



HAL
open science

Étude rétrospective des mécanismes de commotions cérébrales dans le football professionnel français entre 2015 et 2019

Bertrand Laborde

► **To cite this version:**

Bertrand Laborde. Étude rétrospective des mécanismes de commotions cérébrales dans le football professionnel français entre 2015 et 2019. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02440617

HAL Id: dumas-02440617

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02440617v1>

Submitted on 15 Jan 2020

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

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

UFR DES SCIENCES MEDICALES
THESE EN VUE DE L'OBTENTION DU
**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN
MEDECINE**

Présentée et soutenue le 1^{er} octobre 2019 à Bordeaux

Par **Bertrand LABORDE**

Né le 7 janvier 1991 à Pau (64)

**Étude rétrospective des mécanismes de commotions
cérébrales dans le football professionnel français
entre 2015 et 2019.**

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Patrick DEHAIL (Président du Jury)

Monsieur le Professeur Jean-Christophe DAVIET (rapporteur)

Monsieur le Professeur Hugues LOISEAU (juge)

Monsieur le Docteur Hervé PETIT (Juge)

Madame le Docteur Hélène CASSOUDESALLE (Directrice de thèse)

Remerciements

A Monsieur le Professeur Dehail

Merci de me faire l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Merci pour l'ensemble des choses que vous m'avez enseigné au cours de ma formation, sur le plan clinique, pédagogique mais également humain.

A Monsieur le Professeur Daviet

Merci d'avoir pris le temps de juger mon travail en tant que rapporteur. Les 6 mois passés dans votre service, associant travail sérieux et moments de détente, resteront un excellent souvenir. Merci pour tout ce que j'ai appris à vos côtés.

A Monsieur le Professeur Loiseau

Merci d'avoir répondu favorablement à la composition de ce jury. Votre avis d'expert de la commotion cérébrale est indispensable.

A Monsieur le Docteur Petit

Merci d'avoir accepté de participer à ce jury. Vos connaissances du sujet en tant que médecin de club professionnel sont précieuses. Vous m'avez donné goût à notre spécialité avant même le début de l'internat. Merci d'avoir partagé votre expérience au cours des consultations.

A Monsieur le Docteur Orhant

Merci de nous avoir donné l'accès aux données et aux vidéos qui ont permis cette étude, sans vous ce travail n'aurait pas été possible. Toute notre équipe a grandement apprécié votre collaboration et nous espérons qu'elle pourra se poursuivre dans les années à venir.

A Madame le Docteur Cassoudealle

Merci d'avoir dirigé ma thèse. Merci pour tes conseils et ton soutien au cours de ce travail. Tes connaissances dans le domaine et ta pédagogie m'ont énormément aidées. Ce fût un plaisir de travailler avec toi.

A tous les chefs avec qui j'ai eu le plaisir de travailler et d'apprendre. Des Embruns de Bidart à la Tour de Gassies de Bordeaux en passant par la neurologie de Bayonne et la rhumatologie de Dax.

Aux équipes médicales et paramédicales de Tastet Girard qui font un travail formidable. A celles de l'hôpital Jean Rebeyrol à Limoges où j'ai passé 6 mois inoubliables.

A mes co-internes de promo : Adrien, Andréa, Thomas, Camille, Pierre. Aux plus vieux : Thomas, Maxime, Geoffrey, Louise. Aux plus jeunes : Guilhem, Ninon, Alix, Manon, Juliette, Marie, Martin, Maxime, Charline, Benoît, Philippine. Aux Limougeauds : Arthur, Céline, Mathilde. Merci à vous tous pour votre bonne humeur et que vive la MPR.

A mes amis de fac : Florent, Déborah, Gaétan, Boris, Pierre, Juliette, Charles, Rémy, Laure, Virginie, Romane, Maia, Timotey, Walid, Jérémy.

A mes anciens colocs : Jenny, Candice, Marine, Julien, Paul, Camille, Tiff, Potuc, Tchutchu.

A mes amis d'enfance : Benji, Mika, Clem, Jo, Mathieu, Nicolas, Ben, Adrien, Quentin, Papillon, Florent, Pascal, Zizou, Sofia. A notre amitié qui perdure malgré les années qui passent.

A mes grands-parents paternels, merci pour votre soutien permanent aux cours de ces longues années. L'amour que vous me portez est une force.

A mes grands-parents maternels partis trop tôt. De là-haut j'espère que vous êtes fier de moi. Je pense bien fort à vous.

A mon frère, merci à toi aussi pour le soutien que tu m'as toujours apporté dans les moments difficiles. Merci pour toutes ces années de partage et de bons souvenirs. Vivement la suite. Merci à Audrey pour ta bonne humeur constante et la joie de vivre que tu apportes. Et bien sûr, merci à toi petit Martin, tu viens à peine d'arriver et tu remplis déjà nos cœurs de bonheur. Je vous souhaite, à tous les 3, tout le bonheur du monde.

A mes parents. Que dire sinon que sans vous je ne serai certainement jamais arrivé jusqu'ici. Vous avez toujours su m'aider à avancer et m'épanouir depuis le plus jeune âge et je vous en serais éternellement reconnaissant. Merci pour tout l'amour que vous nous avez donné. J'espère réussir à vous rendre fier.

A ma chérie. Nous en traversons des périodes compliquées, tes lettres en hiéroglyphes au fond de mes placards en attestent. Mais le bout du tunnel n'est plus très loin j'en suis sûr. Je te remercie du fond du cœur pour l'oreille attentive que tu prêtes dans les moments où j'en ai le plus besoin. J'espère pouvoir continuer à contempler l'horizon à tes côtés aussi longtemps que possible.

Table des matières

INTRODUCTION :	6
PREMIERE PARTIE : ETAT DES CONNAISSANCES	7
I. La commotion cérébrale dans le sport	7
1) Définition	7
2) Physiopathologie	8
3) Épidémiologie et sous déclaration.....	10
4) Risques à court et moyen terme.....	11
5) Risques à long terme	14
II. Prise en charge des commotions cérébrales dans le sport	19
1) Recommandations internationales.....	19
2) Recommandations dans le football français	19
3) Protocole de reprise du sport dans le football français	20
III. Particularités de la commotion cérébrale dans le football	21
1) Problématique de l'application des recommandations de prise en charge de la commotion cérébrale dans le football.....	21
2) Mécanismes à l'origine des commotions cérébrales dans le football	22
3) Le choc tête contre tête : un impact à haut risque ?.....	24
DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DES MECANISMES DE COMMOTIONS CÉRÉBRALES DANS LE FOOTBALL PROFESSIONNEL FRANÇAIS ENTRE 2015 ET 2019	26
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	42
I) Principaux résultats	42
II) Limites de l'étude	44
III) Perspectives	45
1) Les moyens d'amélioration de la prise en charge des commotions.....	45
2) Les moyens de prévention.....	48
CONCLUSION	50
BIBLIOGRAPHIE	51
Annexe 1 : Outil pour l'aide au diagnostic de commotion SCAT 5	55
Annexe 2 : Outil pour l'aide au diagnostic de commotion CRT5	60
Annexe 3 : Protocole de prise en charge d'impact crânien en football professionnel	61
Annexe 4 : Protocole de prise en charge d'impact crânien en football amateur	62
Annexe 5 : Serment d'Hippocrate	63

Liste des abréviations :

- CCS : commotion cérébrale liée au sport
- NMDA : N-méthyl-D-aspartate
- AMPA : D-amino-3-hydroxy-5-méthyl- 4-isoxazolepropionique acid
- AE : athlète exposé
- ETC : encéphalopathie traumatique chronique
- NFL : National Football League
- TC : Traumatisme crânien
- SSI : Syndrome du second impact
- SPC : syndrome post commotionnel
- SCAT 5 : Sport Concussion Assessment Tool 5
- CRT 5 : Concussion Recognition Tool 5
- FFF : Fédération Française de Football
- LFP : Ligue de Football Professionnel
- FIFA : Fédération Internationale de Football Association
- LNR : Ligue Nationale de Rugby
- FFR : Fédération Française de Rugby

INTRODUCTION :

La commotion cérébrale constitue aujourd'hui une problématique majeure en médecine du sport. En effet, la pratique de sports de contact expose fréquemment à des commotions qui peuvent se répéter, et leur prise en charge qui est basée sur des consensus fait encore l'objet de discussions. Les conséquences cognitives, psychiques, l'apparition d'un syndrome post commotionnel ou encore le risque de maladies neuro-dégénératives à long terme sont des entités qui inquiètent le corps médical prenant en charge ces sportifs de contact.

Les principaux sports en cause sont le football américain, le rugby, le basketball, le hockey sur glace et le soccer [1]. La question de la commotion cérébrale liée au sport (CCS) est de plus en plus d'actualité du fait de la prise de conscience de son incidence grandissante [2] et de ses conséquences potentielles.

Le soccer, par la particularité de l'utilisation volontaire de la tête pour frapper le ballon, appelée jeu de tête (ou heading en anglais), est un sport qui expose les pratiquants à de nombreux chocs au niveau de la tête. Les conséquences de ces traumatismes volontaires tête-ballon, font l'objet de nombreuses recherches et ne sont pas encore claires [3]. Cependant, par la pratique du jeu de tête, les joueurs sont particulièrement à risque de traumatismes crâniens involontaires contre un autre joueur lors des situations de duel pour disputer le ballon avec la tête.

Il semblerait que ces mécanismes de traumatismes crâniens contre un autre joueur soient en cause dans la plupart des commotions cérébrales au soccer [4].

Un état des lieux des causes et de la gestion effective des commotions cérébrales en football en France permettrait de formuler des propositions pour essayer d'améliorer la prévention et la prise en charge de ces blessures afin d'en minimiser les conséquences à court et long terme.

PREMIERE PARTIE : ETAT DES CONNAISSANCES

I. La commotion cérébrale dans le sport

1) Définition

La conférence de consensus de Berlin en 2016 [5] définit la commotion cérébrale liée au sport comme une lésion cérébrale traumatique induite par des forces biomécaniques avec plusieurs caractéristiques communes pouvant être utilisées pour le diagnostic positif :

- La commotion peut être provoquée par un coup direct à la tête ou au visage, ou par un coup indirect porté au niveau du cou ou ailleurs sur le corps avec une force impulsive transmise à la tête.
- La commotion entraîne généralement l'apparition rapide d'une altération des fonctions neurologiques de courte durée qui se résout spontanément, avec des signes et symptômes qui évoluent de quelques minutes à quelques jours.
- La commotion déclenche des modifications neuropathologiques, mais les signes et symptômes cliniques aigus reflètent en grande partie une perturbation fonctionnelle plutôt qu'une lésion structurelle et, de ce fait, aucune anomalie n'est constatée lors des examens de neuro-imagerie de routine.
- Une commotion doit être suspectée devant la présence de signes et symptômes suivants:
 - . somatiques (perte de connaissance, troubles de l'équilibre, céphalées, somnolence, troubles visuels, nausées, troubles de coordination)
 - . cognitifs (confusion ou désorientation, troubles de la mémoire, augmentation des temps de réaction, troubles de l'attention, fatigue)
 - . comportementaux (irritabilité, apathie, labilité émotionnelle)
 - . troubles du sommeil (sommolence, difficultés à s'endormir).

