoin du patient. Cependant, étant souvent en première ligne auprès des équipes sportives, il se doit de rester à l'affut des effets néfastes que peut avoir la perception de l'athlète envers sa condition.

La première intervention psychologique qui pourrait être proposée à l'athlète est la thérapie cognitivo comportementale. Elle consiste en une thérapie qui aide les individus à

examiner leurs pensées négatives et tente de faire les évoluer vers des pensées ou des comportements qui leurs seront plus utiles. Cette vision négative dévie souvent de la réalité et la thérapie cognitivo comportementale peut rectifier le tir. Une étude réalisée par Mittenberg et al. a conclu que ce type d'intervention était bénéfique afin de diminuer les symptômes associés aux commotions cérébrales tels que les maux de tête, la fatigue, l'anxiété, la dépression et bien d'autres (111). L'éducation représentait l'intervention clé dans cette étude. Lors d'une rencontre d'une durée de 60 minutes, le patient recevait des informations au sujet des symptômes attendus ainsi que des moyens pour les atténuer. Une éducation au sujet de la thérapie cognitivo comportementale était aussi incluse dans cette rencontre. Afin de valider la compréhension des informations reçues, le patient devait répondre à un court questionnaire avant de quitter. Aucune autre intervention était mise en place à l'exception du suivi six mois plus tard. En comparaison, le groupe contrôle a reçu leur congé de l'hôpital en ayant comme indication de revenir à la salle d'urgence si une dégradation des symptômes était observée. À partir cette étude, il a été démontré que la thérapie cognitivo comportementale serait aussi efficace afin de contrer les troubles de sommeil associés au syndrome post-commotionnel. Il s'agit d'une approche thérapeutique beaucoup mieux acceptée chez les athlètes comparativement à celle utilisant la pharmacologie en raison des effets somnolents diurnes de cette dernière (110).

La relaxation constitue aussi un élément clé dans le traitement des syndromes post-commotionnels persistants. Elle peut prendre plusieurs formes dont la respiration diaphragmatique, les techniques d'imagerie positive ou la méthode Jacobsonienne (110). Cette dernière consiste à s'étendre et à contracter successivement différents muscles afin d'obtenir un état de relaxation complet. En tant que physiothérapeute, nous pouvons conseiller à notre athlète de pratiquer la respiration profonde, tout en se concentrant sur des pensées positives et des images relaxantes. Les techniques énoncées ci-haut ont pour objectif de redonner un sentiment de contrôle à l'athlète face à sa condition. Par conséquent, il se sentira plus en mesure de contrôler son processus de retour au jeu, ce qui est davantage en accord avec la nature d'autogestion qui caractérise habituellement un athlète.

4.9 Les effets neurophysiologiques des traitements des TCC légers

Par contre, la compréhension des effets neurophysiologiques des interventions de physiothérapie est encore très limitée chez la clientèle ayant subi un TCC léger. Très peu d'études, voire même aucune, mesure les changements au niveau neuronal qui sont occasionnés par les traitements en physiothérapie. Ces effets ont été abordés par quelques études chez les TCC modérés à sévères et les conclusions ont permis d'orienter les actions cliniques. Il serait donc intéressant de faire de même pour une condition dont l'incidence est aussi élevée que celle des commotions cérébrales.

De plus, l'émergence de certaines techniques d'imagerie telle que l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, l'imagerie par diffuseur de tension et électroencéphalogramme permettrait de visualiser les changements neuronaux provoqués par le traitement. Étant un domaine de la littérature d'une grande actualité, il s'agit d'une question de temps avant que ce type d'étude soit conduit. Il est très important pour tous les professionnels traitant des commotions cérébrales de se garder à jour et d'être à l'affût des nouveaux résultats qui seront publiés.

4.10 Conclusion

En guise de conclusion, les interventions actives en physiothérapies peuvent venir en aide aux personnes avec des déficits persistants. Cependant, les paramètres d'application ainsi que les interventions à appliquer ne sont pas décrites de manière précise dans la littérature. Le physiothérapeute peut utiliser des techniques qu'il connaît bien telles que l'activité aérobique, des techniques de thérapie manuelle et de contrôle moteur. Les thérapies vestibulaires peuvent être un outil approprié pour les thérapeutes ayant une formation plus spécialisée dans ce champ d'expertise. Finalement, il est primordial de prendre en compte le patient de manière globale afin d'identifier les symptômes présents qui ne sont pas issus de la commotion cérébrale. Comme mentionné plus haut, aucune étude n'aborde les effets physiologiques des interventions en physiothérapie. Il serait important que des études viennent augmenter la compréhension des phénomènes permettant l'amélioration des patients suivis en physiothérapie.

Chapitre 5 : Commotion cérébrale et effets à long terme

5.1 Introduction

Tel que mentionné dans les parties précédentes, les commotions cérébrales dans le sport sont très fréquentes. Les effets de celles-ci dépendent de la gravité du trauma ainsi que du nombre d'impact reçu antérieurement. Les effets à courts termes des commotions cérébrales sont souvent bien étudiés et ont été discutés dans les parties précédentes, mais les effets chroniques potentiels de ces blessures sont encore mal connus et peuvent être sources de problèmes importants. Dans l'étude de Broglio et al, il est possible de mettre en valeur la cause principale de ces impacts chroniques, soit la multitude d'impact reçu à la tête lors de la pratique d'un sport de contact (112). Dans cette étude menée auprès de 42 athlètes de football du secondaire âgés en moyenne de 16 ans, les auteurs ont monitoré le nombre d'impact que recevaient les joueurs lors d'une saison de 15 semaines, c'est-à-dire 106 jours. Les résultats montrent qu'un athlète, dépendamment de sa position de jeu, peut recevoir en moyenne 774 ± 502 impacts à la tête lors d'une saison. Ce nombre élevé met donc à risque l'athlète à développer des changements chroniques au niveau de son cerveau qui peuvent avoir d'importantes répercussions dans la vie de l'individu. Dans le même ordre d'idée, une étude de Montenegro et al, montre l'existence de la relation entre le nombre d'impacts commotionnels et sous-commotionnels et le risque de développer des troubles cognitifs et du comportement à long terme (113). Les résultats de l'étude menée auprès de 93 ex sportifs amateurs et collégiaux, âgés en moyenne de 47.3 ans, montrent qu'il existe un seuil critique où le nombre d'impact à la tête influence le risque de développer une atteinte cognitive ou comportementale à long terme. Par exemple, à un seuil de 1801 impacts commotionnels ou non par saison, l'athlète est à risque élevé de développer une dépression à long terme, et ce risque augmente avec la hausse du nombre d'impact qu'il reçoit. Il est donc facile de comprendre que des répercussions chroniques sont associés à ces sports de contact. L'objectif de ce chapitre sera donc d'informer le lecteur sur deux conditions chroniques majeures possible de retrouver chez l'athlète, soit le syndrome post-commotionnel persistant et l'encéphalopathie traumatique chronique. En effet, il est important que le physiothérapeute, tout comme les autres individus reliés à l'athlète de plus de 13 ans soit bien informés sur ces différentes conditions puisque celles-ci peuvent

avoir des répercussions importantes et qu'avec une prise en charge adéquate, il pourrait être possible d'améliorer la qualité de vie de l'athlète à long terme.

5.2 Syndrome post-commotionnel persistant

Tel que mentionné dans les parties précédentes, la plupart des symptômes de commotions cérébrales sont transitoires et disparaissent après quelques semaines. Cependant, lorsque les symptômes perdurent pendant plus de trois mois, on peut alors parler de syndrome post-commotionnel persistant (SPCP). En moyenne, la durée générale d'un syndrome post-commotionnel est de 7 mois suite à la commotion cérébrale, mais pour certains, les symptômes peuvent durer encore plus longtemps (114). Selon la littérature, 1.5% à 15% des jeunes athlètes subissant une commotion cérébrale en milieu sportif seraient à risque de développer ce syndrome (115). Le diagnostic reste très difficile à faire et seul un diagnostic basé sur les symptômes cliniques rapportés par le patient peut être fait menant à une prise en charge plus difficile.

5.2.1 Diagnostic

Pour l'instant, aucun biomarqueurs ou scan ne peut être fait pour diagnostiquer objectivement un SPCP. Shahim et al se sont questionnés sur l'existence d'une relation entre les SPCP après un trauma à la tête et les biomarqueurs retrouvés dans le liquide cérébro-spinal associés à une atteinte axonale de la matière blanche, à une pathologie de la protéine tau ou une perte synaptique (116). L'étude a été fait auprès de 31 joueurs de hockey professionnels ayant eu des traumas répétés à la tête ainsi qu'un SPCP pour plus de 3 mois. Les résultats montrent que les individus avec syndrome post-commotionnel avaient des concentrations plus élevées de NF-L (neurofilaments à chaînes légères) dans le liquide cébrospinal représentant une atteinte des axones myélinisés dans la matière blanche. De plus, cette concentration plus élevée était corrélée avec des scores neurophysiologiques (RPQ) plus élevés, c'est-à-dire des symptômes et déficits associés aux commotions cérébrales plus importants, supportant une atteinte chronique des axones de la matière blanche. Également, les résultats de l'étude montrent que les concentrations cérébrospinales du polypeptide bêta-amyloïde (Ab1-42) étaient plus basses indiquant un dépôt de plaque amyloïde tel qu'on le retrouve dans les maladies dégénératives comme l'Alzheimer ou la démence. Donc ces concentrations de NF-L élevées et Ab1-42 diminuées

dans le liquide cébrospinal des athlètes pourraient servir d'outils objectifs au diagnostic du syndrome post-commotionnel. D'autres études devraient cependant être faites à ce sujet.

5.2.2 Facteur de risque

Une étude menée par Morgan et al a démontré qu'il existe une relation entre certains facteurs personnels et environnementaux et le risque de développer un syndrome post-commotionnel persistant lors d'impacts à la tête chez les jeunes sportifs (115). Ils ont classé les différents facteurs de risque en quatre catégories; les variables démographiques, les antécédents médicaux et familiaux, les symptômes post-commotionnels dans la phase aiguë (0-24 heures) ainsi que les symptômes post-commotionnels de la phase subaiguë (1-3 semaines). Les résultats de l'étude indiquaient qu'aucun facteur démographique tel que le sexe, l'âge, l'ethnie, le type d'assurance ou l'indice de masse corporelle présentait une relation significative avec le risque de développer un syndrome post-commotionnel persistant. Pour ce qui est de la deuxième catégorie de facteur de risque, l'étude montre que les athlètes sont plus à risque s'ils possèdent des antécédents de troubles émotionnels ou psychiatriques, s'il y a présence de facteurs de stress environnementaux tels que la mort d'un proche ou l'intimidation et s'il y a présence d'antécédents familiaux de trouble de l'humeur, psychiatrique ou de migraine (115). Finalement, pour les catégories reliées aux symptômes aigus et subaigus, l'étude démontre que les différents types de symptômes retrouvés à court terme n'augmentent pas le risque de syndrome post-commotionnel chronique. Cependant, les athlètes ayant des symptômes apparaissant tardivement (trois heures post-impact), sont plus à risque de syndrome post-commotionnel ou de syndrome du second impact (115). Tator et al, quant-à-eux ont également étudié le sujet pour déterminer s'il existait d'autres prédictors de SPCP (114). Ils ont fait une étude auprès de 221 sportifs ayant eu une commotion cérébrale et présentant des signes et symptômes de commotion cérébrale depuis au moins 1 mois. Les résultats de cette étude montrent que la moyenne des symptômes persistants recensée chez les différents individus est de 8.1 symptômes par personne. Ils montrent également que les athlètes présentant des troubles psychiatriques, des déficits de l'attention ou TDAH, des difficultés d'apprentissage ou des migraines seraient plus à risque d'avoir un syndrome post-commotionnel (114). De plus, le fait d'avoir eu présence d'une blessure extra crânienne lors de la commotion, d'avoir eu

un épisode d'amnésie ou de perte de conscience ou bien encore d'être une femme mettrait l'athlète plus à risque de SPCP. Cependant, les migraines, les antécédents de conditions psychiatriques, la cause de la blessure, le nombre de commotions précédentes et l'âge de l'athlète ne seraient pas des facteurs de risque d'un nombre élevé de symptômes persistants. Finalement, l'étude démontre aussi que la durée du SPCP dépend du nombre de symptômes recensés chez l'athlète, et que plus ce nombre est élevé, plus la durée du syndrome post-commotionnel est grande, avec une durée moyenne de 7 mois et pouvant même aller à plus de 2 ans dans 11.8% des cas à l'étude (114).

5.2.3 Symptômes

Tel que mentionné plus tôt, il est possible de classer les symptômes persistants en quatre domaines; cognitif, émotionnel, le sommeil et somatique (115). Ces symptômes sont les mêmes que ceux que l'on retrouve en aigu, mais qui persistent de façon chronique. Parmi les symptômes du domaine cognitif on retrouve des symptômes tels que de la fatigue, des sensations de brouillard, de la somnolence, des troubles de la concentration et de la mémoire ainsi qu'un ralentissement cognitif. Les athlètes peuvent également éprouver des symptômes liés au sommeil tel qu'une diminution ou augmentation de leur sommeil et des symptômes émotionnels tels que de la tristesse, de la nervosité, de l'irritabilité et de la labilité. Parmi les symptômes somatiques, on retrouve la plupart du temps les maux de tête, les problèmes visuels, des nausées, de la photo/phonophobie, des étourdissements, des problèmes d'équilibre et des paresthésies. Une étude menée par Helmich et al aborde la relation entre les différents symptômes cognitifs que l'on retrouve lors d'un syndrome post-commotionnel (117). Dans cette étude, ils investiguent la réponse hémodynamique par fMRI de la région frontale des deux hémisphères du cortex chez 25 sujets, dont 17 avec SPCP et 8 dans le groupe contrôle. Dans celle-ci, les participants devaient faire des tâches de mémoire de travail impliquant des stimuli verbaux et visuels. Les résultats de l'études montrent que les sujets avec SPCP sévère démontraient une diminution de la mémoire de travail et une diminution de l'oxygénation des deux hémisphères frontaux du cortex comparativement à des sujets sains ou légers. Les résultats de l'étude montrent également que l'atteinte de l'oxygénation de la région dorsolatérale du cortex préfrontal gauche serait en lien avec la sévérité des symptômes et nous permettrait potentiellement de distinguer

les atteintes légères de celles sévères. De plus, l'atteinte de l'oxygénation de la région dorsolatérale du cortex préfrontal droit serait corrélée avec les symptômes reliés aux tâches de mémoire de travail visuel. Une étude menée par Heyer et al montre quant-à-elle que des symptômes orthostatiques retrouvés en aigüe pouvaient persister dans le temps et sont assez fréquents (118). Effectivement, à l'aide d'un test d'inclinaison ressemblant à un test de provocation vestibulaire, il y avait présence de sensation d'étourdissement, de vertiges, de syndrome postural avec tachycardie réflexe et de syncope chez des individus avec syndrome post-commotionnel persistant. La majorité des individus testés avaient présence de test positif à l'inclinaison avec la table d'inclinaison (70,6%). Les symptômes retrouvés étaient principalement le syndrome postural avec tachycardie réflexe (41,2%) et des syncopes (29,4%). Également, une autre étude menée par Helmich et al montre quant-à-elle que les troubles d'équilibre et de la posture que l'on retrouve en condition aigüe pouvaient persister et être présent même plusieurs mois post-commotion (119). Effectivement, dans cette étude, ils mesurent l'oxygénation cérébrale à l'aide de la spectroscopie fonctionnelle proche infrarouge et les corrections de posture à l'aide de plateformes de forces dans six conditions différentes en manipulant les stimuli visuels et proprioceptifs. Les résultats démontrent que les individus avec un syndrome post-commotionnel persistant présentent un patron mixte d'hypo-activation et d'hyperactivation cérébrale durant le contrôle postural. Lors de stimulations simples et unimodales, il y a une diminution de l'oxygénation dans l'hémisphère dorsolatérale du cortex préfrontal chez les individus avec un syndrome post-commotionnel persistant. Cette région du cerveau est impliquée dans les fonctions exécutives incluant la mémoire de travail, la flexibilité cognitive et la planification. Dans des stimulations plus complexes, où plusieurs systèmes sont impliqués, il y a présence d'une augmentation de l'oxygénation dans la même région cérébrale ainsi qu'une augmentation de la force appliquée au sol pour contrôler l'équilibre à travers les déséquilibres. Ils concluent donc qu'un syndrome post-commotionnel persistant ne mène pas nécessairement à des atteintes de l'équilibre chez les individus atteints, mais plutôt à un coût énergétique neuronal et musculaire plus élevé pour maintenir leur posture selon les différents déséquilibres et requiert des demandes attentionnelles plus importantes. Donc comme l'indique également les études pour les individus en condition

aigüe, il serait intéressant de porter une attention particulière au réentraînement de ces déficits de l'équilibre et ce, même plusieurs mois après la commotion.