La liste des signes et symptômes n'est pas exhaustive et la diversité des manifestations cliniques rend parfois difficile le diagnostic de commotion. La perte de connaissance d'une durée inférieure à 30 minutes n'est retrouvée que dans 10% des cas. La durée de l'amnésie post-traumatique ne dépasse pas 24 heures.

Les signes et symptômes cliniques ne peuvent pas être expliqués par la consommation de drogues, d'alcool ou de médicaments, par d'autres blessures (telles que lésions cervicales, dysfonctionnement vestibulaire périphérique) ou d'autres comorbidités (facteurs psychologiques ou conditions médicales coexistantes).

Elle est le témoin d'un dysfonctionnement cérébral transitoire secondaire à un processus physiopathologique complexe. Elle appartient au spectre des traumatismes crânio-cérébraux dont elle est le représentant le moins sévère.

Le terme de traumatisme crânien léger en est un synonyme. Néanmoins, le terme commotion cérébrale est celui qui est le plus utilisé lorsque le traumatisme survient dans la pratique sportive : on parle de commotion cérébrale liée au sport (CCS).

2) Physiopathologie

La commotion cérébrale est due à la transmission de forces linéaires et/ou rotationnelles de façon brutale au niveau de la boîte crânienne, suffisamment puissantes pour engendrer des lésions à l'étage cellulaire. Il en découle une cascade métabolique complexe secondaire à la destruction des membranes cellulaires des neurones et à l'étirement axonal [6].

La commotion a ainsi des conséquences physiopathologiques à la fois immédiates et retardées avec des lésions microstructurelles, des modifications des échanges ioniques et la libération de neurotransmetteurs [7].

- On retrouve un afflux massif de glutamate qui va se lier aux récepteurs membranaires NMDA et AMPA. L'activation des canaux NMDA va entraîner une dépolarisation cellulaire par entrée d'ions Ca^{2+} en intra cellulaire, cette dépolarisation a pour conséquence une suppression transitoire de l'activité neuronale. Afin de rétablir l'équilibre ionique, les pompes Na/K ATPase augmentent leurs activités avec pour conséquences une majoration des besoins en glucose et en oxygène.
- Le métabolisme du glucose va donc également être modifié en 2 phases. Une première phase d'hypermétabolisme qui intervient dans les minutes suivants le traumatisme puis

une seconde phase d'hypométabolisme à partir de la sixième heure. L'activité mitochondriale va être prise en défaut suite à l'augmentation de l'entrée des ions Ca^{2+} , générant une dysfonction de l'oxydation du glucose.

- Enfin, l'étirement axonal provoque des lésions des neurofilaments par deux mécanismes : un mécanisme de protéolyse et phosphorylation apparaissant rapidement, entre 5 minutes et 6 heures, puis un mécanisme de déstabilisation des micro tubules à cause de l'afflux de Ca^{2+} intracellulaire entre la 6ème et la 24ème heure. Ces lésions entraînent une altération du transport axonal.

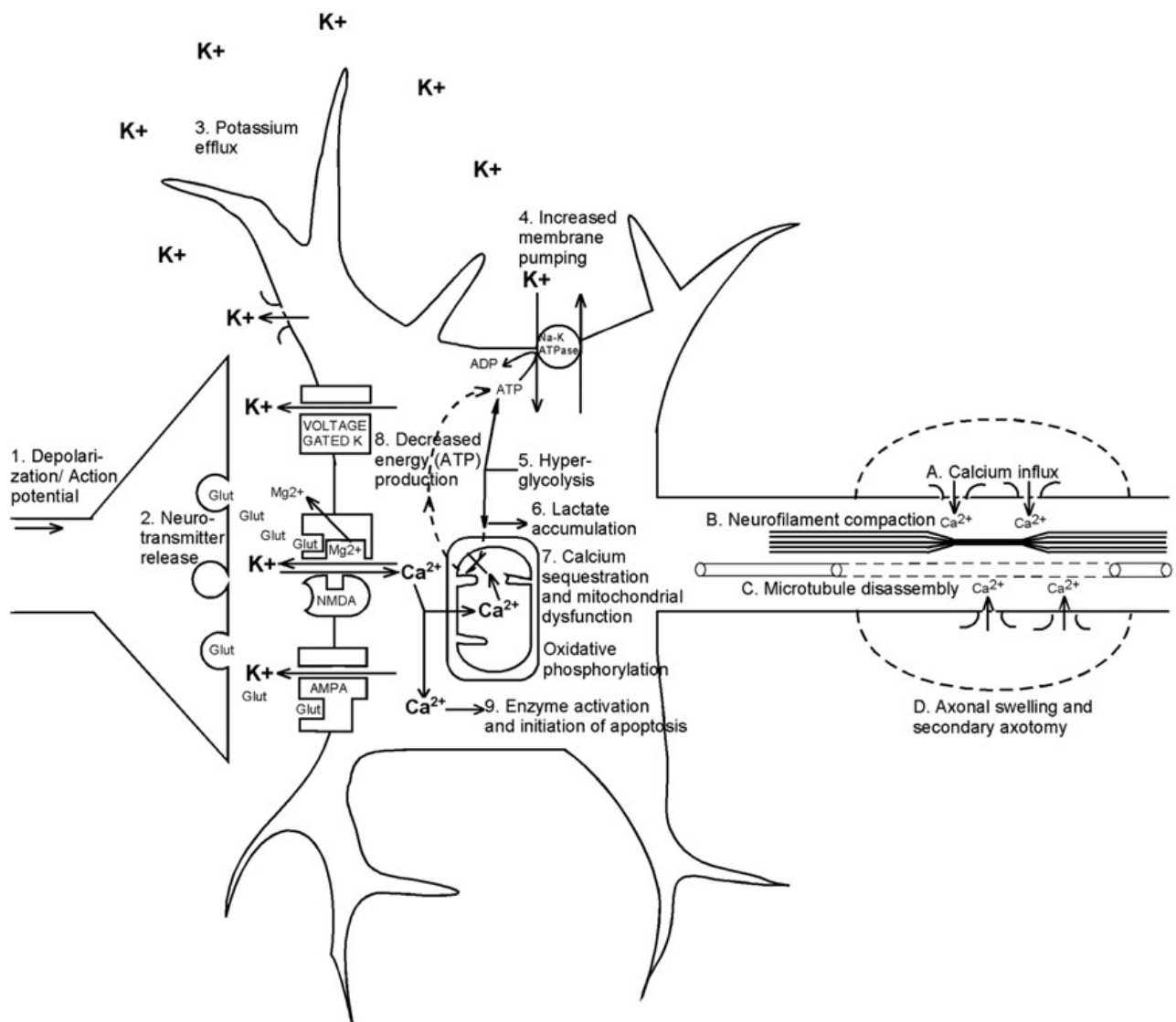


Figure 1. Cascade métabolique après traumatisme crânien. Événements cellulaires : (1) dépolarisation non spécifique et initialisation de potentiels d'action, (2) relargage de neurotransmetteurs, (3) sortie massive de potassium, (4) augmentation de l'activité des pompes Na/K ATPase pour restaurer l'homéostasie (5) hyperglycolyse pour générer de l'ATP, (6) accumulation de lactates, (7) afflux de calcium séquestré dans la mitochondrie, entraînant une dysfonction de l'oxydation du glucose, (8) défaut de production d'ATP, (9)

initiation de l'apoptose. Évènements axonaux: (A) rupture de la membrane cellulaire et entrée de calcium, (B) compaction des neurofilaments, (C) dysfonction des microtubules, (D) gonflement axonal et axonotmésis. (De Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion).

3) Épidémiologie et sous déclaration

Compte tenu du nombre grandissant de pratiquants de sports de contact, la CCS tend à devenir un véritable problème de santé publique. Aux États-Unis, on estime entre 1,6 et 3,8 millions le nombre de CCS annuelles. L'incidence a augmenté de 7% entre 1988 et 2004 dans les 15 sports les plus pratiqués [2]. Il est difficile de dire si cette augmentation de l'incidence est liée à un plus fort taux de déclaration secondaire à la prise de conscience des conséquences potentielles et à la meilleure information faite auprès des sportifs, ou à une réelle augmentation de la survenue de ces blessures.

Les résultats divergent quant à l'existence d'une plus forte incidence chez les femmes à sport équivalent. Certaines études retrouvent que les femmes sont plus à risque [8]18/09/2019 11:08:00, alors que d'autres retrouvent un sur-risque pour le sexe masculin [9].

En revanche, l'ensemble des publications retrouvent une augmentation du risque en compétition par rapport à l'entraînement [1].18/09/2019 11:08:00

En soccer, les chiffres d'incidence varient en fonction des études entre 0,28 et 0,77/1000 heures d'athlète-exposé (AE) [4,9,10]. Une heure d'AE correspondant à 1 personne participant à 1 heure de match de soccer.

Quelque soit le sport, la notion de sous-déclaration des CCS, qu'elle soit volontaire ou par méconnaissance des symptômes, nous impose de prendre ces chiffres d'incidence avec précaution. En effet, il existe certainement un nombre non négligeable de CCS non déclarées que ce soit par les sportifs eux-mêmes, les entraîneurs ou le corps médical. Les raisons peuvent être multiples mais les principales semblent être le manque d'information du sportif qui ne reconnaît pas les symptômes de commotion lorsqu'il en est victime et la peur d'être exclu du jeu s'il/elle déclare avoir des symptômes de commotion pendant le match.

Des études rétrospectives sur l'incidence des CCS en football américain et au soccer, basées sur des questionnaires interrogeant sur la présence de symptômes de CCS survenus sur l'année précédente, retrouvent respectivement 70,4% et 62,7% de réponses positives [11]. Parmi eux, seuls 23,4% des joueurs de football américain et 19,8% des joueurs de soccer avaient réalisés avoir été victimes d'une commotion.

De plus, en football américain, il a été retrouvé que 82,1% des CCS étaient « cachées » par les sportifs. Les motifs invoqués a posteriori étaient la croyance que la commotion n'est pas dangereuse, la peur de devoir quitter le terrain et la peur de ne pas jouer les matchs suivants en cas de commotions avérées [12].

En 2014, une étude rétrospective en football américain aux États-Unis estime que pour une commotion déclarée, il existerait 27 possibles commotions cachées par les joueurs [13].

L'ensemble de ces données soulignent le manque de sensibilisation des sportifs aux CCS.