5.2.4 Impacts en physiothérapie et conclusion

Les symptômes cliniques peuvent être très différents d'un individu à l'autre suite à une commotion cérébrale. Les athlètes ayant un syndrome post-commotionnel ont généralement plus de symptômes cognitifs ou émotionnels qui sont plus difficiles à traiter directement par le physiothérapeute. Cependant, les symptômes somatiques persistants peut faire l'objet du traitement par le physiothérapeute. Il est important de comprendre que le traitement de l'athlète avec SPCP doit se faire via une équipe multidisciplinaire. Une revue systématique fait par Makdissi et al couvre le sujet du traitement chez cette population sportive, à l'aide du regroupement de 25 études sur le sujet (120). Bien que les études soient pour la plupart de moins bonne qualité, il est possible d'en tirer quelques conclusions qui sont assez intéressante. D'une part, afin de bien couvrir l'étendue des symptômes et déficits, l'athlète doit se faire évaluer sur les domaines suivants; somatique, cognitif, affectif et émotif, physiologique (tolérance à l'exercice), colonne cervicale, vestibulaire, oculomoteur, autonome, sommeil, hormonal et endurance cognitive et physique. L'athlète devrait faire partie d'une équipe multidisciplinaire regroupant des médecins, des physiothérapeutes, des psychiatres, des kinésiologues, des neurologues/neurochirurgiens, des psychologues et autres. Bien que les traitements en physiothérapie puissent être limités avec les individus présentant un syndrome post-commotionnel, plusieurs études démontrent des effets bénéfiques pour ces patients lors du traitement vestibulaire ou de la thérapie manuelle du cou, tel que mentionné dans le chapitre 4. Également, une ECR menée par Kurowski et al (121) montre les bienfaits du réentraînement cardiovasculaire chez un groupe de 30 adolescents présentant un SPCP persistant depuis 4 à 16 semaines. Les deux groupes à l'étude participaient à un programme de 6 à 9 semaines, soit d'étirement musculaire du haut et bas du corps pour le groupe contrôle et un entraînement cardiovasculaire sur vélo d'une durée de 80% du temps auquel les symptômes s'exacerbent. Les étirements et l'entraînement cardiovasculaire devait être fait à la maison entre 5 et 6 fois par semaine. Les résultats de l'étude montrent que le groupe d'entraînement aérobie sous-symptomatique démontrait une évolution plus favorable et

rapide des symptômes dans le temps comparativement au groupe de flexibilité (valeur-F = 4.11 et valeur-p = 0.044).

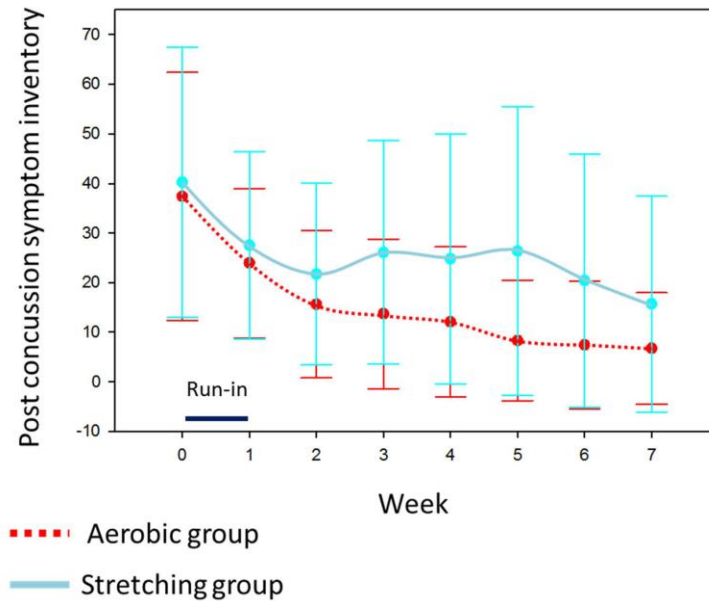


Figure 3 - Trajectory of self-reported post-concussion symptom inventory (PCSI) ratings - Means and standard deviations (represented by error bars) are reported for each weekly visit.

Cependant les deux groupes ont démontrés des améliorations comparativement à leur état de base, ce qui pourrait suggérer que même un entraînement minimalement actif pourrait être bénéfique pour les individus présentant un SPCP. Finalement les auteurs mentionnent que l'effet de l'entraînement sur l'amélioration des symptômes est optimal lors des quatre premières semaines d'entraînement. Cependant, en poursuivant cet entraînement après quatre semaines, ces améliorations sont toujours présentes mais à un rythme moins rapide. Bien que toutes ces études nous montrent les effets potentiels que peuvent avoir les physiothérapeutes sur la condition des sujets avec SPCP, d'autres études doivent néanmoins être faites pour bien comprendre les effets de ces interventions au niveau de l'athlète ainsi qu'au niveau neurophysiologique. De plus, il est important que le physiothérapeute agisse avec une équipe interdisciplinaire pour traiter la condition de façon globale. Il reste néanmoins très important d'agir sur tous ces déficits et de bien informer l'athlète et les intervenant sportifs sur le moment du retour au jeu pour éviter que ces symptômes perdurent et mènent vers d'autres pathologies plus importantes telles que

l'encéphalopathie traumatique chronique, si l'athlète reprend le sport avec des déficits persistants et un repos incomplet.

5.3 Encéphalopathie traumatique chronique

L'encéphalopathie traumatique chronique est l'une des conséquences à long terme très étudiées à ce jour. Cette pathologie est une condition neurodégénérative causée par les multiples impacts à la tête et comporte une multitude de symptômes, pour la plupart cognitifs et comportementaux. Les conséquences chroniques neurologiques des commotions cérébrales reliées aux ETC ont été plus difficiles à étudier dû au fait que cette condition n'apparaît souvent que des années après les traumatismes. Depuis 1930, plusieurs chercheurs ont étudié le sujet. Cependant, les associations sportives ne semblaient pas accorder d'importance à cette condition. Ce n'est qu'au début des années 2000 qu'on commença à y accorder plus d'importance dû aux controverses sportives suites à la publication des résultats des études du Dr Bennet Omalu. Ce dernier montra des preuves tangibles que les impacts que reçoivent les athlètes au football américain causent des dommages neurologiques au cerveau appelés encéphalopathie traumatique chronique (122, 123). Après les découvertes du Dr Omalu, les associations sportives ainsi que les experts commencèrent à accorder plus d'importance aux conséquences des impacts répétés à la tête dans le sport. Suite à cela, des modifications des règlements de la Ligue Nationale de Football ainsi que la Ligue Nationale de Hockey ainsi que des modifications des protocoles de gestion de commotion cérébrale ce sont établies et plusieurs cas de symptômes chroniques associés à la pathologie chez des athlètes professionnels actuels tels que Connor Crisp et Aaron Hernandez ont commencé à surgir dans les médias. Malgré cette sensibilisation, les statistiques d'ETC restent encore très importantes, comme on le remarque dans l'article publiée par Mez et al, où l'on retrouve que 87% d'ex sportifs pratiquant le football américain de plusieurs niveaux présentent des signes de ETC plusieurs années après l'arrêt de leur sport (124). Il en devient donc important de bien éduquer les associations sportives ainsi que les sportifs et leur entourage à ce sujet.

5.3.1 Facteurs de risques

Même si le fait que les multiples impacts au niveau de la tête et le risque de développer un ETC soit bien établi, plusieurs chercheurs se demandent s'il existe une relation entre

d'autres facteurs et le risque de développement d'encéphalopathies traumatiques chroniques. Effectivement, certains individus vont développer cette pathologie alors que d'autres non, et ce pour des cas soumis relativement aux mêmes conditions sportives. Une étude menée par Asken (125) met en valeur des facteurs qui pourraient faire en sorte d'augmenter le risque de développer des symptômes reliés à l'ETC. Effectivement, la présence de troubles neurodéveloppementaux, l'âge du sportif, une retraite sportive compliquée, une consommation de drogue ou alcool abusive et des problèmes de sommeil augmenteraient les risques de développer les symptômes reliés aux déficits des sphères émotives et comportementales des ETC. Les facteurs socio-économiques en plus des précédents facteurs mènent quant à eux à un risque plus élevé de développer des déficits dans les sphères cognitives des ETC (125). Également, une autre hypothèse de facteurs de risque du développement de ETC est la génétique. Effectivement, plusieurs chercheurs étudient la protéine ApoE4 ayant un rôle dans le transport du cholestérol. On connaît déjà que celle-ci joue un rôle dans le développement de certaines pathologies neurodégénératives telle que l'Alzheimer (18). Stern et al. (126) ont étudié le rôle de ApoE4 comme facteur de risque du développement de ETC et ils montrent qu'un plus grand nombre d'athlètes de leur groupe à l'étude avaient l'homozygote e4 comparativement au groupe contrôle. Dans la même lignée, Casson et al (127) quant à eux montrent que ApoE4 est présent chez 38% des sportifs ayant participé à leur étude, dont plusieurs souffrait de symptômes d'ETC. Même s'il est difficile de généraliser les résultats à cause des petits groupes de sujets participant aux études, ces dernières montrent tout de même la tendance au risque de ETC. Les mécanismes reliant la protéine ApoE4 et le développement de maladies neurodégénératives telle que les ETC ne sont pas encore bien compris et d'autres études doivent être faites pour en venir à un consensus définitif. Finalement, bien que l'hypothèse de la génétique soit une des plus étudiée et prometteuse, plusieurs autres facteurs sont inconnus et doivent être étudiés pour bien contrôler et prévenir les risques d'ETC dans le sport.

5.3.2 Diagnostic

Pour le moment, il n'existe pas encore de moyen définitif pour conclure au diagnostic précis de la pathologie lorsque la personne est vivante. Effectivement, le diagnostic de

l'ETC est difficile avant le décès de la personne et ne peut être posé définitivement qu'avec un examen histologique de l'encéphale. Cependant, les experts s'entendent pour dire que la présence d'agrégats de protéines tau au niveau de l'encéphale est une caractéristique principale du diagnostic potentiel d'ECT. Il reste toutefois difficile même avec cette caractéristique de conclure le diagnostic définitif (18). Plusieurs études ont été faites pour tenter de trouver une avenue au diagnostic des ETC soit par l'analyse de biomarqueurs présents dans le liquide cérébro-spinal ou par certaines techniques d'imageries. Premièrement, lors d'un trauma à la tête affectant l'encéphale, il y a présence d'une perturbation de la composition du liquide cérébro-spinal (LCS) et celui-ci pourrait par la suite contenir des marqueurs spécifiques aux ETC. Neselius et al (128) tentent de décrire la relation entre le LCS et les biomarqueurs dans une étude chez 30 boxeurs amateurs et un groupe contrôle. Les résultats démontrent la présence d'une augmentation des concentrations de la protéine tau, de protéine à neurofilament léger et de protéine acide fibrillaire gliale (protéine présente dans le système nerveux central, notamment dans les astrocytes). Ces concentrations seraient plus élevées en période aiguë (1-6 jour) se résorbant pour la plupart après une période de repos adéquate. Cependant, les concentrations de neurofilament à chaînes légères pourraient perdurer même après cette période de repos (minimum 14 jours) post impact à la tête si les conditions de repos ne sont pas optimales. Ces différents marqueurs se retrouvent au niveau de l'encéphale des sportifs post mortem et pourraient donc avoir un potentiel de diagnostic pré mortem par ponction lombaire et analyse du LCS. Cependant, les techniques de prélèvement de liquide cérébro-spinal pour la détection des ETC ne sont pas pratique puisque celles-ci demandent beaucoup de ressources et de temps. Une étude préliminaire menée par Stern et al (129) montre cependant une technique par ponction veineuse qui viendrait faciliter le processus de diagnostic comparativement au prélèvement du LCS. Effectivement, dans leur étude auprès de 78 joueurs de football professionnels, les auteurs montrent que ce groupe d'athlète présente des concentrations de protéines tau exosomales augmentées dans leur sang comparativement au groupe contrôle. Ces résultats préliminaires seraient donc une voie intéressante dans le diagnostic d'ECT par une analyse des biomarqueurs sanguins, qui serait moins invasive que la précédente. Cependant, d'autres études doivent être faites pour

confirmer tous ces résultats préliminaires et préciser la relation entre ces concentrations de différents biomarqueurs au niveau du liquide cérébro-spinal et sanguin.

Également, il est possible de penser que les techniques d'imageries pourraient être des moyens efficaces pour déceler des différences chez les patients. Une technique d'imagerie qui s'avère prometteuse est la tomographie par émission de positron. Cette dernière permettrait de bien identifier les concentrations de protéines tau au niveau de l'encéphale et de pouvoir les différencier des autres pathologies neurodégénératives telles que l'Alzheimer, dans laquelle cette même protéine se retrouve en quantité pathologique dans l'encéphale. Barrio et al (130), dans leur étude menée auprès de 14 ex joueurs professionnels de football avec suspicion d'ETC, montrent les différences de concentration de la protéine tau à l'imagerie par émission de positron entre ces pathologies neurodégénératives, les ETC et des sujets contrôles. Les résultats de l'étude montrent que le ligand radioactif se liant à la protéine tau est retrouvé de façon plus importante dans le mésencéphale, l'amygdale et les régions sous-corticales dans les cas d'ETC comparativement à la maladie d'Alzheimer, confirmant les résultats retrouvés lors des coupes histologiques des patients post mortem. Cependant, cette technique d'imagerie ne permet pas à elle seule de poser un diagnostic d'ETC. Les études sur les techniques d'imageries représentent une facette importante de la prise en charge de la pathologie puisque pour l'instant, il n'existe aucun traitement définitif et qu'avec la présence de méthode de détection précoce, il serait plus facile de trouver des voies de traitements ou du moins ralentir la progression de la maladie.

5.3.3 Changements neurophysiologiques

De nombreux changements macroscopiques et microscopiques au niveau du cerveau peuvent être décelés chez les patients atteints d'ETC et pourraient potentiellement guider le diagnostic. Au niveau macroscopique, plusieurs changements peuvent s'observer. Ces changements neurophysiologiques varient en fonction de la sévérité de la pathologie. De façon générale, avec la progression de la maladie, il est possible de voir une atrophie progressive globale de la masse de l'encéphale résultant de l'atteinte de plusieurs aires du cerveau. Gavett et al (131) décrivent que dans certains cas, les sujets présentent un

élargissement des parties antérieures et inférieures des ventricules latéraux. Pour des stades plus avancés, il peut y avoir présence de caractéristiques additionnelles telles que des fenestrations et des cavités au niveau du septum pellucidum, un élargissement plus marqué du ventricule latéral et du troisième ventricule, une atrophie des lobes temporaux, frontaux et des corps mamillaires et un amincissement du plancher thalamique et du corps calleux (131). Une étude menée par Schultz et al (132) montre des résultats importants à propos des changements macroscopiques et l'âge des premiers contacts à la tête. Dans cette étude menée auprès de 86 joueurs de football symptomatiques, les auteurs ont trouvé que la perte de volume thalamique du sportif avec ETC était associée avec le nombre d'année de jouées et un début de pratique du sport plus hâtif. Ces changements au niveau thalamique étaient également associés à des troubles de la mémoire visuelle, comportementaux et émotionnels. Donc, plus le début du sport est débuté jeune et que sa carrière est longue, plus les diminutions au niveau du volume thalamique pourraient être importantes. Bien que la présence de changements macroscopiques puisse nous guider dans notre hypothèse clinique, ces changements seuls ne peuvent pas faire preuve suffisante pour le diagnostic d'ETC.

Pour ce qui est des changements microscopiques, plusieurs caractéristiques au niveau de l'encéphale peuvent ressembler aux atteintes retrouvées dans des pathologies neurodégénératives telles que l'Alzheimer, la démence, le parkinson ou la sclérose amyotrophique latérale. Ces caractéristiques sont répertoriées dans l'annexe VIII de l'annexe, tiré de l'étude de Safinia et al (18). La caractéristique microscopique la plus évidente et la plus répertoriée dans la littérature est la présence de tauopathie. Effectivement, suite à des traumatismes répétés au niveau de la tête, il est possible d'observer des désordres neurofibrillaires dans certaines régions encéphaliques formés par des agrégations de protéines tau hyperphosphorylés (18, 124, 131, 133). La protéine Tau joue un rôle important au niveau de la modulation de la stabilité des microtubules des axones neuronaux par son interaction avec la tubuline, la protéine structurelle des microtubules (134). Lors de l'apoptose des neurones dans les cas de tauopathie, les cellules neuronales passent par une étape d'agrégation anormale des protéines tau lors de la mort neuronale. Plusieurs études montrent que ces amas de protéines agglomérées se retrouvent

principalement dans le lobe frontal et pariétal de l'encéphale ainsi qu'au niveau de l'hippocampe.

McKee décrit 4 stades augmentant en sévérité dans son étude auprès de 68 sujets avec ETC (135). Le stade 1 consiste en une tauopathie qui est restreinte au niveau du fond des sillons du cortex frontal. Dans le stade 2, une accumulation diffuse de la protéine tau et un désordre neurofibrillaire se répand au niveau des multiples couches du cortex cérébral. Ensuite, dans le stade 3, la tauopathie se répartit plus globalement au niveau du cortex frontal, temporal, pariétal et insulaire en plus de toucher l'amygdale et l'hippocampe. Finalement, dans le stade 4, en plus des régions précédentes, la tauopathie implique le lobe médio-temporal et est accompagnée d'une perte neuronale (135). Tel que mentionné plus haut, la présence de tauopathie peut se retrouver dans d'autres pathologies neurodégénératives, faisant en sorte que la distinction entre ces dernières devient difficile. Hof et al (136), montrent cependant des caractéristiques distinctes des tauopathies chez les patients atteints de ETC. Effectivement, la présence d'agrégations de protéine tau se retrouve principalement dans les couches 2 et 3 du cortex cérébral comparativement à la maladie d'Alzheimer qui est présente dans les couches 3 et 4. Également, Mez et al (124) dans leur étude de cas auprès de 202 sujets montrent que la distribution est plus dense et non-uniforme dans les régions frontales, temporales et insulaires dans le cas d'ETC. Ces agglomérats se forment surtout à proximité de petits vaisseaux sanguins et des sillons et scissures de l'encéphale, principalement au niveau du bulbe olfactif, de l'hippocampe, de l'amygdale, du cortex entorhinal, des corps mamillaires, de la substance noire et du locus coeruleus (124). En comparaison, ces agrégations de protéines sont plus uniformément réparties au travers des régions corticales et de façon moins dense dans la maladie d'Alzheimer (126, 131, 133).

Bien que l'accumulation de la protéine tau soit la caractéristique la plus étudiée au sujet des ETC, d'autres agrégations protéiques sont retrouvées dans cette pathologie. Premièrement, la protéine de liaison à l'ADN TDP-43 jouant un rôle dans la régulation de la transcription et du développement neuronal est l'une des protéines que l'on retrouve également accumulée au niveau de l'encéphale et qui pourrait expliquer les déficits

moteurs que l'on retrouve dans l'ETC. Effectivement, McKee et al (137) ont étudié 12 sujets avec ETC et démontrent que 83% de ces sujets présentaient des accumulations de TDP-43 au niveau du cortex frontal et temporal, du lobe médio-temporal, des ganglions de la base, du diencéphale et du tronc cérébral. Également, une autre anomalie reliée aux protéines est le dépôt du peptide bêta-amyloïde qui peut être retrouvés dans des cas d'ETC, mais qui ne semble pas être un facteur distinctif des autres maladies neurodégénératives. Cette protéine joue un rôle dans la synaptogénèse, la migration neuronale ainsi que dans l'adhésion et la signalisation cellulaire. Une étude menée par Stein et al (138) auprès de 114 individus avec ETC montre qu'il y a des dépôts du peptide bêta-amyloïde et que ceci pourrait être associé à la sévérité des ETC. Effectivement, 52% des sujets étudiés présentaient cette caractéristique et les auteurs ont trouvé que ces dépôts de plaques de protéines étaient accélérés et significativement associés à la présence de ApoE4, une apparition de symptômes tardive ainsi qu'un âge de décès plus avancé. Bien que dans cette étude les sujets présentent l'accumulation du peptide A β , cette caractéristique n'est que présente dans une minorité de cas d'ETC et ne serait donc pas un facteur important dans le diagnostic.

Malgré toutes ces différentes caractéristiques retrouvées au niveau de l'encéphale d'ex sportifs, il est encore difficile d'associer ces caractéristiques aux ETC et de pouvoir confirmer le diagnostic. Cependant, ces changements restent tout de même très intéressants pour expliquer les différents symptômes et mieux guider le diagnostic.

5.3.4 Pathogénèse

À ce jour, plusieurs hypothèses ont été posées à propos de la pathogénèse des ETC. Il est bien accepté que le facteur causal serait les impacts répétés au niveau du cerveau, mais aucun consensus définitif de mécanisme de la pathologie n'est encore confirmé. Dans la littérature, on retrouve souvent trois hypothèses qui sont proposées pour expliquer les mécanismes de pathogénèse au niveau moléculaire lors des impacts répétés à la tête (17, 18, 139-141). Ces hypothèses mettent en relation les concepts vus dans le chapitre 1 et les déficits retrouvés en chronique. Ces différents mécanismes se retrouvent schématisés dans l'annexe VII. La première hypothèse posée par Giza et al. (17) met en relation la cascade

neurométabolique telle que décrite dans le chapitre 1 et les déficits chroniques des ETC. Effectivement, cette crise énergétique augmente les effets des futurs impacts à la tête et mène à l'inefficacité de la récupération neuronale. Suite à cette crise énergétique, l'augmentation des influx de calcium et des déficits neuronaux aigus, il y aurait une augmentation de protéase caspase-7 et caspase-12 qui jouent un rôle dans la dégradation des protéines et la mort cellulaire (18). Également, l'augmentation des influx de calcium serait liée à l'augmentation de la phosphorylation des protéines tau et la formation des désordres neurofibrillaires au niveau de l'encéphale (18). La seconde hypothèse, posée par Blaylock et al. (140) propose le mécanisme d'immunotoxicité de la cellule. Suite à des multiples traumatismes à la tête, il y aurait maintien d'une hyperactivation des cellules gliales menant à l'augmentation des cytokines, chimiokines et d'excitotoxines (glutamate et aspartate). Cette augmentation anormale de différents facteurs mène à des concentrations toxiques au niveau de la cellule, une vulnérabilité neuronale et la formation de désordres neurofibrillaires de la protéine tau. La dernière hypothèse par McKee et al. (142) propose un mécanisme causé par les ondulations du liquide céphalo-rachidien suite aux différents traumatismes à la tête. Effectivement, des vagues au niveau du liquide céphalo-rachidien entre les ventricules induirait un stress atypique au niveau du septum et causerait l'élargissement et des fenestrations septales, une libération de neurotoxines et causerait finalement des dommages au niveau de la barrière hémato-encéphalique. Ces différents changements au niveau de l'encéphale mèneraient à une agrégation de protéine tau autour des petits vaisseaux de l'encéphale par la réponse de la cascade inflammatoire et de l'activation prolongée des microglies et des astrocytes, menant à long terme au développement des tauopathies et des ETC (142, 143). Malgré ces plusieurs hypothèses au sujet des mécanismes pathophysiologiques des ETC, on ne peut encore porter une décision sur la cause définitive de cette pathologie et les chercheurs pensent que ce serait plutôt un mélange de ces différents facteurs qui mènerait à cette condition chronique.

5.3.5 Symptômes et manifestations cliniques

Le développement des ETC est très varié d'un patient à l'autre et les signes et symptômes apparaissent graduellement au cours de la vie de l'athlète. Il en devient donc difficile de bien définir les symptômes et manifestations cliniques de la maladie. Safinia et al (18) font

une recension de la littérature et décrive la progression, les signes et symptômes ainsi que des manifestations cliniques des ETC en comparaison avec différentes maladies neurodégénératives semblables. Un tableau résumé de ces caractéristiques est disponible en annexe VIII. Tel que mentionné, la progression des symptômes est variable d'un individu à l'autre. Dans certains cas il s'agira d'une progression très rapide alors que pour d'autres, des années découlent avant l'apparition des symptômes. Une étude menée par McKee et al auprès de 46 athlètes avec diagnostic d'ETC confirmé post mortem (135) montre que les symptômes apparaissent en moyenne après 8 à 10 ans de façon progressive suite à l'arrêt des multiples impacts portés à la tête, à un âge moyen de 42.8 ans. Stern et al (126) trouvent également des résultats semblables dans leur étude, où les symptômes cliniques apparaissent graduellement dans 90% des cas à partir d'un âge moyen de 42.5 ans. Ces symptômes perdurent en moyenne pendant 15 ans lors de leur première apparition. De nouvelles recherches portant sur la réserve cognitive, un concept relativement nouveau qui surgit de plus en plus dans la littérature, montrent que ce concept pourrait être un facteur influençant le début des symptômes d'ETC. La réserve cognitive est un terme général désignant plusieurs facteurs qui pourraient limiter le degré de récupération et de changement nerveux après une lésion de l'encéphale. Ces facteurs seraient entre autre le statut socio-économique, le niveau professionnel, le niveau éducationnel, etc (134). Un individu avec une réserve cognitive plus élevée serait apte à mieux compenser les déficits par des processus cognitifs préexistants (144). Les résultats des études montrent que les athlètes ayant un plus haut niveau professionnel et occupationnel ralentissait l'arrivée de symptômes de 10 ans en moyenne comparativement à des individus avec moins de tâches et de responsabilités professionnelles. Cependant, le niveau d'éducation ne serait pas en lien avec la prédiction des symptômes dans le temps (144). Donc agir auprès d'une meilleure gestion du mode de vie pourrait réduire l'incidence des symptômes reliés aux ETC (134). Cependant, cette théorie ne reste qu'une hypothèse encore puisque la quantité et la qualité des études reste assez limitée.

Il reste tout de même difficile de faire des études épidémiologiques longitudinales avec un grand nombre de sujets puisque les ETC sont difficilement diagnosticable pré-mortem et que ces types d'études demande beaucoup de temps et d'argent.

Il existe un grand inventaire de symptômes et manifestation clinique que l'on peut retrouver chez les athlètes avec ETC. Tel que mentionné dans les chapitres précédents, les symptômes de commotions cérébrales sont catégorisés en quatre principales catégories. Celles-ci sont reprises pour classifier les symptômes des ETC soit les troubles cognitifs, de l'humeur, comportementaux et moteurs. (126, 145). Des tableaux résumés des symptômes ainsi que l'incidence de l'atteinte sont présents à l'annexe IX et X. Les symptômes cognitifs sont ceux les plus dénombrés dans les cas de ETC. Les deux symptômes les plus fréquemment retrouvés sont les troubles de la mémoire et les troubles de la fonction exécutive. Les troubles de l'humeur représentent la deuxième catégorie de symptômes les plus fréquents. La dépression est le symptôme le plus important chez les patients atteints de ETC suivi de l'anxiété et de l'agitation. Les symptômes comportementaux quant à eux incluent en majorité la présence de comportements violents physiquement et verbalement, des comportements compulsifs et parfois même paranoïaques. Il est intéressant de noter que les troubles de l'humeur et du comportement ont tendance à être décelés plus tôt que les symptômes cognitifs (126). Finalement, les symptômes moteurs chez ces patients sont moins fréquents, mais dans certains cas on retrouve des troubles de la marche, de l'ataxie, de la dysarthrie, du parkinsonisme et des tremblements (145). Il n'est cependant pas rare de voir plusieurs de ces catégories présentes dans une même présentation clinique. La plupart du temps, une combinaison des symptômes reliés aux troubles cognitifs, du comportement et de l'humeur peuvent se retrouver chez un même athlète, compliquant sa situation (126). Finalement, certains symptômes mentionnés ci-haut peuvent être semblables à d'autres conditions pathologiques telles que le syndrome post-commotionnel persistant, la démence fronto-temporale, la maladie d'Alzheimer, etc (18). Cependant, plusieurs caractéristiques sont différentes d'une condition à l'autre, autant au niveau de l'histoire, la progression, des signes et symptômes ou des manifestations cliniques. Cependant, un aspect qui unit toutes ces conditions est le fait que ces symptômes ont de gros impacts au niveau de la qualité de vie des individus et peuvent nuire à leur développement social et professionnel.

5.3.6 Impacts en physiothérapie et conclusion

Le fait que le diagnostic d'ETC ne soit pas encore définitif et que les symptômes de ceux-ci apparaissent longtemps après l'arrêt du sport, il est difficile pour le physiothérapeute d'agir directement auprès de l'athlète. De plus, comme mentionné plus haut, la majorité des symptômes d'ETC sont cognitifs et de l'humeur/comportementaux ce qui fait en sorte que le physiothérapeute va rarement traiter les ex athlètes pour ces cas-ci, sauf pour certains troubles musculosquelettiques. Cependant, le physiothérapeute a un très grand rôle à jouer dans la prévention de cette pathologie, des années avant l'arrivée des symptômes. Effectivement, ce dernier va avoir un grand rôle à jouer auprès des athlètes et des différents intervenants sportifs en termes d'éducation sur les possibles conséquences graves de la pathologie. Le physiothérapeute est un des intervenants de première ligne, qui entretient la plupart du temps de bons liens avec les athlètes et pourrait donc constituer un des meilleurs acteurs pour faire la prévention contre le retour au jeu précoce et pour la détection des différents facteurs mettant à risque l'athlète s'il accumule trop d'impacts à la tête. Le physiothérapeute est donc un acteur ayant un rôle important pour augmenter le niveau de connaissance des jeunes et des équipes sportives sur les différents déficits possibles des commotions cérébrales à long terme, qui souvent atteignent grandement la qualité de vie plusieurs années après que les processus dégénératifs soient enclenchés. De plus, tel que mentionné plutôt, ces différents acteurs œuvrant auprès des athlètes ne sont souvent pas outillé pour déceler les problèmes et manque de connaissance sur ces pathologies (10), d'où l'importance de la présence d'un professionnel qui jouerait ce rôle préventif et d'éducation. Les répercussions de ses symptômes à long terme peuvent être très contraignante et importantes, et dans certain cas peuvent même aller jusqu'au suicide (126), d'où l'importance d'agir à ce niveau le plus rapidement possible.

Discussion

La revue de la littérature a permis de mieux cerner les outils les plus utilisés et surtout les plus appuyés par la science dans le but de faire le dépistage des commotions cérébrales. Au final, il est possible de constater que dans la réalité terrain, le SCAT est probablement l'outil le plus complet et le plus utilisés. Il permet d'évaluer plusieurs sphères comme les symptômes, l'orientation, la mémoire, la concentration, l'équilibre, la coordination et le langage dans un seul et même outil. Les études ont démontrés que le SCAT 3 possède une sensibilité de 94% et une spécificité de 89% (49). L'amélioration des protocoles dans la 5^e version récemment publiée permet de croire que la capacité de détection des commotions cérébrales pourrait être encore supérieure dans les futures études. Le second outil fort utile et fréquemment utilisé est le King-Devick. Bien que le nombre de sphère évalué soit moindre que dans le SCAT, il permet d'adresser rapidement la fonction oculomotrice, la concentration, le langage et les saccades visuelles au travers la lecture de série de chiffre. Les études ont permis de démontrer une sensibilité de 86% et une spécificité de 90%, ce qui en fait un assez bon outil pour le dépistage des commotions cérébrales (36). Toutefois, comme discuté dans les chapitres précédents, les nouvelles connaissances en matière de traumatisme crânien ont permis de comprendre que des dysfonctions au niveau du système vestibulaire sont fréquemment observés suite à un impact à la tête. En réponse à cette découverte, le « Vestibular Occulo-Motor Screening » a été élaboré puisque les outils traditionnellement utilisés ne permettaient pas d'évaluer le système vestibulaire de manière exhaustive. Ce récent outil permet alors d'évaluer la poursuite visuelle, la saccade visuelle, le point de convergence et réflexe vestibulo-oculaire. À ce jour, une seule étude rapporte des données psychométriques avec un taux de détection de 84-96% des commotions cérébrales. Ce qui en fait un outil prometteur, mais qui doit encore être la source de futures études. Un autre type d'outil de dépistage est l'ensemble des tests neuropsychologiques sur ordinateur comme l'ImPACT, l'Anam et l'Axon. Bien que ceux-ci permettent une évaluation des fonctions cognitives suite à un impact à la tête, les études démontrent un important taux de faux positifs ce qui remet grandement en doute sur la valeur diagnostique de ces outils sur ordinateur. Une autre piste de solution grandement étudié pour optimiser le dépistage des commotions cérébrales est l'utilisation des imageries médicales. Bien

qu'un large éventail de techniques soit disponible, actuellement aucune ne permet de mettre en relation les changements observés et les changements neurométaboliques qu'entraînent les commotions cérébrales. Bref, l'amélioration des connaissances sur les commotions cérébrales permet d'améliorer la détection, mais il reste encore beaucoup de chemin à faire pour éventuellement arriver à une détection parfaite.

Il est intéressant de noter qu'il est possible de détecter des déficits au niveau cérébral malgré la résolution des symptômes physiques. Dans certaines études, ils ont réussi à démontrer des déficits moteurs 30 jours post-commotion (voir chapitre 3). La présence de ces déficits peut remettre en question la sensibilité des tests de détection pour les changements subtiles. Il y a une possibilité que les symptômes physiques se résorbent plus rapidement que les symptômes neuronaux. Ces changements neuronaux peuvent être mis en évidence avec des test d'électroencéphalogramme (EEG). Les études qui ont évalué les athlètes ayant subi une commotion préconisent l'utilisation de l'EEG dans le processus décisionnel du retour au jeu de l'athlète. Plusieurs limites sont toutefois présentes. Une des limites est qu'il n'est pas vraiment réaliste de faire passer un EEG à tous les athlètes qui subissent une commotion. En effet, les budgets des équipes civiles sont relativement faibles pour tout ce qui est médical comparativement à des équipes universitaires. Une autre limite de l'EEG est de savoir si les déficits perçus ont des atteintes fonctionnelles. Donc, est-ce que la surcompensation du cerveau commotionné empêche l'athlète d'être fonctionnel dans son retour au sport? Il reste à déterminer si ces athlètes deviennent plus à risque de blessure, autant musculosquelettique que de commotion récidivante, par rapport à ces changements neuronaux. Plus d'études restent nécessaire afin de savoir si le cerveau revient à son état de base ou s'il reste en continuel état de surcompensation. Tous ces facteurs limitent l'utilisation de l'EEG dans le processus décisionnel pour le retour au jeu. Il s'agit cependant d'une piste intéressante pour des considérations futures. Les mécanismes pathophysiologiques du syndrome du second impact ne sont pas encore bien compris. Une des raisons est le fait que le syndrome du second impact est une pathologie excessivement rare donc les études face à ce sujet sont limitées. Les auteurs ne sont pas tous en accord à savoir si ce syndrome existe vraiment, mais ils s'entendent tous sur le fait qu'un athlète ne devrait pas retourner au jeu dans la même partie si nous suspectons une

commotion cérébrale. Le rôle du physiothérapeute à court terme est d'appliquer le protocole de retour au jeu et de retour à l'école afin d'éviter des conséquences graves à la suite d'une récurrence de commotion. En ayant une bonne prise en charge initiale, cela permet de protéger les joueurs et d'optimiser leur récupération. Le physiothérapeute a un rôle important dans l'éducation auprès de toutes les parties prenantes (athlètes, parents, entraîneurs).