4) Risques à court et moyen terme

a) Le syndrome du second impact

Le syndrome du second impact (SSI) est une blessure potentiellement gravissime qui atteint essentiellement les enfants et jeunes adultes lorsqu'un second traumatisme crânien survient alors que les symptômes d'une première commotion persistent [14].

Le second traumatisme pourrait être d'intensité mineure et avoir malgré tout de graves conséquences. Le SSI surviendrait surtout quand un second traumatisme intervient entre 1 heure et 4 semaines après le premier [15] mais le risque serait présent tant que les symptômes du premier choc persistent.

Les mécanismes physiopathologiques sont mal connus. L'apparition d'un important œdème intra crânien est la règle [16], il entraîne un engagement cérébral pouvant être léthal.

Différentes théories tentent d'expliquer la présence de cet œdème. Il pourrait s'agir d'un défaut d'autorégulation vasculaire suite au premier impact [17] plus ou moins associé au désordre métabolique, encore en cours, dû à la première commotion, entraînant la formation de radicaux libres qui rendent le cerveau vulnérable [18].

Bien que son existence reste tout de même débattue, il s'agit d'un syndrome qui inquiète par l'issue possiblement catastrophique (décès rapide, séquelles motrices et cognitives).

Certains auteurs le remettent en cause car si l'œdème cérébral est une caractéristique indiscutable, il est impossible de dire s'il est la conséquence de l'enchaînement des impacts ou bien une évolution rapidement péjorative du second. En effet, des œdèmes malins peuvent survenir après un seul impact [19].

Existe-t-il des facteurs de risque de SSI ? Aucun n'a pu être identifié de façon formelle en raison du très faible nombre de cas avérés décrits dans la littérature.

La grande majorité des cas sont des garçons mais en l'absence de données physiopathologiques explicatives, cette prédominance masculine serait plutôt expliquée par les comportements plus à risque des garçons et le fait que les hommes déclareraient moins leurs commotions et s'exposeraient donc plus à un second impact en reprenant l'activité sportive malgré la persistance de symptômes [18].

Le jeune âge paraît être une période à risque. Tous les cas retrouvés sur une revue de littérature concernaient des jeunes entre 13 et 24 ans [15]. Cela pourrait s'expliquer par l'immaturité vasculaire du cerveau et le faible espace de réserve d'expansion du cerveau dans la boîte crânienne à ces âges et donc le plus grand risque d'engagement cérébral en cas d'œdème parenchymateux.

b) Le syndrome post-commotionnel

Dans la majorité des cas, les symptômes de commotions disparaissent en moins de 7 à 10 jours [1]. Parfois ils persistent sur une durée plus prolongée et on parle alors de syndrome post commotionnel. Il est difficile de définir une limite entre la fin des symptômes de commotion et le début du syndrome post commotionnel (SPC). La définition de la CIM-10 parle de SPC lorsque des symptômes persistent après 4 semaines alors que le DSM-IV retient une limite à 3 mois.

Cliniquement, il correspond à la présence de troubles de l'attention ou de la mémoire associés à au moins 3 symptômes parmi : fatigue, troubles du sommeil, céphalées, vertiges, nausées, irritabilité, troubles affectifs et apathie.

Le diagnostic est difficile car ces symptômes sont relativement communs dans la population générale et ils ne sont pas spécifiques. Il est donc important de s'assurer de l'absence de troubles déjà existants avant le traumatisme et de prendre en compte les antécédents médico-psychiatriques ainsi que la situation socio-professionnelle avant d'évoquer un SPC.

L'incidence de ce syndrome est évaluée dans la littérature à environ 15% [20] des patients ayant présenté un traumatisme crânien léger mais elle serait bien plus importante si l'on s'intéresse plus précisément aux troubles cognitifs. En effet, une revue de la littérature de Shaun G. Boe et al. en 2017, s'intéressant aux commotions de toutes causes, retrouve 55% de déficit cognitif à 1 an post commotion sur des tests papier-crayon ou informatisés [21].

Il semblerait que la sévérité des symptômes à la phase initiale soit un facteur de risque de SPC [22,23] même si une étude récente ne retrouve pas de lien entre la présence d'une perte de connaissance ou d'une amnésie à la phase initiale et le risque de développement d'un SPC [24]. D'autres facteurs favorisant le risque de SPC tels que le sexe féminin et les âges extrêmes ont été décrits [25]. Le mécanisme peut aussi avoir un rôle, on retrouve plus de SPC compliquant les commotions survenant dans un contexte d'accident de la voie publique ou de chute que dans le milieu sportif. Enfin, un antécédent de commotion est également un facteur de risque de développer un SPC après une nouvelle commotion, notamment chez les hommes [26].

La prévention du SPC passe surtout par le repos à la phase aiguë et l'éducation du patient à ne reprendre les activités physiques ou le travail que lorsque les symptômes ont disparu car une reprise trop précoce est un facteur de risque de chronicisation des symptômes.

Cependant, des études récentes retrouvent que l'activité physique serait un facteur protecteur de l'apparition de symptômes de SPC tels que la fatigue et les troubles du sommeil à la phase tardive [27]. Il est donc habituellement conseillé un repos strict au décours de la commotion, puis une reprise d'activités progressive quand les troubles somatiques tels que les céphalées, vertiges, nausées ont disparu.

5) Risques à long terme

a. Troubles psycho-cognitifs et pathologies neurodégénératives

Si une CCS isolée, ou de façon générale, la survenue d'un seul traumatisme crânien léger n'entraîne pas de conséquences à long terme sur le cerveau, la répétition de commotions cérébrales chez un même individu pourrait entraîner un risque de développement de pathologies neurodégénératives à long terme. Ainsi, les sportifs de contact étant soumis à un risque de CCS à répétition pourraient particulièrement être exposés à ces conséquences à long terme.

Chez les anciens footballeurs américains professionnels, la mortalité par maladies neurodégénératives serait 3 fois plus élevée que celle de la population générale aux États-Unis, notamment pour la sclérose latérale amyotrophique (SLA) et la maladie d'Alzheimer[28]. De nombreuses études rapportent un risque augmenté de démence de type Alzheimer à distance de commotions cérébrales [29].

Il existe un grand nombre d'études s'intéressant aux facteurs de risque de développement de la maladie de Parkinson idiopathique (MPI). Parmi elles, certaines étudient l'implication d'un antécédent de commotion cérébrale [30,31].18/09/2019 11:08:00 Dans tous les cas, les résultats sont limités par la difficulté à établir un lien chronologique entre la survenue d'une commotion et le début des symptômes ainsi que la difficulté à savoir si la commotion est une cause ou une conséquence des troubles moteurs de la MPI [32].

Une récente revue de la littérature conclut à l'absence d'association entre commotions cérébrales et MPI [33]. Il est donc difficile d'établir un lien formel entre commotion cérébrale et développement de MPI.

Par ailleurs, l'équipe de Decq et al. a retrouvé un nombre significativement plus important de dépressions chez les sportifs ayant subi des commotions à répétition par rapport à d'autres sportifs sans antécédent de commotion [34].

b. L'encéphalopathie traumatique chronique (ETC)

Une maladie neurodégénérative plus spécifique a été décrite, appelée l'encéphalopathie traumatique chronique (ETC) et qui pourrait être associée à la répétition des traumatismes crâniens légers.

Elle a été rapportée principalement chez d'anciens sportifs, en particulier dans les sports de combat et de contact, mais elle a également été décrite dans les suites de traumatismes crâniens par blasts dans le milieu militaire ou dans les suites d'autres types de traumatismes crâniens (maltraitance[35], auto agressivité[36]).

Cette pathologie peut entraîner des changements de comportement, des troubles mnésiques, des troubles cognitifs. Le diagnostic de certitude ne peut néanmoins être porté que par l'analyse anatomopathologique, donc post-mortem.

En effet, en 2015, un panel d'anatomopathologistes experts réunis par le *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* et le *National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering* (NINDS-NIBIB) a défini les critères diagnostiques de l'ETC [37].

L'ETC est une tau-pathie caractérisée par des dépôts de protéines tau hyper phosphorylée et de protéines TDP 43. Les mécanismes expliquant les dépôts de ces protéines sont à ce jour mal connus.

Au niveau microscopique, l'ETC se caractérise par le dépôt de la protéine tau sous forme de neurofilaments enchevêtrés et de neurofilaments linéaires, souvent disposés le long des vaisseaux à la partie profonde des sillons. Ces neurofilaments suivent généralement les petits vaisseaux corticaux et pénètrent sous forme d'accumulations linéaires s'étendant de la surface du cerveau jusqu'aux couches les plus profondes de la substance grise, ou sous forme d'enchevêtrements lorsqu'elle est observée en coupe transversale.

Au niveau macroscopique, seulement dans les formes les plus sévères, il peut exister un élargissement de la corne antérieure des ventricules latéraux, une augmentation des espaces péri vasculaires de la substance blanche, surtout au niveau temporal et une atrophie des substances blanches et grises plus marquée dans les zones frontales.

4 stades évolutifs sont décrits :

- Au stade 1, on retrouve de rares neurofilaments de protéine tau péri vasculaires, d'aspect punctiformes ou linéaires, uniquement à la face profonde des sillons frontaux, temporaux, insulaires, septaux et pariétaux. Absence de plaques bêta amyloïdes. 50% ont de rares dépôts de protéine TDP 43, révélés en immunofluorescence, dans la substance blanche sous corticale.
- Au stade 2, il existe de multiples zones de neurofilaments péri vasculaires au fond des sillons et de façon plus importante dans les couches corticales superficielles. 20% présentent des dépôts de plaques bêta amyloïdes.
- Au stade 3, les zones de neurofilaments deviennent confluentes et forment des neurofilaments enchevêtrés et linéaires, surtout à la face superficielle de la substance blanche. On retrouve des neurofilaments au niveau du cervelet dans 1/3 des cas. La protéine TDP 43 est positive en immunofluorescence dans la majorité des cas.
- Au stade 4, des neurofilaments denses sont présents dans tout le cerveau. Il existe une perte neuronale dans la substance grise et une diminution de la trophicité des fibres nerveuses myélinisées de la substance blanche sus-tentorielle et cérébelleuse. La protéine TDP 43 est positive dans presque tous les cas et de façon diffuse dans les cas les plus sévères [38].

Sur le plan clinique, le concept d'atteinte neuro dégénérative induite par les traumatismes crâniens (TC) répétés est ancien avec les premières observations faites chez des boxeurs au début du XXème siècle. Les termes de « punch drunk syndrom » puis de démence pugiliste ont été employés avant que le Dr Martland n'utilise pour la première fois le terme d'encéphalopathie traumatique chronique en 1928 [39].

La question de l'ETC se pose de façon plus récente dans les autres sports de contact.