La prise en charge active d'une commotion cérébrale par le physiothérapeute devrait être mise de l'avant. Étant en première ligne auprès des sportifs, l'intervenant se doit d'être au courant des différentes avenues possible afin d'aider le patient. Une fois la cascade neuro-métabolique complétée, les symptômes devraient être résorbés. C'est ce qui se produit avec 85% des cas de commotions cérébrales. Pour le 15% n'évoluant pas comme prévu, les outils sont divers et sont démontrés efficaces dans la littérature. Cependant, les études sont très vagues en ce qui attrait aux paramètres optimaux. Elles fournissent les grandes lignes et les catégories de traitements mais pas les interventions de manière précise. Le physiothérapeute se doit donc d'utiliser son raisonnement clinique afin d'identifier et de traiter les trouvaillles de son évaluation. La réactivation à la suite de la période de repos devrait être réalisée de manière progressive. Les grandes lignes soutiennent qu'il est important d'attendre la disparition des symptômes au repos avant d'entreprendre l'activité physique si cette résolution se produit avant le délai de 14 jours. Au-delà de cette période, l'activité physique devrait être encouragée sans toutefois provoquer une augmentation des symptômes persistants. Encore une fois, les paramètres ne sont pas énoncés de manière précise. On fait alors appel au jugement du physiothérapeute. Avant la fin du délai de deux semaines, la littérature ne s'entend toujours pas à savoir si l'activité physique est bénéfique. Plus d'évidences est nécessaire. De plus, la réadaptation cervicales et vestibulaires sont des outils primordiaux dans le traitement des symptômes commotionnels. Parmi les techniques cervicales, on retrouve les mobilisations, des techniques de tissus mous ainsi que des exercices de contrôle moteur. Aucun protocole n'est présenté de manière précise. Ce faisant, l'évaluation sera le point de départ du physiothérapeute afin d'orienter les actions de traitements. Au niveau vestibulaire, l'identification et les traitements des causes périphériques des symptômes devrait

constituer la première étape, suivi des traitements ayant pour cible les structures centrales du système vestibulaire. Il est également important de savoir quand référer vers un autre professionnel lorsque le cas excède les compétences de physiothérapeute. En effet, le psychologue, le neuropsychologue ainsi que l'ergothérapeute peuvent être d'un aide précieux lors de cas relevant de ces domaines. En effet, l'athlète commotionné peut présenter des symptômes de dépressions pouvant mimer ceux d'une commotion cérébrale. De plus, la réadaptation cognitive prend de plus en plus de place et démontre des bienfaits cliniques importants. Cependant, la littérature au sujet de cette approche est inexistante.

Finalement, les résultats de cette revue ont permis de montrer qu'il existait des conséquences importantes en aigu, mais aussi à long terme. Le syndrome post commotionnel persistant et l'encéphalopathie traumatique chronique sont deux de ces conséquences qui ne sont pas encore bien connus et qui peuvent atteindre gravement la qualité de vie de l'athlète. Souvent les différents acteurs vont sous-estimer les conséquences à long terme des commotions cérébrales parce qu'ils manquent de connaissance et parce que les signes et symptômes apparaissent parfois des années après l'arrêt du sport comme dans l'encéphalopathie traumatique chronique. Il est donc plus difficile pour eux de juger de l'importance de ces pathologies s'ils ne voient pas les répercussions directes sur l'athlète. Tel que mentionné dans cette revue, les symptômes de ces deux pathologies sont très semblables et atteignent principalement les sphères cognitives, émotionnelles et comportementales, mais aussi sommatives dans de cas plus rare. De ce fait, les physiothérapeutes vont moins avoir à intervenir auprès de l'athlète en chronique puisque leur rôle se situe plus dans le traitement des symptômes moteurs que dans les trois autres sphères. Il est donc primordial pour le physiothérapeute de jouer un rôle de prévention de ces pathologies auprès de l'athlète puisqu'il est difficile pour le physiothérapeute d'avoir des effets significatifs sur l'athlète si ce dernier ne présente pas de symptômes moteurs. Le rôle préventif est d'autant plus important puisque les études montrent que les impacts multiples, les commotions cérébrales répétées et un retour au jeu inadéquat mènent à des changements des volumes encéphaliques importants, des changements neurophysiologiques néfastes, peuvent être en lien avec les pathologies neurodégénératives et que les symptômes sont très incapacitants pour l'athlète. Une des

difficultés dans la prévention et la prise en charge adéquate du physiothérapeute est le fait que, pour l'instant, le diagnostic de pathologies liées aux commotions cérébrales est inefficace et quasi inexistant. Des résultats d'études en lien avec l'imagerie sont prometteurs, mais d'autres études doivent être faites pour confirmer les relations entre les imageries ou les biomarqueurs et ces différentes pathologies chroniques liées aux commotions cérébrales. Lorsque le diagnostic sera possible, la prise en charge et la prévention de ces pathologies pourront être optimisées et des traitements en physiothérapie pourront être exploré davantage en ayant de meilleures connaissances physiopathologiques du syndrome post-commotionnel et de l'encéphalopathie traumatique chronique.

Conclusion

En conclusion, la revue de narrative sur la prise en charge des commotions cérébrales chez les sportifs âgés de plus de 13 ans permet de mieux cerner les aspects essentiels dans le cadre d'une prise en charge optimale d'un athlète ayant subi un impact à la tête. La sensibilisation de la population vis-à-vis les effets néfastes des commotions cérébrales au courant de la dernière décennie a eu pour effet d'amener une vague importante de nouvelles études et évidences scientifiques. Toutefois, un important problème éthique freine les découvertes. En effet, la majorité des études recensées sont de types rétrospectives ou sont réalisées avec un faible échantillon de sujet. Ceci est expliqué par le fait qu'il n'est pas éthique de faire un protocole de recherche où un groupe de sujet subirait intentionnellement une commotion cérébrale. Il est alors difficile de statuer sur les conséquences directement provoqués par les commotions cérébrales et sur ce qui était déjà présent avant d'avoir subi un impact à la tête. Bien que l'éducation face à ce problème dans le monde sportif soit encore trop faible, le transfert de connaissance à la population générale a comme effet probable de diminuer l'incidence des conséquences chroniques associée à une mauvaise gestion des commotions cérébrales. Le physiothérapeute joue alors un rôle primordial dans cette optique de transfert de connaissance. En maîtrisant les principaux aspects d'une prise en charge complète des commotions cérébrales, il peut éduquer tous les autres intervenants qui gravitent autour de l'athlète. En somme, il s'agit d'un domaine en constante évolution dans lequel le physiothérapeute se doit de se tenir à jour au sujet des dernières évidences scientifiques dans le but d'offrir une prise en charge optimale des commotions cérébrales.

ANNEXE

ANNEXE I - SCAT 3



Nom _____ Date et heure de l'accident : _____ Examineur : _____
 Date de l'évaluation : _____

Qu'est-ce que l'outil SCAT3?

Le SCAT3 (Sport Concussion Assessment Tool) est un outil standardisé d'évaluation des athlètes chez qui on suspecte une commotion cérébrale. Il peut être utilisé chez les athlètes dès l'âge de 13 ans. Il remplace le premier outil SCAT et le SCAT2, respectivement publiés en 2005 et 2009¹. Pour les jeunes sportifs de 12 ans et moins, veuillez utiliser le Child SCAT3. Le SCAT3 est destiné aux professionnels de la santé. Si vous n'avez pas cette qualité, veuillez utiliser l'outil de détection des commotions cérébrales¹. Il peut être utile d'effectuer un test initial avec SCAT3 avant la saison pour pouvoir mieux interpréter ensuite les résultats en cas de blessure.

Des instructions particulières pour l'utilisation du SCAT3 sont indiquées en page 3. Si vous ne connaissez pas SCAT3, veuillez lire ces instructions avec attention. Cet outil peut être copié librement sous sa forme actuelle afin d'être distribué à des personnes, équipes, groupes ou organisations. Toute révision ou reproduction sous forme numérique nécessite l'approbation du groupe Commotions dans le sport (Concussion in Sport Group).

REMARQUE : le diagnostic d'une commotion est une évaluation clinique, effectuée préférentiellement par un professionnel de la santé. En l'absence d'évaluation clinique, il ne faut pas s'appuyer uniquement sur le SCAT3 pour établir ou exclure le diagnostic de commotion. Un athlète peut souffrir d'une commotion même si son SCAT3 est « normal ».

Qu'est-ce qu'une commotion cérébrale ?

Une commotion cérébrale est une perturbation de la fonction cérébrale provoquée par un choc direct ou indirect à la tête. Elle cause toute une série de signes et/ou de symptômes non spécifiques (comme ceux énoncés ci-dessous), le plus souvent sans perte de connaissance. Une commotion cérébrale doit être suspectée en présence d'un ou de plusieurs des signes ou symptômes suivants :

- Symptômes (par ex. mal à la tête).
- Signes physiques (par ex. instabilité).
- Altération de la fonction cérébrale (par ex. confusion).
- Comportement anormal (par ex. changement de personnalité).

ÉVALUATION SUR LA LIGNE DE TOUCHE

Indications pour un transport d'urgence

Attention : un coup à la tête peut parfois être associé à une blessure cérébrale plus grave. L'un des signes suivants justifie la mise en place des procédures d'urgence et un transport immédiat vers l'hôpital le plus proche :

- Score inférieur à 15 sur l'échelle de Glasgow
- Altération de l'état mental
- Lésion spinale potentielle
- Symptômes d'aggravation graduelle ou nouveaux signes neurologiques

Y a-t-il des signes potentiels de commotion cérébrale ?

Si l'on observe l'un des signes suivants après un choc direct ou indirect à la tête, le sportif doit cesser sa participation, être soumis à une évaluation médicale par un professionnel et **ne pas être autorisé à reprendre le sport le même jour** si l'on suspecte une commotion.

- Perte de connaissance O N
- « Si oui, pendant combien de temps? » _____ O N
- Incoordination motrice ? (trébucher, mouvements lents, difficiles, etc.) O N
- Désorientation ou confusion ? (réponses inadéquates aux questions) O N
- Perte de mémoire : O N
- « Si oui, pendant combien de temps? » _____ O N
- « Avant ou après la blessure? » _____ O N
- Regard et expression vides : O N

Lésion faciale visible en combinaison avec un signe ci-dessus O N

1 Échelle de coma de Glasgow (GCS)

Meilleure réponse oculaire (E pour « eye »)	
Aucune ouverture des yeux	1
Ouverture des yeux en réaction à la douleur	2
Ouverture des yeux en réaction à la parole	3
Ouverture des yeux spontanée	4
Meilleure réponse verbale (V)	
Aucune réponse verbale	1
Sons incompréhensibles	2
Paroles inappropriées	3
Réponse confuse	4
Réponse orientée	5
Meilleure réponse motrice (M)	
Aucune réponse motrice	1
Extension réflexe à la douleur	2
Flexion réflexe à la douleur	3
Flexion inappropriée/évitement à la douleur	4
Localise la douleur (retrait au toucher)	5
Obéit aux instructions	6
Score à l'échelle de Glasgow (E + V + M)	sur 15

Le GCS doit être noté chez tous les athlètes en cas de détérioration ultérieure de leur état.

2 Score Maddocks³

« Je vais vous poser quelques questions, écoutez bien et répondez du mieux que vous pouvez ».

Questionnaire de Maddocks modifié (1 point pour chaque réponse correcte)

Dans quel stade sommes-nous aujourd'hui ?	0	1
À quelle mi-temps sommes-nous ?	0	1
Qui a marqué en dernier dans ce match ?	0	1
Contre quelle équipe avez-vous joué la semaine dernière/le dernier match ?	0	1
Votre équipe a-t-elle gagné le dernier match ?	0	1
Score Maddocks	sur 5	

Le score Maddocks est valide uniquement pour le diagnostic sur la ligne de touche lors de commotions cérébrales ; il n'est pas utilisé pour des tests périodiques.

Notes : Mécanisme de la lésion (« dites-moi ce qui s'est passé ? ») : _____

Tout sportif susceptible d'avoir subi une commotion cérébrale doit être RETIRÉ DU JEU, soumis à un examen médical et observé pour déceler d'éventuels signes d'aggravation (il ne doit pas être laissé seul) ; il ne doit pas conduire sans avoir reçu l'aval d'un professionnel de la santé. Un athlète à qui on a diagnostiqué une commotion ne doit pas reprendre le sport le jour de la blessure.

INFORMATIONS GÉNÉRALES

Nom : _____ Date : _____
 Examineur : _____
 Sport/équipe/école : _____ Date/heure de la lésion : _____
 Âge : _____ Sexe : M F
 Nombre d'années d'études complétées : _____
 Main dominante : droite gauche aucune
 Combien de commotions cérébrales estimez-vous avoir déjà subies ? _____
 Quand a eu lieu la dernière commotion ? _____
 Combien de temps avez-vous mis à vous en remettre ? _____
 Avez-vous déjà été hospitalisé ou subi un examen d'imagerie médicale pour une lésion à la tête ? O N
 Vous a-t-on déjà diagnostiqué des céphalées, des migraines ? O N
 Avez-vous souffert d'un trouble d'apprentissage, de dyslexie, d'un TDA/DAH ? O N
 Vous a-t-on déjà diagnostiqué dépressif, anxieux ou pour d'autres troubles psychiatriques ? O N
 A-t-on diagnostiqué l'un de ces troubles chez un membre de votre famille ? O N
 Prenez-vous des médicaments ? Lesquels ? O N

Effectuez le SCAT3 au repos, si possible 10 min. ou plus après l'effort.

ÉVALUATION DES SYMPTÔMES

3 Comment vous sentez-vous ?

Donnez une note pour chaque symptôme.

	aucun	léger	modéré	grave			
Mal à la tête	0	1	2	3	4	5	6
« Pression dans le crâne »	0	1	2	3	4	5	6
Douleur dans le cou	0	1	2	3	4	5	6
Nausée ou vomissement	0	1	2	3	4	5	6
Étourdissements	0	1	2	3	4	5	6
Vision trouble	0	1	2	3	4	5	6
Problème d'équilibre	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilité à la lumière	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilité au bruit	0	1	2	3	4	5	6
Sensation d'être ralenti	0	1	2	3	4	5	6
Sensation d'être « dans le brouillard »	0	1	2	3	4	5	6
Ne pas se sentir normal	0	1	2	3	4	5	6
Problème de concentration	0	1	2	3	4	5	6
Problème de mémoire	0	1	2	3	4	5	6
Fatigue ou pas d'énergie	0	1	2	3	4	5	6
Confusion	0	1	2	3	4	5	6
Somnolence	0	1	2	3	4	5	6
Difficulté d'endormissement	0	1	2	3	4	5	6
Émotivité accrue	0	1	2	3	4	5	6
Irritabilité	0	1	2	3	4	5	6
Tristesse	0	1	2	3	4	5	6
Nervosité ou anxiété	0	1	2	3	4	5	6

Nombre total de symptômes (22 au maximum) _____

Score de gravité des symptômes (132 au maximum) _____

Les symptômes s'aggravent-ils avec l'effort physique ? O N

Les symptômes s'aggravent-ils avec l'effort mental ? O N

Autoévaluation Autoévaluation guidée par clinicien

Entretien avec un clinicien Autoévaluation avec un parent

Estimation globale: si vous connaissiez bien l'athlète avant la blessure en quoi son comportement diffère-t-il ?

Veuillez entourer une seule réponse :

Comport. inchangé Très différent Incertain Sans objet

Les données du score SCAT3 ne doivent pas être utilisées comme unique méthode de diagnostic d'une commotion cérébrale, d'évaluation de la récupération de l'athlète ou permettant de décider s'il est apte à reprendre la compétition. Les signes et symptômes pouvant évoluer avec le temps, il est important d'envisager de refaire un examen dans la période aiguë de la commotion cérébrale.

ÉVALUATION COGNITIVE ET PHYSIQUE

4 Évaluation cognitive

Évaluation standardisée des commotions (SAC)⁴

Orientation (1 point pour chaque 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 h près)	0	1

Score d'orientation _____ sur 5

Mémoire immédiate

Liste	Essai 1	Essai 2	Essai 3	Listes alternatives de mots					
coude	0	1	0	1	0	1	bougie	bébé	index
pomme	0	1	0	1	0	1	papier	singe	monnaie
tapis	0	1	0	1	0	1	sucré	parfum	couette
siège	0	1	0	1	0	1	sandwich	soleil	citron
ballon	0	1	0	1	0	1	wagon	métal	insecte

Total _____

Score total de mémoire immédiate _____ sur 15

Concentration : compte à rebours

Liste	Essai 1	Essai 2	Listes alternatives de chiffres		
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

Total de 4 _____

Concentration : mois en sens inverse (1 pt pour la séquence entière correcte)

Déc.-Nov.-Oct.-Sept.-Août-Jul.-Juin-Mai-Avr.-Mars-Fév.-Janv	0	1
---	---	---

Score de concentration _____ sur 5

5 Examen du cou:

Mobilité Sensibilité Sensibilité et force des membres sup. et inf.

Résultats: _____

6 Examen de l'équilibre

Faites l'un des tests suivants ou les deux.

Chaussures (avec ou sans chaussures, chevillères, bandage, etc.) _____

Version modifiée du test BESS (Balance Error Scoring System)⁵

Quel pied a-t-on testé? gauche droite

(c'est-à-dire le pied non dominant)

Sur quelle surface ? (dure, terrain, etc.) _____

Position

Position sur deux pieds: _____ erreurs

Position sur un pied (pied non-dominant): _____ erreurs

Pieds alignés (pied non dominant derrière l'autre): _____ erreurs

Et/ou

Marche du funambule^{6,7}

Temps (meilleur des 4 essais): _____ secondes

7 Examen de la coordination

Coordination des membres supérieures

Quel bras a-t-on testé ? gauche droite

Score de coordination _____ sur 1

8 SAC de la mémoire différée⁴

Score de la mémoire différée _____ sur 5

INSTRUCTIONS

Pour l'ensemble du SCAT3, les phrases en italique sont les instructions données à l'athlète par la personne qui le teste.

Échelle des symptômes

« Vous devez évaluer vous-même dans quelle mesure vous ressentez maintenant les symptômes suivants. »

Grille à remplir par l'athlète. Si l'échelle des symptômes est établie après l'effort, il convient de patienter au minimum 10 minutes après l'effort, le sportif devant se trouver au repos.

Le nombre maximum de symptômes possibles est 22.

Pour le score de gravité des symptômes, additionnez tous les scores de la grille. Le maximum possible est $22 \times 6 = 132$.

SAC⁴

Mémoire immédiate

« Je vais tester votre mémoire. Je vais vous lire une liste de mots et quand j'aurai fini, vous répéterez tous les mots dont vous vous souviendrez, dans n'importe quel ordre. »

Essais 2 et 3 :

« Je vais répéter la même liste encore une fois. Répétez ensuite tous les mots dont vous vous souviendrez, dans n'importe quel ordre, y compris les mots que vous avez déjà répétés auparavant. »

Faites les 3 essais, indépendamment des scores obtenus aux essais 1 et 2. Lisez au rythme d'un mot par seconde. **Comptez un point pour chaque réponse correcte.** Score total : somme des scores des trois essais. N'informez pas l'athlète qu'un test de mémoire différée sera effectué ultérieurement.

Concentration

Compte à rebours :

« Je vais vous lire une série de chiffres et quand j'aurai fini, vous les répéterez en sens inverse. Si je dis par exemple "7-1-9", vous direz "9-1-7". »

Si la réponse est correcte, passez à la longueur suivante de séries de chiffres. Si la réponse est incorrecte, lisez l'essai 2. **Un point possible par longueur de série.** Arrêtez après une réponse incorrecte aux deux essais. Les chiffres doivent être lus au rythme d'un par seconde.

Mois en sens inverse :

« À présent, dites les mois de l'année en sens inverse. Commencez par le dernier mois et revenez en arrière. Dites "décembre, novembre, etc." Allez-y ! »

Un point pour la séquence entière correcte.

Mémoire différée

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

« Vous souvenez-vous de la liste de mots que j'ai lue tout à l'heure ? Citez autant de mots que vous pouvez, dans n'importe quel ordre ! »

Comptez 1 point par réponse correcte.

Examen de l'équilibre

Version modifiée du test BESS (Balance Error Scoring System)⁵

Cet examen repose sur une version modifiée du BESS (Balance Error Scoring System)⁵. Ce test exige l'utilisation d'un chronomètre ou d'une montre indiquant les secondes.

« Je vais tester votre équilibre. Retirez vos chaussures, roulez le bas de votre pantalon au-dessus des chevilles [le cas échéant] et retirez tout bandage des chevilles [le cas échéant]. Ce test consiste en trois essais de 20 secondes, réalisés dans différentes positions. »

(a) Position sur deux pieds :

« La première position est : debout, les pieds joints, les mains sur les hanches et les yeux fermés. Vous devez essayer de garder l'équilibre dans cette position pendant 20 secondes. Je vais compter le nombre de fois que vous quitterez cette position. Je commencerai à chronométrer dès que vous aurez pris la position et fermé les yeux. »

(b) Position sur un pied :

« Si vous deviez taper dans un ballon, quel pied utiliseriez-vous ? [Ce pied est le pied dominant.] Maintenant, restez debout sur votre pied non dominant. La jambe dominante doit être maintenue en flexion d'environ 30 degrés par rapport à la hanche, avec flexion du genou d'environ 45 degrés. Essayez à nouveau de garder votre équilibre pendant 20 secondes avec les mains sur les hanches et les yeux fermés. Je vais compter le nombre de fois que vous quitterez cette position. Si vous êtes déséquilibré, ouvrez les yeux, reprenez la position correcte et continuez à garder l'équilibre. Je commencerai à chronométrer dès que vous aurez pris la position et fermé les yeux. »

(c) Position pieds alignés :

« À présent, alignez vos pieds en plaçant le pied non dominant derrière l'autre, la pointe contre son talon. Votre poids doit être bien réparti sur les deux pieds. Essayez à nouveau de garder l'équilibre pendant 20 secondes, les mains sur les hanches et les yeux fermés. Je vais compter le nombre de fois que vous quitterez cette position. Si vous êtes déséquilibré, ouvrez les yeux, reprenez la position correcte et continuez à garder l'équilibre. Je commencerai à chronométrer dès que vous aurez pris la position et fermé les yeux. »

Tests d'équilibre : types d'erreurs

1. Mains quittant la crête iliaque
2. Ouverture des yeux
3. Pas, trébuchement voire chute
4. Déplacement des hanches en abduction > 30 degrés
5. Soulèvement de l'avant-pied ou du talon
6. Abandon de la position pendant plus de 5 sec

Chacun des tests de 20 secondes est évalué en comptant les erreurs ou déviations de la position correcte accumulées par l'athlète. L'examineur ne commence à compter les erreurs qu'à partir du moment où l'athlète a pris la bonne position. **On calcule le score du BESS modifié en comptant un point pour chaque erreur faite au cours des trois tests de 20 secondes. Le nombre maximal d'erreurs par position est de 10.** Si un athlète fait plusieurs erreurs en même temps, une seule erreur est comptée, mais l'athlète doit reprendre rapidement la position testée, le comptage des erreurs se poursuivant dès qu'il est en position. Si l'athlète est incapable de maintenir la position testée au moins **cinq secondes** au début, le nombre maximal d'erreurs (dix) sera compté pour la position en question.

OPTION : on peut poursuivre l'évaluation en reprenant les 3 positions sur une surface en mousse de densité moyenne, par ex. de 50 x 40 x 6 cm env.

Marche du funambule^{6,7}

Les participants sont priés de se tenir debout, les pieds joints, de préférence sans chaussures, derrière une ligne de départ. Ensuite, ils marchent en avant aussi vite et précisément que possible le long d'une ligne de 3 mètres et de 38 mm de largeur (matérialisée par une bande adhésive), en plaçant à chaque pas le talon juste devant les orteils, en alternance. Quand ils passent la ligne d'arrivée des 3 mètres, ils font demi-tour et retournent au point de départ avec la même démarche. **Quatre essais sont effectués, le meilleur temps est retenu.** Les athlètes doivent réussir ce test en 14 secondes. Le test est manqué s'ils quittent la ligne, s'il y a un écart entre leur talon et leurs orteils, ou s'ils touchent l'examineur ou un objet ou s'y agrippent. Dans ce cas, le temps n'est pas retenu et l'on fait un nouvel essai si la situation s'y prête.

Examen de la coordination

Coordination des membres supérieurs

Épreuve doigt-nez (EDN) :

« Je vais tester votre coordination. Asseyez-vous confortablement sur la chaise, les yeux ouverts et le bras (droit ou gauche) tendu vers l'avant (à 90 degrés de l'épaule, le coude et les doigts en extension). Lorsque je donnerai le signal de départ, vous porterez cinq fois de suite l'index au bout de votre nez, aussi vite et précisément que possible. »

Score : 5 répétitions correctes en < 4 secondes = 1

Remarque aux examinateurs : l'athlète ne réussit pas le test s'il ne touche pas son nez, n'étend pas complètement le coude ou ne répète pas le geste cinq fois. **Un échec correspond à 0 point.**

Références et notes de fin

1. Cet outil a été développé par un groupe d'experts internationaux lors de la 4e réunion de concertation internationale sur les commotions cérébrales dans le sport qui a eu lieu à Zurich, en Suisse, en novembre 2012. Les résultats détaillés de la conférence et les auteurs de cet outil sont publiés dans le British Journal of Sports Medicine, Prévention et protection de la santé, 2013, volume 47, n° 5. Le document final sera également co-publié simultanément dans d'autres journaux biomédicaux de pointe, les droits d'auteurs étant détenus par le Concussion in Sport Group, pour permettre une distribution sans restriction du texte s'il n'est pas altéré.
2. P. McCrory et al., Consensus Statement on Concussion in Sport - 3e Conférence internationale sur la commotion cérébrale dans le sport, tenue à Zurich, novembre 2008, British Journal of Sports Medicine 2009, 43 : 176-89.
3. D.L. Maddocks, G.D. Dicker, M.M. Saling, The assessment of orientation following concussion in athletes. Clinical Journal of Sport Medicine. 1995; 5(1) : 32-3.
4. M. McCrea, Standardized mental status testing of acute concussion. Clinical Journal of Sport Medicine. 2001 ; 11 : 176 à 181.
5. K.M. Guskiewicz, Assessment of postural stability following sport-related concussion. Current Sports Medicine Reports. 2003 ; 2 : 24 à 30.
6. A.G. Schneiders, S.J. Sullivan, A. Gray, G. Hammond-Tooke et P. McCrory, Normative values for 16-37 year old subjects for three clinical measures of motor performance used in the assessment of sports concussions. Journal of Science and Medicine in Sport. 2010 ; 13(2) : 196 à 201.
7. A.G. Schneiders, S.J. Sullivan, J.K. Kvarnstrom, M. Olsson, T. Yden et S.W. Marshall, The effect of footwear and sports-surface on dynamic neurological screening in sport-related concussion. Journal of Science and Medicine in Sport. 2010 ; 13(4) : 382 à 386.

ANNEXE II - COMPENSATIONS NON ACCEPTÉES AU MBESS

Errors
Hands lifted off the iliac crests
Opening eyes
Step, stumble, or fall
Moving the hip into more than 30° of flexion or extension
Lifting the forefoot or heel
Remaining out of the testing position for more than 5 seconds

Référence : Broglio SP, Guskiewicz KM. Concussion in sports: the sideline assessment. Sports Health. ;1(5):361-9.

ANNEXE III – RÉGIONS DU CORTEX ACTIVÉES

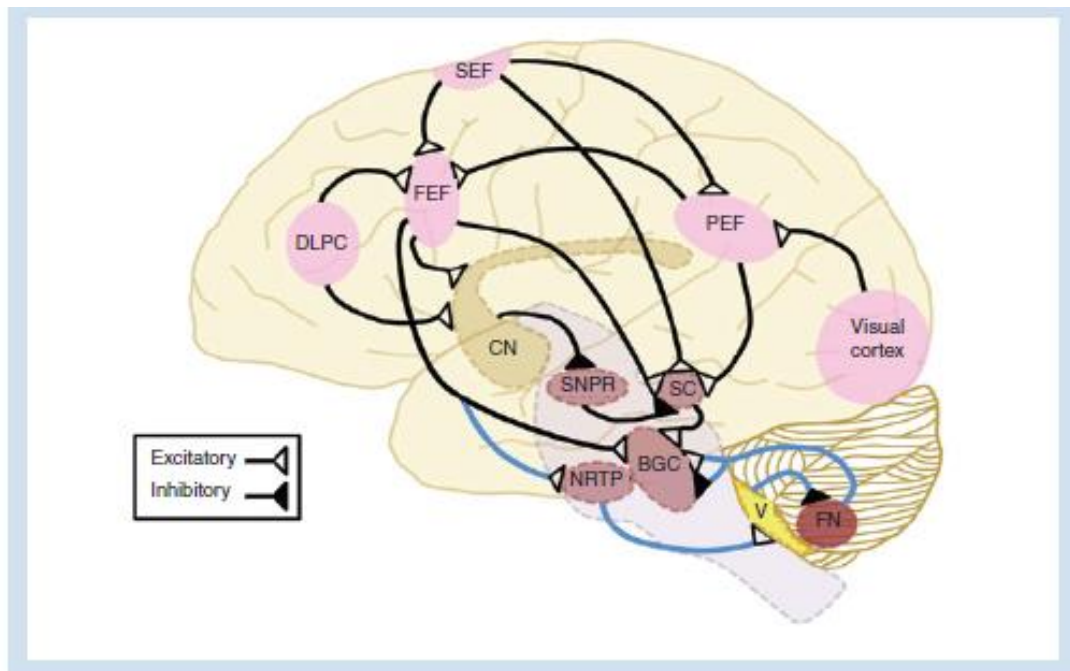


Figure 1. Major cortical areas involved in control of eye movements and visual processing, with projections illustrating saccade generation in black. Major cortical areas involved in control of eye movements and visual processing, with projections illustrating saccade generation in black. Saccades are initiated by signals sent from the frontal, parietal or supplementary eye fields to the superior colliculus, which then projects to the brainstem gaze centers. In parallel, the FEF also initiates saccades via direct connections to the BGC. In the indirect pathway, the substantia nigra pars reticulata inhibits the superior colliculus, preventing saccade generation. To turn off this inhibition, the FEFs are activated prior to a saccade, which then inhibits the substantia nigra pars reticulata via the caudate. The saccade pathways are a multidistributed network, but the FEF primarily generates voluntary- or memory-guided saccades, the parietal eye field – reflexive saccades, the SEF – saccades in coordination with body movements as well as successive saccades and the DLPC – antisaccades, the inhibition of reflexive saccades and the advanced planning of saccades. Cerebellar projections (shown in blue) fine-tune the saccades, given that cerebellar lesions can lead to saccadic dysmetria. The nucleus reticularis tegmenti pontis receives projections from the FEF and the superior colliculus (projection not shown) and in turn projects to the cerebellar ocular V. The V inhibits the ipsilateral caudal fastigial nucleus, which then projects to the BGC to enhance saccades moving to the contralateral side and tamp down saccades moving to the ipsilateral side, likely via both inhibitory and excitatory connections [33,70,71].
 BGC: Brainstem gaze centers; CN: Caudate; DLPC: Dorsolateral prefrontal cortex; FEF: Frontal eye field; FN: Fastigial nucleus; NRTTP: Nucleus reticularis tegmenti pontis; PEF: Parietal eye fields; SC: Superior colliculus; SEF: Supplementary eye field; SNPR: Substantia nigra pars reticulata; V: Vermis.

Référence : Galetta KM, Liu M, Leong DF, Ventura RE, Galetta SL, Balcer LJ. The King-Devick test of rapid number naming for concussion detection: meta-analysis and systematic review of the literature. *Concussion.* ;1(2):CNC8.

ANNEXE IV – KING-DEVICK

<p style="text-align: center;">Demonstration card</p>	<p>2 — 5 — 8 — 0 — 7</p> <p>3 — 7 — 9 — 4 — 6</p> <p>5 — 3 — 1 — 6 — 4</p> <p>7 — 9 — 7 — 3 — 5</p> <p>1 — 5 — 4 — 9 — 2</p> <p>6 — 5 — 5 — 7 — 3</p> <p>3 — 1 — 8 — 6 — 4</p> <p>5 — 3 — 7 — 5 — 2</p> <p style="text-align: center;">Test I</p>																																																																																
<table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tbody> <tr><td>3</td><td>7</td><td>5</td><td>9</td><td>0</td></tr> <tr><td>2</td><td>5</td><td>7</td><td>4</td><td>6</td></tr> <tr><td>1</td><td>4</td><td>7</td><td>6</td><td>3</td></tr> <tr><td>7</td><td>9</td><td>3</td><td>9</td><td>0</td></tr> <tr><td>4</td><td>5</td><td>2</td><td>1</td><td>7</td></tr> <tr><td>5</td><td>3</td><td>7</td><td>4</td><td>8</td></tr> <tr><td>7</td><td>4</td><td>5</td><td>5</td><td>2</td></tr> <tr><td>9</td><td>0</td><td>2</td><td>3</td><td>6</td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Test II</p>	3	7	5	9	0	2	5	7	4	6	1	4	7	6	3	7	9	3	9	0	4	5	2	1	7	5	3	7	4	8	7	4	5	5	2	9	0	2	3	6	<table border="0" style="width: 100%; text-align: center;"> <tbody> <tr><td>5</td><td>4</td><td>1</td><td>8</td><td>0</td></tr> <tr><td>4</td><td>6</td><td>3</td><td>5</td><td>9</td></tr> <tr><td>7</td><td>5</td><td>4</td><td>2</td><td>7</td></tr> <tr><td>3</td><td>2</td><td>6</td><td>9</td><td>4</td></tr> <tr><td>1</td><td>4</td><td>5</td><td>1</td><td>3</td></tr> <tr><td>9</td><td>3</td><td>4</td><td>8</td><td>5</td></tr> <tr><td>5</td><td>1</td><td>6</td><td>3</td><td>1</td></tr> <tr><td>4</td><td>3</td><td>5</td><td>2</td><td>7</td></tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Test III</p>	5	4	1	8	0	4	6	3	5	9	7	5	4	2	7	3	2	6	9	4	1	4	5	1	3	9	3	4	8	5	5	1	6	3	1	4	3	5	2	7
3	7	5	9	0																																																																													
2	5	7	4	6																																																																													
1	4	7	6	3																																																																													
7	9	3	9	0																																																																													
4	5	2	1	7																																																																													
5	3	7	4	8																																																																													
7	4	5	5	2																																																																													
9	0	2	3	6																																																																													
5	4	1	8	0																																																																													
4	6	3	5	9																																																																													
7	5	4	2	7																																																																													
3	2	6	9	4																																																																													
1	4	5	1	3																																																																													
9	3	4	8	5																																																																													
5	1	6	3	1																																																																													
4	3	5	2	7																																																																													

Référence : Galetta KM, Liu M, Leong DF, Ventura RE, Galetta SL, Balcer LJ. The King-Devick test of rapid number naming for concussion detection: meta-analysis and systematic review of the literature. *Concussion*. ;1(2):CNC8.

Dépistage Vestibulo-Oculomoteur (VOMS)

Traduit et adapté de Mucha A, Collins MW, Elbin RJ, et al. *A Brief Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) Assessment to Evaluate Concussions: Preliminary Findings*. The American journal of sports medicine. 2014;42(10):2479-2486.