C'est en 2005 et 2006 que le Dr Bennet Omalu a mis en évidence les deux premiers cas d'ETC par des analyses anatomopathologiques chez des anciens footballeurs américains. Un troisième cas avait été recensé en 2010, toujours chez un ancien footballeur américain. Les 3 cas avaient une histoire pré mortem de troubles neuro psychiatriques associant la dépression chronique, des tentatives de suicides, des troubles du sommeil et des troubles de la mémoire [40].

En 2013, à partir de 68 cas d'ETC diagnostiqués par examen anatomopathologique chez d'anciens footballeurs américains, militaires ou autres personnes avec une histoire de TC répétés, des critères pour le diagnostic clinique ont été proposés à partir d'interrogatoires de proches. Les symptômes retrouvés étaient principalement les troubles du comportement, les troubles de l'humeur et les difficultés cognitives [41]. La même année, Ann C. McKee et al. ont défini deux types de présentations cliniques de l'ETC avec d'une part une forme où prédominent les symptômes comportementaux et/ou troubles de l'humeur touchant préférentiellement les sujets jeunes et, d'autre part, une forme où les symptômes cognitifs prédominent, atteignant les sujets plus âgés [42].

En 2017, une étude menée sur 202 anciens footballeurs américains décédés faisant parti d'un programme de don du cerveau retrouve une importante proportion d'ETC [43]. En effet, les analyses anatomopathologiques post mortem mettent en évidence que 99% des anciens joueurs professionnels de la National Football Ligue (NFL) présentaient des signes d'ETC. Cette étude met aussi en évidence un effet-dose avec une plus grande proportion de joueurs atteints dans le haut niveau où les impacts sont supposés être plus puissants et les temps d'exposition plus longs. L'ETC était présente chez 21% des anciens joueurs de niveau lycée, 91% pour le niveau universitaire et 99% pour la NFL.

Par ailleurs, un lien est suspecté entre la gravité de l'ETC et l'exposition. Une ETC de stade 1 ou 2 était retrouvée chez 21% des anciens joueurs de niveau lycée où il n'y avait pas de stade 3 ou 4. Au contraire, aux niveaux plus élevés, les stades 3 et 4 prédominaient et étaient retrouvés chez 56% des anciens joueurs ayant évolué au niveau universitaire et semi professionnel et chez 86% des anciens joueurs ayant évolué en NFL.

Sur le plan clinique, à partir de questionnaires réalisés auprès de proches des patients, les résultats de l'étude de 2017 étaient en faveur de l'existence de deux entités nosologiques comparables à celles décrites par Ann C McKee et al. 4 ans plus tôt. On retrouvait d'un côté,

les patients avec une atteinte initiale plutôt cognitive dont la moyenne d'âge était de 76 ans et de l'autre, des patients avec une atteinte à prédominance comportementale ou de troubles de l'humeur dont la moyenne d'âge était plus basse à 66 ans. Notons tout de même que 85% des formes cognitives initiales avaient des troubles du comportement ou de l'humeur lors du décès et inversement, 90% des formes comportementales ou de l'humeur présentaient un déclin cognitif avant le décès.

La pénétrance clinique semblait importante avec 85% des stades 1 et 2 et 100% des stades 3 et 4 qui présentaient des signes cliniques d'ETC.

Le soccer ne semble pas épargné par ce risque, bien que les données sur l'ETC soient plus rares et plus récentes.

En 2016, Ling et al. ont mis en évidence 4 cas d'ETC suite à 6 autopsies d'anciens joueurs qui présentaient des troubles cognitifs et/ou du comportement à la fin de leur vie. Parmi les 4 cas d'ETC, 3 avaient un antécédent de traumatisme crânien en match au cours de leur carrière [44]. Il est ainsi suspecté un rôle de l'ensemble des chocs reçus à la tête durant la carrière des joueurs dans la genèse d'un éventuel processus neurodégénératif. Cela inclut les chocs dont l'énergie était insuffisante pour entraîner des symptômes de commotion, comme lors des impacts tête-ballon intentionnels secondaires à la pratique du jeu de tête spécifique à ce sport, par un éventuel effet cérébral infra-clinique mais cumulatif. Par ailleurs, ces cas d'ETC étaient tous associés à d'autres pathologies neurodégénératives puisque l'analyse retrouvait également des critères histologiques de maladie d'Alzheimer dans tous les cas et de dégénérescence cortico-basale chez un patient.

En 2019, Lee et al. ont retrouvé 5 cas d'ETC sur une série de 7 anciens joueurs de soccer avec des troubles cognitifs et/ou du comportement. Là encore, sur les 5 seuls 2 avaient un tableau clinico-pathologique où prédominait l'ETC, les 3 autres présentaient au premier plan une autre pathologie neurodégénérative et l'ETC était considérée comme une comorbidité [45].

Ainsi, compte tenu des risques de complication à court et moyen termes, et des possibles risques à long terme des CCS répétées, des recommandations internationales de prise en charge de la commotion cérébrale liée au sport ont été établies afin de protéger les sportifs.

II. Prise en charge des commotions cérébrales dans le sport

1) Recommandations internationales

La 5^{ème} conférence de consensus des commotions cérébrales dans le sport, tenue à Berlin en 2016, recommande que lorsqu'une commotion est suspectée, l'athlète doit immédiatement être sorti du terrain pour être soumis à une évaluation clinique standardisée. Cette évaluation doit être réalisée par des professionnels de santé et s'appuie principalement sur un questionnaire de dépistage des signes de commotion cérébrale : le Sport Concussion Assessment Tool 5 (SCAT 5, Annexe 1). Le règlement de chaque sport devrait donc, dans l'idéal, permettre aux équipes médicales de réaliser cette évaluation dans de bonnes conditions.

La réalisation du SCAT 5 nécessite environ 10 minutes. Il comprend une évaluation rapide sur le terrain pour dépister la commotion et éliminer les signes de gravité, puis un examen au calme, plus complet, en cas de doute sur la présence d'une commotion. Ce second temps d'examen comprend une évaluation des symptômes, de l'orientation temporo-spatiale, de la mémoire immédiate et différée, de la concentration et de l'équilibre. Il est rappelé que la détermination de la présence de signes de CCS et donc l'aptitude ou non à la reprise du jeu est une décision médicale prise selon des critères cliniques [5].

Pour les compétitions amateurs où la présence d'un professionnel de santé n'est pas systématique, un autre outil d'aide au dépistage d'une CCS est proposé, il s'agit du Concussion Recognition Tool 5 (CRT5, Annexe 2). Il fournit aux témoins d'un TC un guide à l'évaluation du joueur avec une aide au dépistage des drapeaux rouges nécessitant une évaluation médicale en urgence et les critères de commotions contre indiquant le retour au jeu.

2) Recommandations dans le football français

Depuis 2014, la FIFA et l'UEFA, les deux principales instances du football mondial et européen, ont mis en place un protocole basé sur la 4^{ème} conférence de consensus internationale afin d'encadrer la prise en charge à la phase aigüe. Ce protocole a été adopté, en février 2015, par la Fédération française de football (FFF) et par la LFP (Ligue de football professionnel) (<https://www.lfp.fr/corporate/article/un-protocole-pour-les-commotions-cerebrales.htm>).

Les protocoles ont été actualisés par la FFF en 2018, à la fois pour le niveau professionnel et amateur (Annexe 3 et 4).

Devant tout traumatisme à la tête, le médecin doit entrer sur le terrain à la demande de l'arbitre pour :

- établir un bilan initial à la recherche de signes de gravité (douleurs cervicales, diplopie, céphalées importantes, faiblesse des membres, etc.) et organiser un transfert médicalisé le cas échéant
- rechercher les signes évoquant la présence d'une commotion (joueur étendu sur le terrain, troubles moteurs, troubles du comportement, regards et expressions vides, etc.)
- évaluer l'état clinique du joueur en 3 minutes maximum afin de décider de la possibilité de retour au jeu en utilisant les scores de Maddocks modifié composé de 5 questions évaluant l'état d'orientation du patient (dans quel stade se trouve-t-il ? quelle est la mi-temps du match ? qui a marqué en dernier ? contre quelle équipe a-t-il joué la semaine dernière ? son équipe a-t-elle gagné le dernier match ?) et de Glasgow et en réalisant un examen cervical. Toute constatation ou suspicion de CCS doit exclure un retour au jeu.

En cas de non reprise du jeu, le joueur doit être examiné plus précisément dans un lieu calme, en dehors de toute possibilité de distraction selon le protocole du SCAT 5 décrit précédemment.

La réalisation d'une imagerie cérébrale est réservée aux formes sévères nécessitant un transfert médicalisé immédiat.

3) Protocole de reprise du sport dans le football français

Lorsqu'une commotion est avérée, la reprise de l'activité sportive est également encadrée afin d'assurer la sécurité du joueur, d'optimiser sa récupération et d'éviter les complications [5]. La reprise doit dans tous les cas se faire progressivement et par étapes. Ces principes ont été repris dans les recommandations de la FFF sur le protocole commotion dans le cadre du football en France (<https://www.fff.fr/actualites/179969-commotions-cerebrales-conduite-a-tenir-chez-les-amateurs>).

Dans le football professionnel, le joueur doit tout d'abord rencontrer un médecin expert indépendant, désigné comme 'réfèrent en commotion cérébrale', dans un délai de quarante-huit à soixante-douze heures après la survenue de la commotion. Ce dernier détermine si la commotion est réelle ou pas. Si elle l'est, le commotionné doit suivre un protocole de reprise en six étapes. Cette nécessité de faire appel à un médecin indépendant évite ainsi toute pression pour le médecin de club. Le joueur devra aussi revoir obligatoirement le médecin expert avant la reprise de la compétition qui le déclarera apte ou non après ce deuxième examen. La liste de tous les médecins référents est fournie à tous les clubs par la FFF.

Le retour au terrain doit donc respecter une stratégie d'évolution par 6 étapes de minimum 24 heures :

- limitation des activités et respect des symptômes. Les activités quotidiennes sont reprises progressivement en respectant l'absence de signes fonctionnels
- exercices aérobies (marche, vélo) sans résistance pour voir les réactions neurologiques lors de l'accélération cardiaque
- augmentation de l'activité sans impact (course à pied)
- augmentation de l'activité en intégrant les exercices de coordination, passes, accélération, saut... mais toujours sans contact
- activité sportive normale à l'entraînement
- compétition

Il existe donc une période incompressible de 7 jours avant la reprise de la compétition. Cette période est augmentée à 3 semaines chez les sportifs de moins de 20 ans. Le passage à la prochaine étape ne peut se faire qu'en l'absence de réapparition de symptômes.

III. Particularités de la commotion cérébrale dans le football

- 1) Problématique de l'application des recommandations de prise en charge de la commotion cérébrale dans le football

En pratique, ces recommandations internationales ne sont pas toujours bien appliquées dans tous les sports, et c'est en particulier le cas dans le football.