INSTRUCTIONS :

Interprétation : Ce test a été créé pour être utilisé pour les sujets âgés de 9 à 40 ans. Lorsqu'utilisé avec des sujets à l'extérieur de cet intervalle d'âge, l'interprétation peut varier. Des trousses anormales ou la provocation de symptôme avec l'un de ces tests peuvent indiquer une dysfonction et devraient être suivies d'une référence au professionnel de la santé approprié pour une prise en charge plus détaillée et la prise en charge.

Équipement : Ruban à mesurer (cm), métronome, cible avec une police de taille 14.

Symptômes de base : Notez l'intensité des symptômes pour céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10 avant de débiter le test.

POURSUITE VISUELLE

Patient suit une cible qui bouge alors qu'il est immobile

- Le patient maintient sa tête stable (tenir la tête du patient avec une main au besoin)
- L'examineur est à ~ 1 m du patient
- L'examineur demande au patient de maintenir la mise au point (*focus*) sur une cible qu'il bouge 45 cm (1½ pied) de chaque côté, lentement, 2 secondes par direction (Gauche → Droite)
- Faire 2 allers-retours
- D'abord horizontal, puis vertical

Notez : Intensité de la provocation de symptômes pour Céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10

SACCADES

Horizontales et Verticales

Patient regarde 2 cibles de façon alternée le plus rapidement possible

- Le patient maintient sa tête stable (tenir la tête du patient avec une main au besoin)
- L'examineur est à ~ 1 m du pt
- L'examineur tient 2 cibles à 45 cm (1½ pied) de chaque côté de son nez, de sorte que le patient doit tourner le regard de 30° de chaque côté
- Le patient doit regarder chaque cible, rapidement
- Faire 10 allers-retours
- Refaire ensuite verticalement : l'examineur tient 2 cibles à 45 cm (1½ pied) en haut et en bas de son nez, de sorte que le patient doit élever ou descendre le regard de 30°

Notez pour chaque direction : Intensité de la provocation de symptômes pour Céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10 après chaque test

POINT DE CONVERGENCE

Habilité de voir une cible de près sans voir double

- Le patient est assis et porte au besoin ses lunettes ou verres de contact
- L'examineur est assis devant et observe le mouvement des yeux durant ce test
- Patient maintient la mise au point (*focus*) sur une petite cible (taille de police 14) à environ une longueur de bras devant lui
- L'examineur demande au patient de garder la mise au point sur la cible en l'approchant de son nez
- Le patient doit immobiliser la cible lorsqu'il voit double OU lorsque l'examineur observe une déviation externe d'un œil

La distance entre le bout du nez et la cible est notée. ANORMAL > 6 cm

Répétez 3 fois et notez la distance 3 fois.

Notez : Intensité de la provocation de symptômes pour Céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10

RÉFLEXE OCULO-VESTIBULAIRE (ROV)

Horizontal et Vertical

Capacité à stabiliser la vision alors que la tête bouge

- Patient et examineur sont à 1 m de distance
- Patient fixe une cible centrale (crayon, nez de l'examineur, police taille 14)
- Utilisez un métronome à 180 battements/minute (bpm) (App)
- Horizontal : le patient doit bouger la tête des 2 côtés (~ 20°) et maintenir la mise au point (*focus*) sur la cible
- 10 allers-retours
- Vertical : le patient doit bouger la tête de haut en bas (~ 20°) et maintenir la mise au point (*focus*) sur la cible

Notez pour chaque direction : Intensité de la provocation de symptômes pour Céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10 après chaque test

Ce test a le plus haut taux de provocation des symptômes : 61%

SENSIBILITÉ VISUELLE AU MOUVEMENT

Habilité à inhiber les mouvements des yeux induits par le vestibulaire en utilisant la vision.

- Patient se tient debout, pieds largeur des épaules
- De préférence, devant un milieu occupé (Clinique, terrain, salle)
- Patient tient son bras droit devant lui, pouce levé
- Maintenir la mise au point (*focus*) sur son pouce, alors qu'il fait des rotations en bloc de tout le corps
- Amplitude de 80° de chaque côté
- Utilisez un métronome pour garder une fréquence de 50 battements/minute (bpm) (1 battement par direction).
- 5 allers-retours

Notez : Intensité de la provocation de symptômes pour Céphalée, étourdissement, nausée, sensation d'être dans le brouillard (*fogginess*) de 0 à 10.



Dépistage Vestibulo-Oculomoteur (VOMS)

VOMS	Non testé	Céphalée 0-10	Étourdissements 0-10	Nausée 0-10	Sensation d'être dans le brouillard (<i>Fogginess</i>) 0-10	Commentaires
Symptômes de base	N/A					
Poursuite visuelle						
Saccades – Horizontales						
Saccades – Verticales						
Point de convergence						(cm) 1 ^{ere} mesure : 2 ^e mesure : 3 ^e mesure :
ROV – Horizontal						
ROV – Vertical						
Sensibilité visuelle au mouvement						

Mucha A, Collins MW, Elbin RJ, Furman JM, Troutman-Enseki C, DeWolf RM, Marchetti G, Kontos AP. A brief vestibular and ocular motor screening (VOMS) assessment to evaluate preliminary concussion: Preliminary findings. Am J Sports Med; in press.
NE PAS MODIFIER

Référence : Association Québécoise des médecins du sport et de l'exercice. (2014).
Dépistage Vestibulo-Oculomoteur (VOMS) [PDF]. Répéré à <https://aqmse.org/wp-content/uploads/2014/10/voms-francais.pdf>

ANNEXE VI – BATTERIE DE TEST OCULOMOTEUR

Task

Seven neurologically validated oculomotor tasks that assess one of the two major classifications of saccadic or smooth pursuit were implemented and performed with simultaneous collection of fMRI and eye-tracking data. Those seven tasks are detailed below:

Eye fixation

Subjects were instructed to look at the central fixation target for 30s as a contrast baseline for the non-saccade condition. Mean absolute position errors are recorded as the “eyes steadiness” measure.

Reflexive saccades

Forty four ($n = 44$) green circular targets with a size 0.75° were presented one by one randomly at positions 0° , 5° , 10° and 15° from the center of the visual field on a black background without any texture. Intervals between presentations of circular targets within the trial was randomly varied between 1.0 s and 1.6 s and randomized. Subjects were instructed to follow the targets as quickly and accurately as possible. Metrics analyzed included: latency, velocity and mean absolute position error.

Anti-saccades

Thirty two ($n = 32$) green circular targets with a diameter of 0.75° were displayed on the screen one by one randomly at positions 5° and 10° from the center of the visual field on a black background without any texture. Presentation of targets and randomized timing intervals followed the same protocol as listed above in reflexive saccades. The trials were balanced between left and right directions ranging from 5° – 10° . Subjects were instructed not to look at the target but to make a saccade in the opposite direction to the mirrored position as quickly and accurately as possible. Metrics analyzed included: numbers of directional errors, latency, percentage of directional errors, correction time for the erroneous saccades, velocity, and the mean absolute position errors.

Memory guided saccades

This paradigm consisted of six sequences comprised of green circular targets that moved to pre-defined successive horizontal positions every second for 3 times in one sequence. The target remained in each position for 2 s, and each sequence was displayed to the subject five times during the encoding phase. Subjects were then asked to repeat the memorized sequence on the blank black background for the retrieval phase. Metrics analyzed included the number of directional errors and the mean absolute position errors.

Self-paced saccades

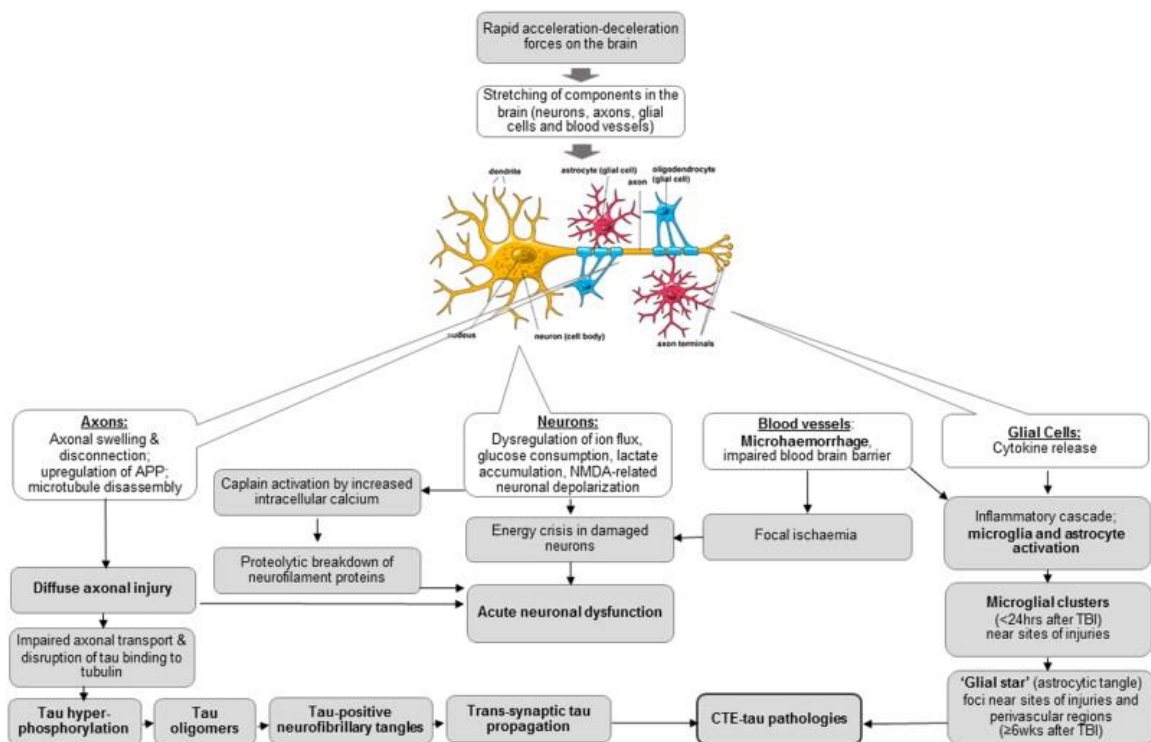
Two green circular targets were displayed at $\pm 15^\circ$ from the center of the visual field on a black background without any texture simultaneously and continuously for 30s. During the trial, the subject was instructed to look back and forth between the two targets as quickly and accurately as possible. Metrics analyzed included the number of saccades and mean inter-saccadic interval.

Smooth pursuit (Circular and Sinusoidal)

The subject was instructed to fixate and track the center of a moving stimulus. The tests contain a predictable horizontal sinusoidal pattern tracking (SSP) with peak velocity $40^\circ/s$, a circular tracking (CSP) with 12° visual arc as radius and a tangential velocity at $30^\circ/s$ and a random tracking (RSP) in horizontal direction, mean peak velocity $60^\circ/s$. Each test lasts for 40s. Key measures are the average eye peak velocity and the tracking lag (ms).

Référence : Johnson, B., Zhang, K., Hallett, M. et al. Brain Imaging and Behavior (2015) 9: 564. <https://doi.org/10.1007/s11682-014-9316-x>

ANNEXE VII - PATHOGÉNÈSE CTE



Référence: Ling H, Hardy J, Zetterberg H. Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2015;66:114-22. (146)

ANNEXE VIII – SIGNES, SYMPTÔMES ET TRAITS PARTICULIERS AUX ETC EN COMPARAISON AVEC DIFFÉRENTES MALADIES NEURODÉGÉNÉRATIVE SEMBLABLES

Disease	Clinical Features			Pathological Features				
	Onset and progression	Signs and symptoms	Gross findings	Pattern of distribution of pathologic markers	Types of cells with inclusions	Other abnormalities	Phospho-Tau abnormalities	TDP-43 abnormalities
CTE	8-10 years after multiple concussions, slowly progressive	Headache, cognitive, motor, and/or parkinsonian signs; mood, behavioral changes, pseudobulbar affect	Cavum or fenestrated septum pellucidum, enlargement of the lateral and third ventricles, atrophy in the frontal and temporal lobes, mammillary body atrophy, and thinning of the hypothalamic floor and corpus callosum	Superficial cortex (layers II and III). Depths of sulci, focal/patchy, densely clustered NFTs; mainly frontal and temporal; Multifocal axonal varicosities in cortex and subcortical white matter; frontal>temporal>deep structures	Neurons and astrocytes	Neuropil threads and neuropil neurites (often perivascular); extracellular amyloid gyral depths common	3 repeat and 4 repeat tau	TDP-43 in the frontal and temporal cortices, basal ganglia, diencephalon, and brainstem
CTE Mimics								
AD	No significant trauma, early memory impairment	Memory, cognition, behavioral changes often later in disease progression	Mesial temporal and diffuse cortical atrophy	Evenly distributed NFTs (layers III and V); hippocampal>limbic>isocortical Braak stages	neurons	Extracellular amyloid deposits; neuritic plaques, evenly distributed neuropil threads	3 repeat and 4 repeat tau	Sometimes, hippocampal
PCS	Acute onset after isolated trauma, may be persistent, not progressive	Headache, memory, reduced concentration, personality changes, and depressive behavior	Brain often anatomically normal with standard neuroimaging, microhemorrhages, diffusion tensor imaging abnormalities	Few neuropathological studies; diffuse axonal injury, perivascular pigmented macrophages	None defined	Possible association with microstructural white matter damage (increases in diffusivity and reduced anisotropic diffusion)	unknown	unknown
FTD	No significant trauma, rapid progression	Cognition, personality, behavioral changes	Frontotemporal atrophy	Predominantly frontal and temporal lobes	neurons	Depends on subtype	Yes, 3 repeat or 4 repeat depending on subtype of FTD	Yes, depending on subtype of FTD, often ubiquitin positive
Parkinson's Disease	No significant trauma, gradual progression	Hypokinetic, mask-like facies, tremor, cogwheel rigidity, hallucinations secondary to dopamine treatment	Loss of pigmented neurons in brainstem	Lewy bodies and α -synuclein pathology; brainstem>limbic>cortex	α -synuclein in neurons and neuronal processes	Overlapping AD pathology common	Minor, associated with overlapping AD pathology	uncommon
Psychiatric disease	No significant trauma	Behavioral changes, depression	Brain anatomically normal	No diagnostic microscopic abnormalities	None defined	None defined	no	no
Vascular dementia	Stepwise progression of symptoms	Focal neurologic deficits	Focal infarction	May be focal, multi-infarct, or microvascular	None defined	Infarcts	no	no

Abbreviations: AD = Alzheimer's disease; CTE = Chronic traumatic encephalopathy; FTD = Frontotemporal dementia; NFTs = neurofibrillary tangles; PCS = post-concussive syndrome; TDP = TAR DNA binding protein

Référence: Safinia C, Bershada EM, Clark HB, SantaCruz K, Alakbarova N, Suarez JI, et al. Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes Involved with High-impact Sports. Journal of vascular and interventional neurology. 2016;9(2):34-48. Epub 2016/11/11.

ANNEXE IX - SIGNES ET SYMPTÔMES CTE

Table 2 Clinical features and course by initial clinical presentation

Variable	All symptomatic subjects (n = 33) ^a	Behavior/mood group (n = 22) ^a	Cognition group (n = 11) ^a
Percent with progressive course	90.9	86.4	100
Percent with dementia diagnosis at death	30.3	18.2 ^b	54.5 ^b
Age first clinical feature observed, y, mean ± SD (range)	42.5 ± 17.8 (19-82)	34.5 ± 11.6 (19-59) ^b	58.5 ± 17.7 (31-82) ^b
Duration of clinical features, y, mean ± SD (range)	14.9 ± 12.9 (0-51)	17.0 ± 14.3 (0-51)	10.7 ± 8.5 (1-30)
Initial clinical domain, %			
Cognition	33.3	—	100
Behavior	39.4	59.1	—
Mood	27.3	40.9	—
Clinical domain(s) ever observed during life, %			
Cognition	93.9	90.9	100
Behavior	75.8	86.4 ^b	54.5 ^b
Mood	84.8	95.4 ^b	63.6 ^b
Motor	30.3	27.3	36.4
Cognition and behavior	75.8	86.4	54.5
Cognition and mood	81.8	90.9	63.6
Cognition and motor	30.3	27.3	36.4
Behavior and mood	72.7	86.4	45.5
Behavior and motor	27.3	27.3	27.3
Mood and motor	30.3	27.3	36.4
Cognition, behavior, and mood	72.7	86.4	45.5
Cognition, behavior, and motor	27.3	27.3	27.3
Cognition, mood, and motor	30.3	27.3	36.4
Behavior, mood, and motor	27.3	27.3	27.3
All 4 domains	27.3	27.3	27.3
History of significant headaches, %	34.4	38.1	27.3
Death by suicide, %	18.2	18.2	18.2
History of substance abuse, %	39.4	36.4	45.5

^a Three subjects were asymptomatic; percentages are based on the percent of symptomatic subjects.

^b Statistically significant, $p < 0.05$.

Variable	All symptomatic subjects, % (n = 33)	Behavior/mood group, % (n = 22) ^a	Cognition group, % (n = 11) ^a
Cognitive features			
Memory impairment	84.8	77.3	100
Executive dysfunction	78.8	72.7	90.9
Attention and concentration difficulties	72.7	63.6	90.9
Language impairment	57.6	54.5	63.6
Visuospatial difficulties	54.5	54.5	54.5
Behavioral features			
Explosivity	57.6	72.7 ^b	27.3 ^b
Impulse control problems	45.5	54.5	27.3
"Out of control"	51.5	63.6 ^b	27.3 ^b
Physically violent	51.5	68.2 ^b	18.2 ^b
Verbally violent	48.5	73.6 ^b	18.2 ^b
Disinhibited speech	0	0	0
Disinhibited behavior	3.0	0	9.1
Socially inappropriate	3.0	0	9.1
Paranoia	18.2	22.7	9.1
Mood features			
Sadness/depression	63.6	86.4 ^b	18.2 ^b
Anxiety/agitation	15.2	13.6	18.2
Manic behavior/mania	3.0	4.5	0
Suicidal ideation/attempts	30.3	31.8	27.3
Hyposexuality	63.6	72.7	45.5
Apathy	6.1	9.1	0

^a Three subjects were asymptomatic; percentages are based on the percent of symptomatic subjects.

^b Statistically significant between-group difference, $p < 0.05$.

Référence : Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenigro PH, Riley DO, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology*. 2013;81(13):1122-9. Epub 2013/08/24.

ANNEXE X – SIGNES ET SYMPTÔMES CTE

Table 3. Clinical Features Reported in 111 American Football Players Diagnosed as Having CTE, Stratified by Neuropathological Severity^a

Clinical Features	No. (% of Brain Donors)		
	Mild CTE	Severe CTE	Total
Progressive course	23 (85)	84 (100)	107 (96)
Cognitive symptoms ^b	23 (85)	80 (95)	103 (93)
Memory	19 (73)	76 (92)	95 (86)
Executive function	19 (73)	67 (81)	86 (79)
Attention	18 (69)	67 (81)	85 (78)
Language	10 (39)	54 (66)	64 (59)
Visuospatial	7 (27)	44 (54)	51 (47)
Fluctuating cognition	2 (8)	17 (21)	19 (18)
Dementia ^b	9 (33)	71 (85)	80 (72)
Behavioral or mood symptoms ^b	26 (96)	75 (89)	101 (91)
Impulsivity	23 (89)	65 (80)	88 (82)
Depressive symptoms	18 (67)	46 (56)	64 (59)
Explosivity	18 (67)	38 (45)	56 (51)
Apathy	13 (50)	43 (52)	56 (51)
Anxiety	14 (52)	41 (50)	55 (51)
Hopelessness	18 (69)	36 (46)	54 (52)
Verbal violence	17 (63)	28 (34)	45 (41)
Social inappropriateness	13 (48)	26 (32)	39 (36)
Physical violence	14 (52)	23 (28)	37 (34)
Paranoia	11 (41)	26 (31)	37 (34)
Suicidality (Ideation, attempts, or completions)	15 (56)	21 (25)	36 (33)
Visual hallucinations	6 (23)	22 (27)	28 (26)
Mania	6 (22)	3 (4)	9 (8)
Posttraumatic stress disorder (exposure and symptoms consistent with)	3 (11)	9 (11)	12 (11)
Substance use disorder	18 (67)	41 (49)	59 (53)
Alcohol	13 (50)	31 (37)	44 (41)
Anabolic steroid	0	4 (5)	4 (4)
Other	14 (54)	23 (28)	37 (34)
Motor symptoms ^b	13 (48)	63 (75)	76 (68)
Gait instability	7 (26)	55 (66)	62 (56)
Slowness	5 (19)	42 (50)	47 (42)
Coordination difficulties	7 (26)	38 (45)	45 (41)
Falls	4 (15)	39 (46)	43 (39)
Tremor	5 (19)	33 (39)	38 (34)
Dysphagia	3 (11)	14 (18)	17 (16)
Dysarthria	5 (19)	10 (13)	15 (14)
Headache	8 (30)	11 (14)	19 (18)
Diagnoses in life			
Motor neuron disease	1 (4)	3 (4)	4 (4)
Parkinson disease	1 (4)	5 (6)	6 (6)
Alzheimer disease	1 (4)	21 (25)	22 (20)
Obstructive sleep apnea (diagnosis or symptoms)	7 (27)	36 (46)	43 (41)
Rapid eye movement sleep behavior disorder (diagnosis or symptoms)	7 (27)	23 (29)	30 (29)

Abbreviation: CTE, chronic traumatic encephalopathy.

^a There were 111 participants with standardized informant reports, including 27 participants with mild CTE and 84 participants with severe CTE. Sample sizes differed across clinical features because features marked as unknown by the clinician were excluded. For participants with mild CTE, sample sizes ranged from 25 to 27 and for participants with severe CTE, sample sizes ranged from 78 to 84. Mild CTE (CTE neuropathological stages I and II) is characterized by sparse to frequent perivascular CTE lesions at the sulcal depths of the cerebral cortex. Severe CTE (CTE neuropathological stages III and IV) consists of multiple CTE lesions in the cerebral cortex and moderate to severe neurofibrillary degeneration of medial temporal lobe, diencephalon, and brain stem.

^b Symptoms were present in the last year of life.

Référence : Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, et al. Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of american football. *Jama*. 2017;318(4):360-70.

RÉFÉRENCES

1. Centers for Disease C, Prevention. Nonfatal traumatic brain injuries from sports and recreation activities--United States, 2001-2005. *MMWR - Morbidity & Mortality Weekly Report*. 2007;56(29):733-7.
2. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2006;21(5):375-8.
3. Register-Mihalik JK, Kay MC. The Current State of Sports Concussion. *Neurol Clin*. 2017;35(3):387-402.
4. Morgan CD, Zuckerman SL, Lee YM, King L, Beird S, Sills AK, et al. Predictors of postconcussion syndrome after sports-related concussion in young athletes: A matched case-control study. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*. 2015;15(6):589-98.
5. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The Molecular Pathophysiology of Concussive Brain Injury. *Clinics in Sports Medicine*. 2011;30(1):33-48.
6. Meaney DF, Smith DH. Biomechanics of concussion. *Clinics in sports medicine*. 2011;30(1):19-vii.
7. Payne E. Ottawa teen died of "second impact syndrome" : 2014 ; .
8. Canada H. Faits et prévention. <https://www.hockeycanadaca.fr-ca/hockey-programs/safety/concussions/facts-and-prevention>. 2019.
9. NFL. 2018 NFL rules changes. <https://operationsnfl.com/the-rules/2018-rules-changes-and-points-of-emphasis/>. 2019.
10. Kirk B, Pugh JN, Cousins R, Phillips SM. Concussion in University Level Sport: Knowledge and Awareness of Athletes and Coaches. *Sports (Basel, Switzerland)*. 2018;6(4):102.
11. Pearce AJ, Young JA, Parrington L, Aimers N. Do as I say: contradicting beliefs and attitudes towards sports concussion in Australia. *Journal of sports sciences*. 2017;35(19):1911-9.
12. Beidler E, Bretzin AC, Hanock C, Covassin T. Sport-Related Concussion: Knowledge and Reporting Behaviors Among Collegiate Club-Sport Athletes. *Journal of athletic training*. 2018;53(9):866-72.
13. Kroshus E, Baugh CM, Daneshvar DH, Stamm JM, Laursen RM, Austin SB. Pressure on Sports Medicine Clinicians to Prematurely Return Collegiate Athletes to Play After Concussion. *Journal of athletic training*. 2015;50(9):944-51.
14. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*. 2014;75 Suppl 4:S24-33. Epub 2014/09/19.
15. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral conclusion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain research*. 1991;561(1):106-19. Epub 1991/10/04.
16. Singleton RH, Zhu J, Stone JR, Povlishock JT. Traumatically induced axotomy adjacent to the soma does not result in acute neuronal death. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*. 2002;22(3):791-802. Epub 2002/02/05.
17. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*. 2014;75 Suppl 4(0 4):S24-S33.
18. Safinia C, Bershada EM, Clark HB, SantaCruz K, Alakbarova N, Suarez JI, et al. Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes Involved with High-impact Sports. *Journal of vascular and interventional neurology*. 2016;9(2):34-48. Epub 2016/11/11.
19. Kochanek PM, Hendrich KS, Dixon CE, Schiding JK, Williams DS, Ho C. Cerebral Blood Flow at One Year after Controlled Cortical Impact in Rats: Assessment by Magnetic Resonance Imaging. *Journal of neurotrauma*. 2002;19(9):1029-37.

20. Yao X, Liu J, McCabe JT. Alterations of cerebral cortex and hippocampal proteasome subunit expression and function in a traumatic brain injury rat model. *Journal of Neurochemistry*. 2008;104(2):353-63.
21. Wilde EA, McCauley SR, Hunter JV, Bigler ED, Chu Z, Wang ZJ, et al. Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology*. 2008;70(12):948-55.
22. 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. *BJSM online*. 2017;51(11):838-47.
23. Hanninen T, Parkkari J, Tuominen M, Vartiainen M, Ohman J, Iverson G, et al. Sport concussion assessment tool 3: Interpreting day of injury scores in professional ice hockey players. *Brain Inj*. 2017;31 (6-7):830-1.
24. Podell K, Presley C, Derman H. Sideline Sports Concussion Assessment. *Neurologic Clinics*. 2017;35(3):435-50.
25. Patricios J, Fuller GW, Ellenbogen R, Herring S, Kutcher JS, Loosemore M, et al. What are the critical elements of sideline screening that can be used to establish the diagnosis of concussion? A systematic review. *BJSM online*. 2017;51(11):888-94.
26. McCrea M, Barr WB, Guskiewicz K, Randolph C, Marshall SW, Cantu R, et al. Standard regression-based methods for measuring recovery after sport-related concussion. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005;11(1):58-69.
27. Feddermann-Demont N, Echemendia RJ, Schneider KJ, Solomon GS, Hayden KA, Turner M, et al. What domains of clinical function should be assessed after sport-related concussion? A systematic review. *BJSM online*. 2017;51(11):903-18.
28. Chin EY, Nelson LD, Barr WB, McCrory P, McCrea MA. Reliability and Validity of the Sport Concussion Assessment Tool-3 (SCAT3) in High School and Collegiate Athletes. *The American journal of sports medicine*. 2016;44(9):2276-85.
29. Echemendia RJ, Broglio SP, Davis GA, Guskiewicz KM, Hayden KA, Leddy JJ, et al. What tests and measures should be added to the SCAT3 and related tests to improve their reliability, sensitivity and/or specificity in sideline concussion diagnosis? A systematic review. *BJSM online*. 2017;51(11):895-901.
30. Maddocks DL, Dicker GD, Saling MM. The assessment of orientation following concussion in athletes. *Clin J Sport Med*. 1995;5(1):32-5.
31. Terrell TR, Nobles T, Rader B, Bielak K, Asif I, Casmus R, et al. Sports concussion management: Part I. *Southern Medical Journal*. 2014;107(2):115-25.
32. Broglio SP, Guskiewicz KM. Concussion in sports: the sideline assessment. *Sports Health*. ;1(5):361-9.
33. Costello DM, Kaye AH, O'Brien TJ, Shultz SR. Sport related concussion - Potential for biomarkers to improve acute management. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2018;56:1-6.
34. Barr WB, McCrea M. Sensitivity and specificity of standardized neurocognitive testing immediately following sports concussion. *J Int Neuropsychol Soc*. 2001;7(6):693-702.
35. Benedict PA, Baner NV, Harrold GK, Moehringer N, Hasanaj L, Serrano LP, et al. Gender and age predict outcomes of cognitive, balance and vision testing in a multidisciplinary concussion center. *Journal of the Neurological Sciences*. 2015;353(1-2):111-5.
36. Galetta KM, Liu M, Leong DF, Ventura RE, Galetta SL, Balcer LJ. The King-Devick test of rapid number naming for concussion detection: meta-analysis and systematic review of the literature. *Concussion*. ;1(2):CNC8.
37. Wang Y, Nelson LD, Laroche AA, Pfaller AY, Nencka AS, Koch KM, et al. Cerebral Blood Flow Alterations in Acute Sport-Related Concussion. *Journal of Neurotrauma*. 2016;33(13):1227-36.

38. Yengo-Kahn AM, Hale AT, Zalneraitis BH, Zuckerman SL, Sills AK, Solomon GS. The Sport Concussion Assessment Tool: a systematic review. *Neurosurgical focus*. 2016;40(4):E6.
39. Sufrinko A, McAllister-Deitrick J, Womble M, Kontos A. Do Sideline Concussion Assessments Predict Subsequent Neurocognitive Impairment After Sport-Related Concussion? *Journal of athletic training*. 2017;52(7):676-81.
40. Buckley TA, Munkasy BA, Clouse BP. Sensitivity and Specificity of the Modified Balance Error Scoring System in Concussed Collegiate Student Athletes. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2018;28(2):174-6.
41. Luoto TM, Silverberg ND, Kataja A, Brander A, Tenovuo O, Ohman J, et al. Sport concussion assessment tool 2 in a civilian trauma sample with mild traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*. 2014;31(8):728-38.
42. Wilkins JC, McLeod TCV, Perrin DH, Gansneder BM. Performance on the Balance Error Scoring System decreases after fatigue. *Journal of Athletic Training*. 2004;39(2):156-61.
43. Rahn C, Munkasy BA, Barry Joyner A, Buckley TA. Sideline performance of the balance error scoring system during a live sporting event. *Clin J Sport Med*. 2015;25(3):248-53.
44. Felleman DJ, Van Essen DC. Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral cortex (New York, NY. 1991;: 1991)*. 1(1):1-47.
45. Ventura RE, Balcer LJ, Galetta SL, Rucker JC. Ocular motor assessment in concussion: Current status and future directions. *Journal of the Neurological Sciences*. 2016;361:79-86.
46. Galetta MS, Galetta KM, McCrossin J, Wilson JA, Moster S, Galetta SL, et al. Saccades and memory: Baseline associations of the King-Devick and SCAT2 SAC tests in professional ice hockey players. *Journal of the Neurological Sciences*. 2013;328(1-2):28-31.
47. Mucha A, Collins MW, Elbin RJ, Furman JM, Troutman-Enseki C, DeWolf RM, et al. A Brief Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) assessment to evaluate concussions: preliminary findings. *The American journal of sports medicine*. 2014;42(10):2479-86.
48. Scheiman M, Gallaway M, Frantz KA, Peters RJ, Hatch S, Cuff M, et al. Nearpoint of convergence: Test procedure, target selection, and normative data. *Optometry and Vision Science*. 2003;80(3):214-25.
49. McCrea MA, Asken B, Nelson LD. Neuropsychological Screening of Sport-Related Concussion. *Neurol Clin*. 2017;35(3):487-500.
50. Nelson LD, LaRoche AA, Pfaller AY, Lerner EB, Hammeke TA, Randolph C, et al. Prospective, Head-to-Head Study of Three Computerized Neurocognitive Assessment Tools (CNTs): Reliability and Validity for the Assessment of Sport-Related Concussion. *Journal of the International Neuropsychological Society : JINS*. 2016;22(1):24-37.
51. Zuckerman SL, Lee YM, Odom MJ, Solomon GS, Sills AK. Baseline neurocognitive scores in athletes with attention deficit-spectrum disorders and/or learning disability. 2013;12(2):103.
52. Pulsipher DT, Campbell RA, Thoma R, King JH. A critical review of neuroimaging applications in sports concussion. *Current Sports Medicine Reports*. 2011;10(1):14-20.
53. Prabhu SP. The Role of Neuroimaging in Sport-Related Concussion. *Clinics in Sports Medicine*. 2011;30(1):103-14.
54. Ventura RE, Jancuska JM, Balcer LJ, Galetta SL. Diagnostic tests for concussion: Is vision part of the puzzle? *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(1):73-81.
55. Pardini JE, Pardini DA, Becker JT, Dunfee KL, Eddy WF, Lovell MR, et al. Postconcussive symptoms are associated with compensatory cortical recruitment during a working memory task. *Neurosurgery*. 2010;67(4):1020-7; discussion 7-8. Epub 2010/10/01.
56. Suri AK, Lipton ML. Neuroimaging of brain trauma in sports. *Handb*. 2018;158:205-16.

57. Grossman EJ, Jensen JH, Babb JS, Chen Q, Tabesh A, Fieremans E, et al. Cognitive impairment in mild traumatic brain injury: A longitudinal diffusional kurtosis and perfusion imaging study. *American Journal of Neuroradiology*. 2013;34(5):951-7.
58. Vagnozzi R, Signoretti S, Cristofori L, Alessandrini F, Floris R, Isgro E, et al. Assessment of metabolic brain damage and recovery following mild traumatic brain injury: A multicentre, proton magnetic resonance spectroscopic study in concussed patients. *Brain*. 2010;133(11):3232-42.
59. Provenzano FA, Jordan B, Tikofsky RS, Saxena C, Van Heertum RL, Ichise M. F-18 FDG PET imaging of chronic traumatic brain injury in boxers: A statistical parametric analysis. *Nuclear Medicine Communications*. 2010;31(11):952-7.
60. Eisenberg M, Mannix R. Acute concussion: Making the diagnosis and state of the art management. *Current Opinion in Pediatrics*. 2018;30(3):344-9.
61. 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. *BJSM online*. 2017.
62. Sabini RC, Nutini DN, Nutini M. Return-to-play guidelines in concussion: Revisiting the literature. *Physician and Sportsmedicine*. 2014;42(3):10-9.
63. Baker JG, Rieger BP, McAvoy K, Leddy JJ, Master CL, Lana SJ, et al. Principles for return to learn after concussion. *International Journal of Clinical Practice*. 2014;68(11):1286-8.
64. Master CL, Balcer L, Collins M, Cotton D, Taichman D, Williams S. In the clinic concussion. *Annals of Internal Medicine*. 2014;160(3):ITC21-ITC216.
65. Fait P, Swaine B, Cantin JF, Gagnon L, McFadyen B. Alterations to integrated locomotor and cognitive function in elite athletes more than 30 days following a sport-related concussion. *Brain Injury*. 2010;24 (3):218-9.
66. Baker CS, Cinelli ME. Visuomotor deficits during locomotion in previously concussed athletes 30 or more days following return to play. *Physiological Reports*. 2014;2 (12) (no pagination)(e12252).
67. Webb B, Humphreys D, Heath M. Oculomotor Executive Dysfunction during the Early and Later Stages of Sport-Related Concussion Recovery. *Journal of Neurotrauma*. ;35(16):1874-81.
68. Teel EF, Ray WJ, Geronimo AM, Slobounov SM. Residual alterations of brain electrical activity in clinically asymptomatic concussed individuals: An EEG study. *Clinical Neurophysiology*. 2014;125(4):703-7.
69. Collins MW, Kontos AP, Reynolds E, Murawski CD, Fu FHJKS, Sports Traumatology, Arthroscopy. A comprehensive, targeted approach to the clinical care of athletes following sport-related concussion. 2014;22(2):235-46.
70. Alosco ML, Fedor AF, Gunstad J. Attention deficit hyperactivity disorder as a risk factor for concussions in NCAA division-I athletes. *Brain Injury*. 2014;28(4):472-4.
71. Collins MW, Iverson GL, Lovell MR, McKeag DB, Norwig J, Maroon J. On-field predictors of neuropsychological and symptom deficit following sports-related concussion. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2003;13(4):222-9.
72. Taylor AM. Neuropsychological evaluation and management of sport-related concussion. *Current Opinion in Pediatrics*. 2012;24(6):717-23.
73. Niogi SN, Mukherjee P, Ghajar J, Johnson C, Kolster RA, Sarkar R, et al. Extent of Microstructural White Matter Injury in Postconcussive Syndrome Correlates with Impaired Cognitive Reaction Time: A 3T Diffusion Tensor Imaging Study of Mild Traumatic Brain Injury. 2008;29(5):967-73.