En effet, lors du championnat d'Europe des nations organisé en France par l'UEFA en 2016, l'équipe de D. Cusimano a réalisé une analyse vidéo sur la prise en charge des joueurs victimes d'un choc reçu à la tête lors des matchs et a mis en évidence que seulement 27,5% d'entre eux bénéficiaient d'une évaluation médicale sur le terrain afin de rechercher une commotion associée. Pourtant, 88% des joueurs non évalués présentaient au minimum 2 signes de commotion parmi : difficultés à se relever, troubles de l'équilibre, signes de convulsions, perte de connaissance apparente, joueur se tenant la tête avec les mains, désorientation [46].

La même équipe avait mené une analyse similaire lors de la coupe du monde au Brésil en 2014. Les chiffres mettaient également en évidence une insuffisance de suivi des recommandations puisqu'en 2014, 37% des joueurs recevant un choc à la tête étaient évalués par un professionnel de santé [47]. La tendance entre 2014 et 2016 n'était donc pas à l'amélioration du suivi des recommandations dans le football professionnel.

Les raisons sont probablement multiples et parmi elles, il faut évoquer les difficultés de la reconnaissance des signes et symptômes de commotion cérébrale comme nous l'avons vu précédemment, voire la volonté des joueurs commotionnés de cacher leurs symptômes, le temps très court d'évaluation médicale sur le terrain, la pression qui pèse sur l'équipe médicale, ainsi qu'un manque d'information et de prise de conscience de la gravité potentielle des commotions cérébrales et de leur nécessaire prise en charge, y compris chez les arbitres qui doivent prendre la décision de demander une évaluation médicale après un impact crânien. En effet, malgré les recommandations internationales, la prise de conscience de cette problématique dans le football a été retardée ces dernières années, notamment par rapport au rugby qui est un sport réputé comme pourvoyeur d'impacts plus violents, au même titre que le football américain ou le hockey sur glace.

2) Mécanismes à l'origine des commotions cérébrales dans le football

Afin de mieux les dépister et les prendre en charge, il est important de savoir quels sont les mécanismes à l'origine des commotions dans un sport donné. Pour le football, en 2007, une étude réalisée sur une durée de quinze ans montrait que les contacts directs entre les joueurs étaient le principal mécanisme de blessure durant les matchs, responsables de 61% des blessures

en général. Concernant les commotions, 80,6% résultaient d'un contact direct avec un autre joueur [48–50].

Parmi ces contacts, les contacts tête contre tête et les coups de coude survenant lors des duels aériens semblent être les mécanismes les plus fréquents [50,51]. Une revue de la littérature de 2011 permettait de faire le point sur ces différents mécanismes (Tableau 1) [52].

Impacts	Boden et al.	Anderson et al.	Fuller et al.	Withnall et al.	Delaney et al.	Dick et al.	Angel et al.
Tête/tête	28	32	30	30	33	68*	81*
Tête/coude	14	34	35	38†	17	-	-
Tête/genou	3	3	21	17	6	-	-
Tête/sol	10	2	2	-	22	13	8
Tête/ballon	24	6	9	13	11	18	8
Tête/autre	21	23	3	6	11	<1	3

Tableau 1 : Mécanismes d'impacts crâniens, en pourcentage, à l'origine des commotions dans le football, d'après la revue de la littérature de Levy et collaborateurs, 2011.

**Ensemble de localisations différentes (tête, genou et coude)*

†Impact avec le membre supérieur, pas le coude seul

A noter dans ces différentes études, la prévalence élevée de commotions liées à un contact avec le ballon. Il est néanmoins précisé que le contact volontaire avec le ballon, à savoir le jeu de tête, n'a jamais été pourvoyeur de commotion. Cette fréquence s'explique par deux mécanismes : des chocs involontaires avec le ballon à haute cinétique (lors d'un tir, ou d'une passe avec un contact à bout portant), et également un biais lors du recueil des données. En effet, lors des duels aériens qui représentent la principale phase de jeu en cause, les contacts tête contre tête ou tête contre coude surviennent alors que les joueurs se disputent le ballon. Un contact tête-ballon peut donc avoir lieu et être retenu à tort comme mécanisme causal, entraînant une surestimation de ces derniers.

Les commotions peuvent également survenir en l'absence de traumatisme direct au niveau de la tête, par exemple lorsqu'un joueur subit un choc violent au niveau des épaules, entraînant

brutalement des phénomènes d'accélération-décélération avec de grandes forces rotationnelles de la tête.

L'étude de ces différents impacts retrouve deux zones du terrain principalement à risque, à savoir autour du point de penalty, et le rond central, qui correspondent aux principales zones où se déroulent les duels aériens [53].

3) Le choc tête contre tête : un impact à haut risque ?

Le choc tête contre tête apparaît donc dans la littérature comme un des principaux mécanismes pourvoyeurs de commotions. Cette notion a été soulignée par une récente étude de cohorte prospective durant une saison de football semi-professionnel qui a été menée à Bordeaux à l'initiative du Pr Patrick Dehail, avec l'objectif de quantifier plus précisément et de caractériser tous les types d'impacts crâniens auxquels sont soumis des joueurs de football de haut niveau en France [54]. Ainsi, 54 joueurs issus de deux équipes bordelaises participant au championnat régional CFA2 (National 3) ont été suivis pendant la saison 2016-2017 avec recueil du nombre d'impacts par joueur ainsi que leur mécanisme, par l'utilisation de l'analyse vidéo des matchs. Sur une participation aux matchs d'une durée totale moyenne de 650 minutes pour l'ensemble des joueurs suivis sur la saison, les résultats ont montré que parmi 26 impacts crâniens involontaires enregistrés, le mécanisme le plus fréquent était le choc coude contre tête entre 2 joueurs, sans que ce type d'impacts n'ait néanmoins entraîné de commotion cérébrale. En revanche, il a aussi été rapporté 4 impacts entre 2 joueurs avec un mécanisme tête contre tête, durant des duels aériens, dont 3 d'entre eux ont causé une commotion cérébrale. Ces 3 commotions cérébrales ont été les seules diagnostiquées dans cette cohorte de joueurs semi-professionnels sur une saison et elles étaient donc systématiquement dues à un mécanisme d'impact tête contre tête. De plus, seul un impact tête contre tête sur quatre n'a pas entraîné de signe de commotion dans ce suivi de cohorte.

Ces constatations, associées à la problématique des difficultés de diagnostic de la commotion et au manque d'application des recommandations de prise en charge en pratique sur le terrain, nous mènent à nous questionner sur la nécessité d'adopter une vigilance particulière vis-à-vis des chocs tête contre tête, et si cela devrait aboutir à une réflexion sur l'intérêt d'imposer une évaluation systématique en bord de terrain, voire une surveillance étroite des joueurs lorsqu'ils sont victimes d'un choc tête contre tête. Dans ce contexte, nous avons souhaité effectuer un état

des lieux sur la façon dont ont été gérés les impacts crâniens à l'origine des commotions cérébrales déclarées et survenues en match ces dernières années dans le football professionnel en France.

Ainsi, dans la continuité de cette première étude de cohorte en milieu semi-professionnel menée à Bordeaux, nous avons effectué une nouvelle étude, rétrospective, afin d'une part d'analyser le mécanisme de toutes les commotions cérébrales déclarées suite à des matchs de football de niveau professionnel en France et, d'autre part, d'observer les prises en charge effectuées immédiatement sur le terrain. Notre objectif principal était de préciser la fréquence de l'implication du mécanisme d'impact tête contre tête dans la survenue de commotions cérébrales en milieu professionnel. Notre hypothèse en particulier était qu'au moins 50% des commotions cérébrales rapportées étaient dues à un choc tête contre tête.

**DEUXIEME PARTIE : ETUDE RETROSPECTIVE DES MECANISMES
DE COMMOTIONS CÉRÉBRALES DANS LE FOOTBALL
PROFESSIONNEL FRANÇAIS ENTRE 2015 ET 2019**

Étude rétrospective des mécanismes de commotions cérébrales dans le football professionnel français entre 2015 et 2019.

Bertrand Laborde, Hélène Cassoudeulle, Emmanuel Orhant, Patrick Dehail.
EA 4136 Université de Bordeaux & Service de Médecine physique et de réadaptation CHU de
Bordeaux

RESUME

I : Un risque de maladie neurodégénérative, comme l'encéphalopathie traumatique chronique, est aujourd'hui suspecté chez les sportifs exposés aux commotions cérébrales à répétition. Le soccer, par la pratique du jeu de tête, a pour particularité d'exposer ses pratiquants à un risque de traumatisme crânien par contact avec un autre joueur lors des duels aériens. L'objectif principal de notre étude était d'analyser les mécanismes mis en jeu lors des commotions cérébrales dans le football professionnel, avec pour hypothèse que des impacts tête contre tête sont impliqués dans plus de la moitié des cas de commotion, et en particulier lors des duels aériens.

M : Nous avons réalisé une analyse rétrospective des commotions cérébrales déclarées dans le football professionnel, en France, sur les saisons de 2015-2016 à 2018-2019, dans les championnats de ligue 1 et ligue 2. Le relevé des commotions a été récupéré via la commission médicale de la FFF. Chaque commotion survenue en match a été analysée par visionnage vidéo. Nous avons relevé le mécanisme de l'impact, la situation de jeu, le poste, l'évaluation médicale initiale et le devenir immédiat du joueur sur le terrain.

R : Le principal mécanisme mis en jeu était bien le traumatisme tête-tête. La grande majorité des commotions survenaient lors de situations de duel aérien. Plus de la moitié des joueurs commotionnés ont repris le match, et une grande partie d'entre eux n'avaient pas bénéficié d'une évaluation médicale sur le terrain avant de reprendre. Quelques-uns de ces joueurs qui ont poursuivi le jeu ont demandé à sortir par la suite devant la persistance de symptômes neurologiques. L'incidence des commotions sur notre étude était de 0,44/1000 heures d'exposition.

D : Notre étude confirme que les traumatismes directs tête-tête sont les plus pourvoyeurs de commotions cérébrales au soccer et que la plupart de ces traumatismes surviennent lors de duels aériens. Des efforts sont encore à faire pour la systématisation d'une évaluation médicale sur le

terrain, avec une vigilance particulière qui devrait être appliquée lors de tels chocs avant d'autoriser une reprise du jeu.

INTRODUCTION :

Avec 265 millions de pratiquants, le football est le sport le plus populaire au monde. Bien que l'incidence des commotions semble y être plus faible que dans d'autres sports de contact tels que le football américain, le hockey ou le rugby [1–3], la commotion reste une blessure fréquente en football [1,4] et a même été retrouvée comme la blessure la plus fréquente au niveau universitaire américain en compétition [5]. Le grand nombre de pratiquants fait que la prévalence de cette blessure n'est pas négligeable [6].

Les commotions exposent à des complications à court terme comme le syndrome post commotionnel [7–9] ou le syndrome du second impact [10–12]. Un risque augmenté de maladie neurodégénérative à long terme est également suspecté, avec notamment l'encéphalopathie traumatique chronique qui serait une complication spécifique des impacts crâniens [13–16].

Afin de prévenir ces blessures et leurs complications, il est important d'en comprendre le mécanisme et les circonstances d'apparition. La littérature indique que les impacts directs avec un autre joueur sont principalement en cause [5,17–19] et que la majorité de ces chocs surviendrait lors de phases de jeu spécifiques au soccer : il s'agit des duels aériens effectués dans le cadre de la pratique du jeu de tête [1]. En particulier, le mécanisme d'impact tête contre tête entre les 2 joueurs impliqués dans le duel serait le plus souvent en cause [20].

Ces données, associées à la problématique des difficultés de diagnostic de la commotion et au manque d'application des recommandations de prise en charge sur le terrain formulées par les instances nationales et internationales [21,22], nous mènent à nous questionner sur la nécessité d'adopter une vigilance particulière sur le terrain vis à vis des chocs tête contre tête.

De précédentes études ont montré l'intérêt de l'analyse vidéo pour l'étude des mécanismes des commotions cérébrales [17,23] et pour l'aide au dépistage lors d'impacts crâniens [24,25].

Dans ce contexte, l'objectif principal de notre étude était d'analyser le mécanisme de toutes les commotions cérébrales déclarées chez les joueurs masculins suite à des matchs de football de niveau professionnel en France, afin de préciser la fréquence de l'implication du mécanisme d'impact tête contre tête dans la survenue de commotions cérébrales en milieu professionnel. Notre hypothèse en particulier était qu'au moins 50% des commotions cérébrales rapportées seraient dues à un choc tête contre tête. L'objectif secondaire était de décrire les prises en charge effectuées immédiatement sur le terrain afin de vérifier l'application des recommandations des instances nationales sur la gestion des impacts crâniens en milieu professionnel.

METHODOLOGIE

Schéma de l'étude : Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective de tous les cas de commotions cérébrales chez des footballeurs masculins, survenues en match de ligue 1 et ligue 2 et déclarées à la Fédération Française de Football (FFF) par les médecins de club, sur une période allant d'août 2015 à février 2019 soit 3 saisons et demi. En France, les médecins de clubs ont pour obligation de déclarer les commotions à la FFF.

L'analyse a porté sur les matchs de championnat national soit 380 matchs par saison et par ligue pour un total de 2800 matchs sur la période d'étude. Les matchs de coupe nationale et européenne n'ont pas été étudiés de même que les matchs de la sélection nationale car nous n'avons pas accès aux données de déclaration des commotions sur ces matchs-là.

Participants : Étaient concernées par l'étude les 20 équipes masculines de chaque division (ligue 1 et ligue 2). Avec le système de montée et descente à la fin de chaque saison, 46 équipes différentes ont disputé des matchs dans les divisions concernées sur la période d'étude.

Collection des données : Le relevé des commotions déclarées a été récupéré directement auprès de la FFF qui centralise l'ensemble des déclarations de blessures faites par les médecins de club.

En se basant sur la date du match en cause et l'équipe ayant déclaré la commotion, nous avons retrouvé l'action de jeu entraînant la blessure. Les vidéos nous ont été rendues disponibles via la ligue de football professionnel français (LFP) qui filme chaque match professionnel. Les vidéos sont disponibles en ligne avec un compte d'accès réservé et nominatif.

Seules les commotions ayant lieu en compétition ont pu être analysées, les entraînements et matchs amicaux ne sont pas systématiquement filmés et les enregistrements vidéo non disponibles.

L'action en cause était reconnue lors de l'analyse vidéo quand survenaient à la suite d'un impact crânien des signes de commotion parmi : perte apparente de connaissance, troubles transitoires du tonus musculaire, convulsions, troubles de l'équilibre, joueur restant étendu sur le sol, joueur se prenant la tête dans les mains, difficulté à se relever, regard ou expression vide.

Considérations éthiques : Les données étant publiques, l'accord du comité de protection des personnes n'était pas nécessaire.

Évaluation des impacts : Les circonstances ayant mené à la commotion ont été analysés à partir de ces enregistrements vidéo.

Une double évaluation du mécanisme d'impact et du type d'action responsables de la commotion a été réalisée par deux évaluateurs en aveugle.

Les différents mécanismes possibles étaient les suivants :

- Choc tête-tête
- Choc pied-tête
- Choc coude-tête
- Choc genou-tête
- Choc bras/épaule-tête
- Choc sol-tête
- Choc ballon-tête
- Choc contre une autre partie du corps
- Indirect (absence de choc direct à la tête, mouvement d'accélération-rotation du crâne par inertie d'un choc porté ailleurs sur le corps)

Les actions de jeu à l'origine des commotions ont été classifiées de la façon suivante :

- Duel aérien
- Sortie du gardien
- Pied haut (joueur impliqué levant le pied au-dessus de la taille)
- Choc en courant
- Impact involontaire du ballon vers la tête à bout portant

- Choc au sol

La classification des différents mécanismes et types d'action a été définie avant le début de l'analyse vidéo, en accord avec les études publiées précédemment [17,23,26].

Par ailleurs, nous avons aussi relevé le devenir immédiat du joueur commotionné sur le terrain c'est-à-dire s'il a été sorti du jeu temporairement ou définitivement après l'impact, la réalisation ou non d'une évaluation médicale sur le terrain, le poste du joueur commotionné et du joueur impliqué, la période du match où est survenue la commotion, la décision de l'arbitre concernant l'action en cause, la date à laquelle le joueur a repris la compétition et le nombre de matchs de championnat non joués suite à la commotion. Pour calculer le nombre de matchs non joués et la durée d'indisponibilité, nous avons analysé les compositions de l'équipe du joueur commotionné sur les matchs suivants jusqu'à ce que le joueur en question soit de nouveau sur la feuille de match en tant que titulaire ou remplaçant. Dans les cas où le joueur a repris le match après l'impact crânien, nous avons calculé sa durée moyenne de temps de jeu avant sa sortie définitive ou la fin du match.

Analyses statistiques :

Le temps d'exposition a été calculé selon la formule : nombre de match * nombre de joueurs sur le terrain * durée de match. S'agissant de match de championnat, il n'y avait pas de prolongation en cas d'égalité.

L'incidence des commotions a été calculée selon la formule : (nombre de commotion/temps d'exposition en heures) *1000. L'incidence a donc été exprimée en nombre pour 1000 heures d'exposition.

Les données descriptives sont présentées en nombre absolu et en pourcentage entre parenthèses, ou en moyenne (\pm écart-type).

Il a été réalisé une analyse univariée, par Test de Fischer, de l'association entre la présence d'un impact tête-tête et trois autres variables : l'action de duel aérien, la réalisation d'un examen médical, la décision d'une sortie immédiate.

Les commotions déclarées sans enregistrements vidéo retrouvés ou non analysables étaient exclues des analyses. Les résultats ont été considérés statistiquement significatifs si $p < 0,05$. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel EpiInfo®.

RESULTATS :

La période de l'étude comprend 2800 matchs durant lesquels 41 commotions ont été déclarées. L'incidence des commotions déclarées était de 0,44/1000 heures d'exposition.

Sur les 41 commotions déclarées, 36 ont pu être analysées par vidéo. Sur les 5 où l'action n'a pu être visionnée, il y avait 3 cas où il n'y avait pas de match à la date de la déclaration, 1 match où aucun impact direct ou indirect suspect de commotion n'a été retrouvé et 1 match où plusieurs actions étaient possiblement à l'origine d'une commotion sans que la vidéo ne permette de juger laquelle était réellement en cause.

Mécanisme : Le principal mécanisme à l'origine des commotions était le traumatisme involontaire tête contre tête (n = 17). Suivent les chocs pied-tête (n = 5), coude-tête (n = 3), bras/épaule-tête (n = 3), sol-tête (n = 3), ballon-tête (n = 1), autre partie du corps (n = 1) et indirect (n = 1). Le cas « autre partie du corps » était un choc direct tête-hanche. (Figure 1).

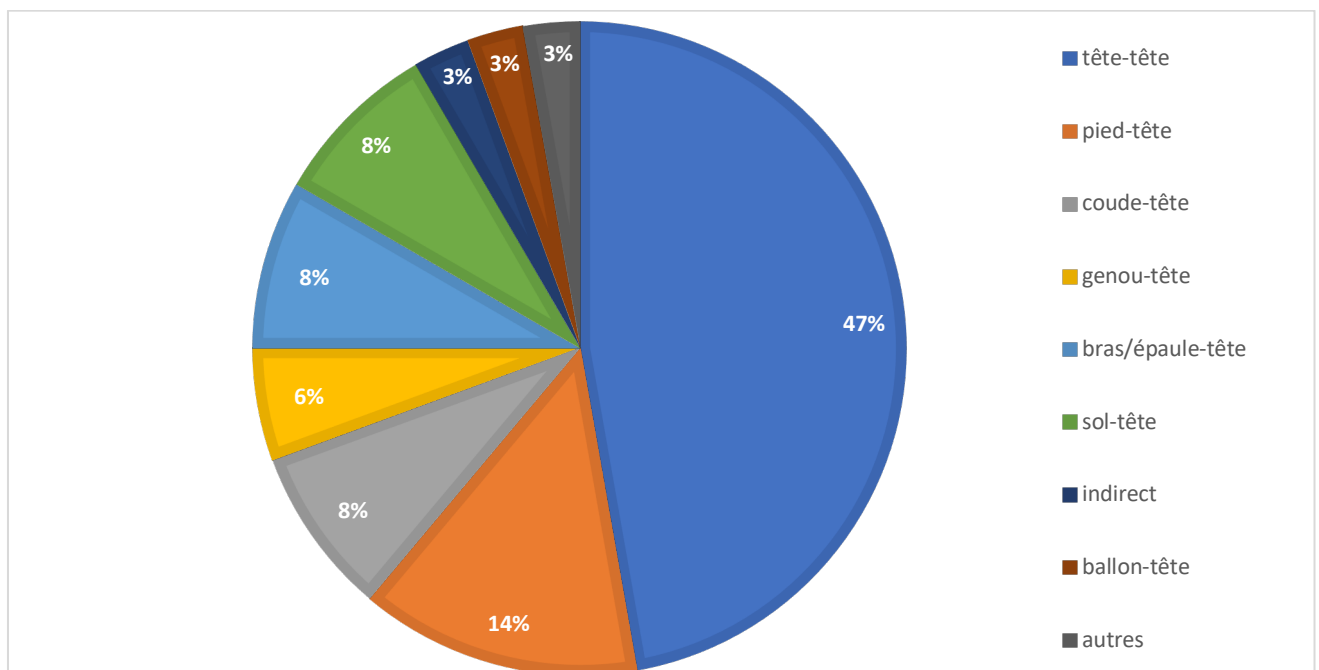


Figure 1 : Mécanismes des impacts à l'origine des commotions cérébrales

Type d'action : Le type d'action le plus souvent retrouvé lors de la survenue des impacts à l'origine de commotion était le duel aérien (n=22). Viennent ensuite les sorties de gardien (n = 5), les pieds hauts (n = 4), les chocs en courant (n = 3), les chocs au sol (n = 1) et les frappes de ballon vers la tête à bout portant (n = 1) (Figure 2).