74. McCandliss BD, Johnson CE, Manley GT, Lee H, Ghajar J, Suh M, et al. Structural dissociation of attentional control and memory in adults with and without mild traumatic brain injury. *Brain*. 2008;131(12):3209-21.
75. Spain A, Dumas S, Lifshitz J, Rhodes J, Andrews PJD, Horsburgh K, et al. Mild Fluid Percussion Injury in Mice Produces Evolving Selective Axonal Pathology and Cognitive Deficits Relevant to Human Brain Injury. 2010;27(8):1429-38.
76. Ellemberg D, Henry LC, Macciocchi SN, Guskiewicz KM, Broglio SP. Advances in Sport Concussion Assessment: From Behavioral to Brain Imaging Measures. 2009;26(12):2365-82.
77. Fino PC, Parrington L, Pitt W, Martini DN, Chesnutt JC, Chou L-S, et al. Detecting gait abnormalities after concussion or mild traumatic brain injury: A systematic review of single-task, dual-task, and complex gait. *Gait & Posture*. 2018;62:157-66.
78. Makdissi M. Sports related concussion - management in general practice. *Australian Family Physician*. ;39(1-2):12-7.
79. Munia TTK, Haider A, Fazel-Rezai R. Evidence of brain functional deficits following sport-related mild traumatic brain injury. *Conference Proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine & Biology Society*. ;2017:3212-5.
80. Munia TTK, Haider A, Fazel-Rezai R. Evidence of brain functional deficits following sport-related mild traumatic brain injury. *Conference proceedings : . 2017;Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*. 2017:3212-5.
81. McCrea MPA-CN, Pritchep LP, Powell MRPA, Chabot RP, Barr WBPA. Acute Effects and Recovery After Sport-Related Concussion: A Neurocognitive and Quantitative Brain Electrical Activity Study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation Biomarkers of Mild Traumatic Brain Injury July/August*. 2010;25(4):283-92.
82. Johnson B, Hallett M, Slobounov S. Follow-up evaluation of oculomotor performance with fMRI in the subacute phase of concussion. *Neurology*. 2015;85(13):1163-6.
83. Webb B, Humphreys D, Heath M. Oculomotor Executive Dysfunction during the Early and Later Stages of Sport-Related Concussion Recovery. *Journal of Neurotrauma*. 2018;35(16):1874-81.
84. Bey T, Ostick B. Second impact syndrome. *The western journal of emergency medicine*. 2009;10(1):6-10.
85. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatric Neurology*. 2016;62:9-17.
86. 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. *British Journal of Sports Medicine*. ;51(11):838-47.
87. Aukerman DF, Phillips NR, Graham C. Concussion Management in the Collegiate Athlete. *Sports Medicine & Arthroscopy Review*. ;24(3):130-3.
88. Broglio SP, Collins MW, Williams RM, Mucha A, Kontos AP. Current and emerging rehabilitation for concussion: a review of the evidence. *Clinics in Sports Medicine*. ;34(2):213-31.
89. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery*. 2014;75(Supplement 4):S24-S33.
90. Lawrence DW, Comper P, Richards D, Hutchison MG. Earlier time to aerobic exercise is associated with faster recovery following acute sport concussion. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2018;28 (3):e41.
91. Maerlender A, Rieman W, Lichtenstein J, Condiracci C. Programmed Physical Exertion in Recovery From Sports-Related Concussion: A Randomized Pilot Study. *Developmental neuropsychology*. 2015;40(5):273-8.

92. Chan C, Iverson GL, Purtzki J, Wong K, Kwan V, Gagnon I, et al. Safety of Active Rehabilitation for Persistent Symptoms After Pediatric Sport-Related Concussion: a Randomized Controlled Trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2018;99(2):242-9.
93. Reneker JC, Cook CE. Dizziness after sports-related concussion: can physiotherapists offer better treatment than just 'physical and cognitive rest'? *British journal of sports medicine*. 2015;49(8):491-2.
94. Schneider K, Meeuwisse W, Nettel-Aguirre A, Barlow K, Boyd L, Kang J, et al. Cervico-vestibular physiotherapy in the treatment of individuals with persistent symptoms following sport-related concussion: A randomized controlled trial. *Brain Injury*. 2014;28 (5-6):796.
95. Park K, Ksiazek T, Olson B. Effectiveness of Vestibular Rehabilitation Therapy for Treatment of Concussed Adolescents With Persistent Symptoms of Dizziness and Imbalance. *Journal of sport rehabilitation*. 2018;27(5):485-90.
96. Alhilali LM, Yaeger K, Collins M, Fakhran S. Detection of central white matter injury underlying vestibulopathy after mild traumatic brain injury. *Radiology*. 2014;272(1):224-32.
97. Długaiczek J, Siebert S, Hecker DJ, Brase C, Schick B. Involvement of the anterior semicircular canal in posttraumatic benign paroxysmal positioning vertigo. *Otol Neurotol*. 2011;32(8):1285-90. Epub 2011/09/06.
98. Aligene K, Lin E. Vestibular and balance treatment of the concussed athlete. *NeuroRehabilitation*. 2013;32(3):543-53.
99. Gurley JM, Hujsak BD, Kelly JL. Vestibular rehabilitation following mild traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2013;32(3):519-28.
100. Godbout A. Vertiges et étourdissements positionnel. PHT6009: Physiothérapie avancée en neurologie. [En ligne]. Montréal : Faculté de médecine, département de réadaptation; Hiver 2019 [modifié en Février 2019; cité le 15 mars 2019]. Disponible: <https://studium.umontreal.ca/>.
101. Jozefowicz-Korczynska M, Pajor A, Skora W. Benign paroxysmal positional vertigo in patients after mild traumatic brain injury. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2018;27(10):1355-9.
102. Brodsky JR, Shoshany TN, Lipson S, Zhou G. Peripheral Vestibular Disorders in Children and Adolescents with Concussion. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2018;159(2):365-70.
103. Gottshall K. Vestibular rehabilitation after mild traumatic brain injury with vestibular pathology. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(2):167-71.
104. Treleaven J. Sensorimotor disturbances in neck disorders affecting postural stability, head and eye movement control--Part 2: case studies. *Manual therapy*. 2008;13(3):266-75. Epub 2008/01/09.
105. Jull GPTP, Trott PPTM, Potter HPTM, Zito GPTGDMT, Niere KPTM, Shirley DPTB, et al. A Randomized Controlled Trial of Exercise and Manipulative Therapy for Cervicogenic Headache. *Spine*. 2002;27(17):1835-43.
106. Fino PC, Peterka RJ, Hullar TE, Murchison C, Horak FB, Chesnutt JC, et al. Assessment and rehabilitation of central sensory impairments for balance in mTBI using auditory biofeedback: a randomized clinical trial. *BMC neurology*. 2017;17(1):41.
107. Sessoms PH, Gottshall KR, Collins JD, Markham AE, Service KA, Reini SA. Improvements in gait speed and weight shift of persons with traumatic brain injury and vestibular dysfunction using a virtual reality computer-assisted rehabilitation environment. *Military medicine*. 2015;180(3 Supplement):143-9.
108. Reneker JC, Hassen A, Phillips RS, Moughiman MC, Donaldson M, Moughiman J. Feasibility of early physical therapy for dizziness after a sports-related concussion: a randomized clinical trial. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2017;27(12):2009-18.

109. Schneider KJ, Meeuwisse WH, Nettel-Aguirre A, Barlow K, Boyd L, Kang J, et al. Cervicovestibular rehabilitation in sport-related concussion: a randomised controlled trial. *British journal of sports medicine*. 2014;48(17):1294-8.
110. Conder R, Adler Conder A. Neuropsychological and psychological rehabilitation interventions in refractory sport-related post-concussive syndrome. *Brain Injury*. 2015;29(2):249-62.
111. Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S, Rayls KR. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Archives of clinical neuropsychology*. 1996;11(2):139-45.
112. Broglio SPPATC, Martini DMS, Kasper LMSATC, Eckner JTMSMD, Kutcher JSMD. Estimation of Head Impact Exposure in High School Football: Implications for Regulating Contact Practices. *American Journal of Sports Medicine*. 2013;41(12):2877-84.
113. Montenigro PH, Alosco ML, Martin BM, Daneshvar DH, Mez J, Chaisson CE, et al. Cumulative Head Impact Exposure Predicts Later-Life Depression, Apathy, Executive Dysfunction, and Cognitive Impairment in Former High School and College Football Players. *Journal of neurotrauma*. 2017;34(2):328-40. Epub 2016/04/01.
114. Tator CH, Davis HS, Dufort PA, Tartaglia MC, Davis KD, Ebraheem A, et al. Postconcussion syndrome: demographics and predictors in 221 patients. *Journal of neurosurgery*. 2016;125(5):1206-16. Epub 2016/11/02.
115. Morgan CD, Zuckerman SL, Lee YM, King L, Beaird S, Sills AK, et al. Predictors of postconcussion syndrome after sports-related concussion in young athletes: a matched case-control study. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2015;15(6):589-98. Epub 2015/03/10.
116. Shahim P, Tegner Y, Gustafsson B, Gren M, Arlig J, Olsson M, et al. Neurochemical Aftermath of Repetitive Mild Traumatic Brain Injury. *JAMA neurology*. 2016;73(11):1308-15. Epub 2016/09/23.
117. Helmich I, Saluja RS, Lausberg H, Kempe M, Furley P, Berger A, et al. Persistent Postconcussive Symptoms Are Accompanied by Decreased Functional Brain Oxygenation. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2015;27(4):287-98. Epub 2015/03/25.
118. Heyer GL, Fischer A, Wilson J, MacDonald J, Cribbs S, Ravindran R, et al. Orthostatic Intolerance and Autonomic Dysfunction in Youth With Persistent Postconcussion Symptoms: A Head-Upright Tilt Table Study. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2016;26(1):40-5. Epub 2015/02/24.
119. Helmich I, Berger A, Lausberg H. Neural Control of Posture in Individuals with Persisting Postconcussion Symptoms. *Medicine and science in sports and exercise*. 2016;48(12):2362-9. Epub 2016/07/09.
120. Makdissi M, Schneider KJ, Feddermann-Demont N, Guskiewicz KM, Hinds S, Leddy JJ, et al. Approach to investigation and treatment of persistent symptoms following sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(12):958-68. Epub 2017/05/10.
121. Kurowski BG, Hugentobler J, Quatman-Yates C, Taylor J, Gubanich PJ, Altaye M, et al. Aerobic Exercise for Adolescents With Prolonged Symptoms After Mild Traumatic Brain Injury: An Exploratory Randomized Clinical Trial. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2017;32(2):79-89.
122. Wecht CH, Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, Kamboh MI, Hamilton RL. Chronic Traumatic Encephalopathy in a National Football League Player. *Neurosurgery*. 2005;57(1):128-34.
123. Wecht CH, Omalu BI, DeKosky ST, Shakir AM, Hamilton RL, Minster RL, et al. CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY IN A NATIONAL FOOTBALL LEAGUE PLAYER: PART II. *Neurosurgery*. 2006;59(5):1086-93.

124. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, et al. Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of american football. *Jama*. 2017;318(4):360-70.
125. Asken BM, Sullan MJ, Snyder AR, Houck ZM, Bryant VE, Hizek LP, et al. Factors Influencing Clinical Correlates of Chronic Traumatic Encephalopathy (CTE): a Review. *Neuropsychology review*. 2016;26(4):340-63. Epub 2016/08/25.
126. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenigro PH, Riley DO, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology*. 2013;81(13):1122-9. Epub 2013/08/24.
127. Casson IR, Viano DC, Haacke EM, Kou Z, LeStrange DG. Is There Chronic Brain Damage in Retired NFL Players? *Neuroradiology, Neuropsychology, and Neurology Examinations of 45 Retired Players*. *Sports health*. 2014;6(5):384-95.
128. Neselius S, Brisby H, Theodorsson A, Blennow K, Zetterberg H, Marcusson J. CSF-Biomarkers in Olympic Boxing: Diagnosis and Effects of Repetitive Head Trauma. *PLOS ONE*. 2012;7(4):e33606.
129. Stern RA, Tripodis Y, Baugh CM, Fritts NG, Martin BM, Chaisson C, et al. Preliminary Study of Plasma Exosomal Tau as a Potential Biomarker for Chronic Traumatic Encephalopathy. *Journal of Alzheimer's disease : JAD*. 2016;51(4):1099-109. Epub 2016/02/19.
130. Barrio JR, Small GW, Wong K-P, Huang S-C, Liu J, Merrill DA, et al. In vivo characterization of chronic traumatic encephalopathy using [F-18]FDDNP PET brain imaging. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2015;112(16):E2039-E47.
131. Gavett BE, Stern RA, McKee AC. Chronic traumatic encephalopathy: a potential late effect of sport-related concussive and subconcussive head trauma. *Clinics in sports medicine*. 2011;30(1):179-88, xi. Epub 2010/11/16.
132. Schultz V, Stern RA, Tripodis Y, Stamm J, Wrobel P, Lepage C, et al. Age at First Exposure to Repetitive Head Impacts Is Associated with Smaller Thalamic Volumes in Former Professional American Football Players. *Journal of neurotrauma*. 2018;35(2):278-85. Epub 2017/10/11.
133. Mez J, Stern RA, McKee AC. Chronic traumatic encephalopathy: where are we and where are we going? *Current neurology and neuroscience reports*. 2013;13(12):407. Epub 2013/10/19.
134. Asken BM, Sullan MJ, DeKosky ST, Jaffee MS, Bauer RM. Research Gaps and Controversies in Chronic Traumatic Encephalopathy: A Review. *JAMA neurology*. 2017;74(10):1255-62. Epub 2017/10/05.
135. McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, Stein TD, Alvarez VE, Daneshvar DH, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain : a journal of neurology*. 2013;136(Pt 1):43-64. Epub 2012/12/05.
136. Hof PR, Bouras C, Buee L, Delacourte A, Perl DP, Morrison JH. Differential distribution of neurofibrillary tangles in the cerebral cortex of dementia pugilistica and Alzheimer's disease cases. *Acta neuropathologica*. 1992;85(1):23-30. Epub 1992/01/01.
137. McKee AC, Gavett BE, Stern RA, Nowinski CJ, Cantu RC, Kowall NW, et al. TDP-43 proteinopathy and motor neuron disease in chronic traumatic encephalopathy. *Journal of neuropathology and experimental neurology*. 2010;69(9):918-29.
138. Stein TD, Montenigro PH, Alvarez VE, Xia W, Crary JF, Tripodis Y, et al. Beta-amyloid deposition in chronic traumatic encephalopathy. *Acta neuropathologica*. 2015;130(1):21-34. Epub 2015/05/06.
139. Kornguth S, Rutledge N, Perlaza G, Bray J, Hardin A. A Proposed Mechanism for Development of CTE Following Concussive Events: Head Impact, Water Hammer Injury, Neurofilament Release, and Autoimmune Processes. *Brain sciences*. 2017;7(12). Epub 2017/12/20.

140. Blaylock RL, Maroon J. Immunoexcitotoxicity as a central mechanism in chronic traumatic encephalopathy-A unifying hypothesis. *Surgical neurology international*. 2011;2:107-.
141. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68(7):709-35. Epub 2009/06/19.
142. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *Journal of neuropathology and experimental neurology*. 2009;68(7):709-35.
143. Ling H, Hardy J, Zetterberg H. Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports. *Molecular and cellular neurosciences*. 2015;66(Pt B):114-22. Epub 2015/03/17.
144. Alosco ML, Mez J, Kowall NW, Stein TD, Goldstein LE, Cantu RC, et al. Cognitive Reserve as a Modifier of Clinical Expression in Chronic Traumatic Encephalopathy: A Preliminary Examination. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. 2017;29(1):6-12. Epub 2016/08/20.
145. Montenigro PH, Bernick C, Cantu RC. Clinical features of repetitive traumatic brain injury and chronic traumatic encephalopathy. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*. 2015;25(3):304-17. Epub 2015/04/24.
146. Ling H, Hardy J, Zetterberg H. Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2015;66:114-22.