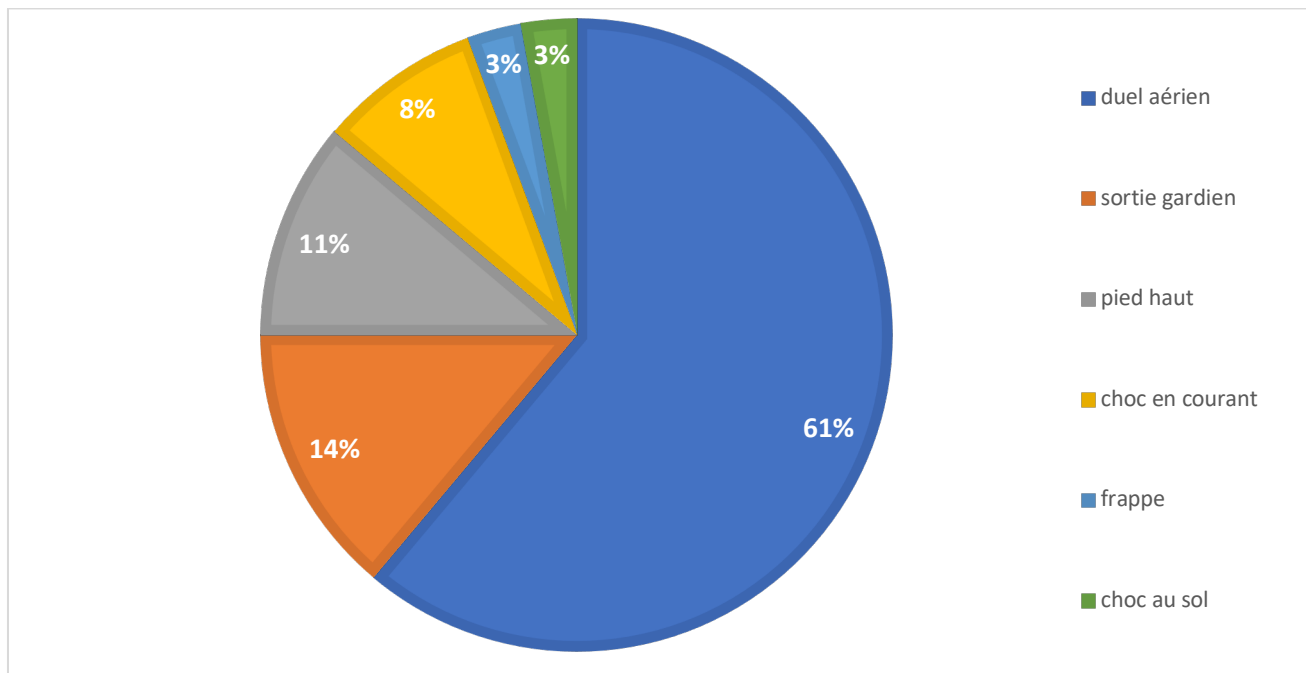


Figure 2 : Types d'action impliqués dans la survenue des commotions

Sur les 17 commotions par impacts tête contre tête, 16 sont survenues lors de duels aériens soit 94% des cas. Une seule était secondaire à un choc involontaire entre deux joueurs en courant. Les commotions par impact tête-tête avaient ainsi une probabilité significativement plus importante de survenir au cours d'une action de duel aérien plutôt que dans d'autres actions de jeu (OR = 30,64, p=0,0001).

Le taux d'adéquation entre les deux évaluateurs était de 95% pour le mécanisme et de 97% pour le type d'action. Dans les cas de désaccord, une troisième analyse commune par visionnage au ralenti a permis de valider le type de mécanisme et l'action.

Évaluation médicale et devenir immédiat du joueur sur le terrain, décision de l'arbitre : Parmi les 36 joueurs commotionnés, 28% n'ont pas bénéficié d'une évaluation sur le terrain par l'équipe médicale et ont repris le jeu immédiatement (Tableau 1). Au total, plus de la moitié des joueurs ont repris le jeu. Parmi eux, 9 (47,4%) ont repris après une évaluation médicale, dont 7 après une sortie temporaire pour évaluation ou soins cutanés. Après reprise du jeu, la durée moyenne de jeu des joueurs commotionnés, avant leur sortie finale ou la fin du match était de 34 minutes (+/- 25 minutes). Deux des joueurs qui ont repris le jeu après un impact tête-tête lors d'un duel aérien, ont subi un deuxième impact crânien après le retour au jeu, ce qui a

conduit à leur sortie immédiate et définitive après ce nouvel impact. Les 17 sorties immédiates sans retour au jeu ont été prononcées après examen médical et représentent 65,4% des évaluations médicales. L'action de jeu a été sanctionnée d'une faute par l'arbitre dans 36% des cas, alors que dans les autres cas, la phase de jeu a été jugée licite.

Évaluation médicale sur terrain	Oui	n = 26 (72%)
	Non	n = 10 (28%)
Devenir du joueur sur le terrain	Sortie immédiate	n = 17 (47%)
	Sortie temporaire	n = 7 (19%)
	Pas de sortie	n = 12 (34%)
Décision de l'arbitre	Faute	n = 13 (36%)
	Pas de faute	n = 23 (64%)

Tableau 1 : Présence/absence d'une évaluation médicale sur terrain, devenir immédiat du joueur, et présence/absence de faute décidée par l'arbitre, parmi les 36 cas de commotions déclarées

Parmi les 17 joueurs ayant présenté une commotion suite à un impact tête-tête, 13 (76,5%) ont eu une évaluation médicale et 8 (47,1%) sont sortis immédiatement. La présence d'un impact tête-tête n'était pas significativement associée à la sortie immédiate du joueur (OR = 0,98, p=0,62), ni à la réalisation d'une évaluation médicale (OR = 1,5, p=0,44).

Poste du joueur commotionné et du joueur impliqué : Les joueurs les plus souvent concernés étaient les défenseurs centraux qui représentaient 33% des joueurs commotionnés et 42% des joueurs impliqués. Les milieux de terrain et les attaquants représentaient respectivement 28% et 25% des joueurs commotionnés (Figure 3).

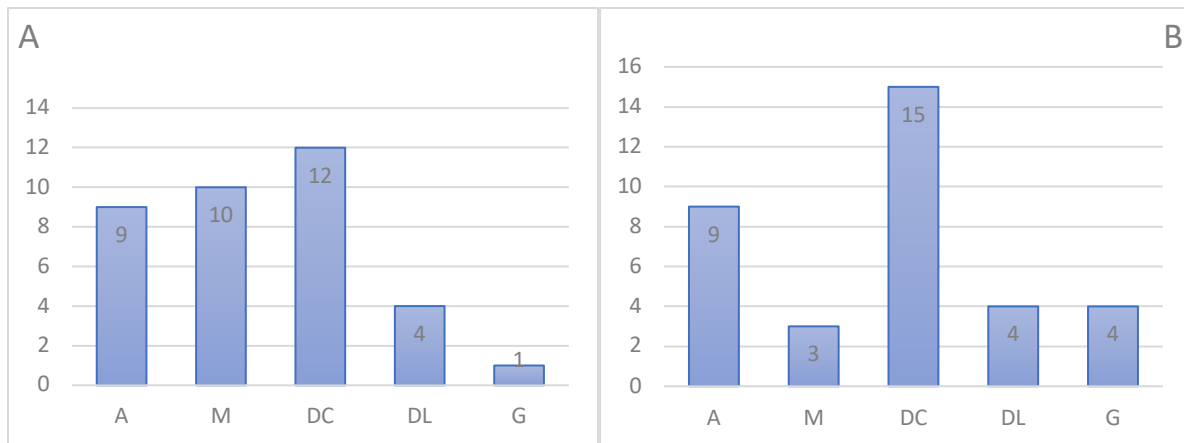


Figure 3 : Distribution des joueurs commotionnés (A) et des joueurs non blessés impliqués (B), selon les postes de jeu. A : attaquant, M : milieu de terrain, DC : défenseur central, DL : défenseur latéral, G : gardien

Période du match : La Figure 4 illustre la période du match au cours de laquelle est survenue la commotion. Pour l'analyse, le match a été divisé en 6 parties de 15 minutes chacune. Ainsi, 66% des commotions ont eu lieu entre la 15^{ème} et la 60^{ème} minute.

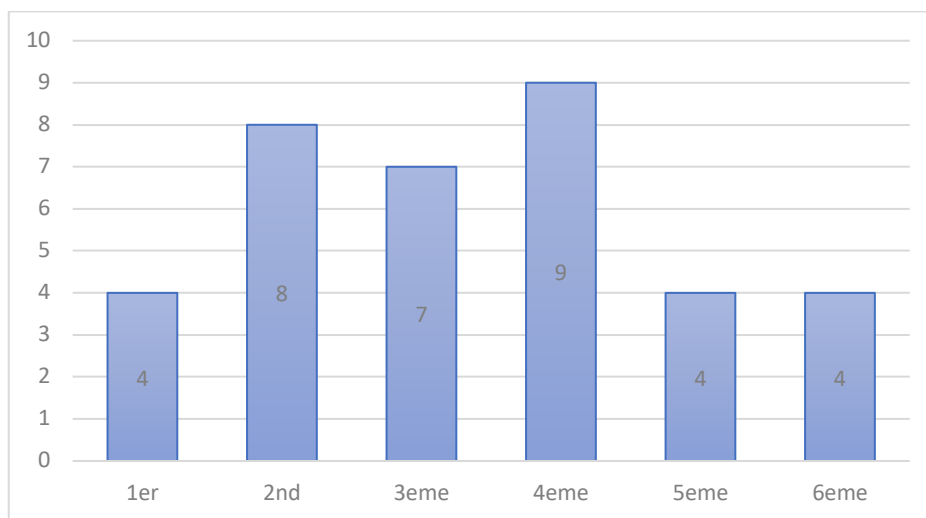


Figure 4 : Répartition des commotions selon la période de survenue, du 1er au 6^{ème} quart d'heure, au cours du match.

Temps d'indisponibilité des joueurs commotionnés et nombre de matchs non joués après commotion : Le temps écoulé entre la commotion et la reprise de la compétition variait de 5 à 35 jours (15 +/- 9,8 jours) et le nombre de matchs de championnat non joués suite à la commotion variait de 0 à 4 (0,89 +/- 1,17 matchs).

DISCUSSION :

Principaux résultats :

Cette étude rétrospective de tous les cas de commotions cérébrales déclarées en match de ligue 1 et ligue 2 sur la période d'août 2015 à février 2019 confirme que le principal mécanisme en cause était le choc involontaire tête-tête qui représentait 47% des causes de commotions déclarées. Ce résultat est en accord avec une partie de la littérature actuelle [17,19,20,27]. En revanche, un travail récemment mené par Armstrong et al. retrouvent le traumatisme tête-coude au premier rang [22] alors que ce mécanisme ne représente que 8% des commotions sur notre période d'étude. Armstrong et al. avaient étudié les matchs de niveau international lors des coupes de monde 2014 et 2018 et du championnat d'Europe 2016. La différence de niveau de jeu entre notre étude et la leur peut expliquer cette différence de résultats quant à la fréquence du mécanisme coude-tête dans la survenue de commotions cérébrales.

Plus de la moitié des commotions survenaient lors de duels aériens, et de façon attendue, 94% des commotions par impact tête contre tête se déroulaient lors de duels aériens. Cette tendance est également retrouvée dans la littérature [1,23,26].

Le premier élément frappant est que dans 28% des cas, le joueur n'a pas bénéficié d'une évaluation médicale sur le terrain suite au choc et cela malgré que l'impact crânien fera bien l'objet d'une déclaration de commotion à l'issue du match. Ces joueurs auraient non seulement dû être évalués mais également retirés du jeu. Notre étude confirme donc le manque de systématisation de l'évaluation médicale terrain au décours d'un impact crânien. Cette notion avait déjà été relevée par Cusimano et al lors de l'Euro 2016 où seulement 27,5% des impacts crâniens entraînaient une évaluation médicale du joueur sur le terrain [24].

Le deuxième constat préoccupant est que 53% des joueurs commotionnés ont repris le jeu alors qu'ils auraient dû être immédiatement et définitivement sortis du terrain. Parmi eux, 47% avaient pourtant été évalués par l'équipe médicale sur le terrain. Rappelons que selon les recommandations françaises et internationales [28], aucun de ces joueurs n'aurait dû être autorisé à reprendre le jeu. Néanmoins, cela ne signifie pas forcément que les équipes médicales sont en faute dans ces cas, compte tenu de la difficulté à mettre en évidence les signes de commotion sur une évaluation de 3 minutes maximum, d'autant que les joueurs peuvent minimiser initialement leurs symptômes afin de ne pas quitter le terrain et déclarer leurs

symptômes après le match. Cela a été mis en évidence par exemple dans une étude menée en football américain au États-Unis qui a montré que les sportifs masquaient leurs signes de commotion pour poursuivre le jeu [29]. Dans notre étude, 65% des évaluations médicales sur terrain ont abouties à une sortie de jeu du joueur évalué et donc à la reconnaissance d'une suspicion de commotion cérébrale.

Parmi les joueurs reprenant le jeu, nous avons observés deux joueurs qui ont subi un deuxième impact crânien durant le même match entraînant leur sortie définitive. Dans les deux cas, ces situations de double impacts crâniens rapprochés non fait l'objet que d'une seule déclaration de commotion. Nous n'avons donc comptabilisé qu'une seule commotion pour l'analyse. Il n'est pas possible à posteriori d'affirmer que le premier impact était déjà responsable d'une commotion cérébrale. En revanche, il a été bien décrit dans la littérature qu'il existe un sur risque de subir une deuxième commotion cérébrale si le joueur reprend le jeu après une première [30], et de façon générale dans les premiers jours suivants une première commotion [31]. Ce sur risque peut s'expliquer notamment par l'augmentation du temps de réaction, les troubles de coordination ou de l'attention liés à la commotion. De plus, rejouer après une commotion et subir un deuxième impact expose au risque de syndrome du second impact [10–12], qui peut aboutir au décès ou à de graves séquelles neurologiques, ce qui n'a heureusement pas été le cas des deux joueurs ayant subis un double impact crânien au cours du même match dans notre étude.

Concernant les commotions secondaires à des traumatismes tête-tête, 76% ont bénéficié d'une évaluation médicale sur le terrain et 47% sont sortis immédiatement, soit dans moins de la moitié des cas. Ce type d'impact n'était pas significativement associé à une plus grande probabilité de réalisation d'une évaluation médicale et de sortie immédiate. Ainsi, sur cette période étudiée de 2015 à 2019 dans le football professionnel français, l'impact tête-tête n'était donc pas clairement identifié comme un mécanisme d'impact particulièrement à risque puisqu'il semblait pris en charge comme les autres traumatismes. Pourtant les explorations biomécaniques attestent de son potentiel de risque élevé [32] et dans une étude rétrospective, Armstrong et al. suggèrent même que 85% de ces chocs entraîneraient des signes de commotion [22].

Par ailleurs, le recueil du poste des joueurs commotionnés mettait en évidence que les défenseurs centraux, milieux et attaquants étaient fréquemment touchés, alors que les gardiens

et les défenseurs latéraux semblaient moins exposés. Ces résultats sont comparables à ceux de Fuller et al [23].

Un résultat intéressant est l'absence de faute sifflée par l'arbitre dans 64% des actions entraînant la commotion. Cela signifie que seulement 36% des commotions relevaient d'actions hors des règles actuelles du football selon l'appréciation de l'arbitre. Dans leur étude en Bundesliga, Beaudouin et al. retrouvaient que 74% des blessures au cou ou à la tête se déroulaient lors d'actions non sanctionnées par l'arbitre. Une notion encourageante est que suite à un changement de règle sanctionnant plus sévèrement les coups de coude portés à la tête lors de duels aériens, l'incidence de ces traumatismes avait baissé de 23%, prouvant que la modification du règlement peut avoir des conséquences sur la survenue de blessures à la tête [26].

L'incidence des commotions cérébrales déclarées retrouvée sur notre période d'étude de 0,44/1000 heures d'exposition est semblable aux données de la littérature [5,17,19].

Limites de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective basée sur les déclarations de commotions, nous ne pouvons donc pas nous affranchir du biais de sous déclarations des blessures qui est majeur selon certains travaux [29,33]. En effet, bien que la déclaration aux instances nationales soit obligatoire, il est possible que certaines n'aient pas été déclarées et que l'incidence réelle des commotions sur cette période soit sous-estimée.

S'agissant d'une analyse vidéo, il n'était pas possible de juger avec certitude de la présence de certains symptômes ou signes physiques après impact, comme la présence d'une perte de connaissance, de lésions cutanées, de troubles de l'équilibre ou de comportements anormaux dans les suites du traumatisme.

L'analyse vidéo de la commotion a pu être réalisée dans 88% des cas, ce qui est légèrement supérieur à d'autres études [17,23,34]. Avec 95% de correspondance entre les deux évaluateurs pour le mécanisme et 97% pour la phase de jeu, la validité inter examinateur de notre étude était de qualité comparable aux études précédemment menées [23,35].

Enfin, les résultats ne sont pas généralisables à tous les pratiquants de football, puisque seuls étaient étudiés des footballeurs hommes de niveau professionnel, en France, et uniquement durant les matchs de championnat national.

Perspectives :

Afin d'améliorer l'application des recommandations, la prévention et la prise en charge des commotions dans le football, plusieurs pistes pourraient être explorées.

Le prolongement du temps d'évaluation, en dehors du terrain avec sortie temporaire, peut être évoqué. Dans le football en France, le médecin ne dispose que de 3 minutes sur le terrain pour évaluer le joueur afin de décider de l'arrêt du jeu ou de la reprise. Or, le temps nécessaire à la réalisation du Sport Concussion Assessment Tool 5 (SCAT 5), qui est l'outil recommandé pour l'évaluation terrain des joueurs suspects de commotion est de 10 minutes [28]. En particulier, au vu de nos résultats, peut-être qu'une évaluation systématique en bord de terrain des joueurs victimes d'un choc tête contre tête lors d'une sortie temporaire devrait être proposée pour dépister des signes de commotion.

Néanmoins, il faut rappeler que la recommandation actuelle des instances nationales est que tout impact crânien doit conduire à une évaluation médicale en bord de terrain. La question est donc de savoir comment mieux repérer ses impacts. Un moyen qui pourrait être intéressant serait la mise en place d'une assistance vidéo médicale. Cette notion est d'ailleurs abordée dans la 5^{ème} conférence de consensus des commotions dans le sport [28]. Elle permettrait au médecin d'équipe de revoir rapidement les impacts crâniens suspects de commotion et de demander une évaluation rapide du joueur. Cet outil avait été expérimenté lors de la coupe du monde de football en 2018. Il est déjà à la disposition des médecins des équipes de rugby professionnelles en France depuis la saison 2017-2018 où un assistant médical situé dans les tribunes peut revoir les actions en vidéo et alerter le médecin en cas de phase de jeu suspecte. Il est aussi utilisé en football américain aux États-Unis.

Notre étude confirme que les impacts tête contre tête sont les plus pourvoyeurs de commotions et Armstrong et al. avancent que 85% de tels impacts entraînent une commotion [22]. Nous pensons donc qu'une évaluation systématique des joueurs victimes d'un choc tête contre tête en bord de terrain pourrait être un moyen efficace de dépistage des commotions afin d'éviter qu'un joueur commotionné ne poursuive le jeu.

Par ailleurs, la majorité des chocs tête contre tête ayant été jugés licites par les arbitres, nous pouvons supposer qu'une modification du règlement afin de sanctionner plus fermement le joueur responsable du choc tête-tête pourrait permettre de diminuer le nombre de commotions,

à l'instar du changement de règle en 2006 qui, en sanctionnant d'un carton rouge les coups de coude portés à la tête, avait permis une diminution des commotions par choc coude-tête [26].

Enfin, un travail d'information et de sensibilisation reste encore nécessaire vis-à-vis des joueurs, arbitres et entraîneurs sur les signes et symptômes d'une commotion et la nécessité d'arrêter le jeu le cas échéant. Cela a déjà été expérimenté avec succès sur l'amélioration de l'attitude des joueurs vis-à-vis des commotions cérébrales [36].

CONCLUSION :

Notre étude sur plus de trois saisons de matchs de football professionnel en championnat français confirme que les traumatismes tête contre tête étaient la principale cause des commotions déclarées et qu'ils survenaient en quasi-totalité lors de duels aériens. Nos résultats montrent que des progrès restent encore à faire quant au dépistage de ces commotions et à leur prise en charge immédiate, et permettent de proposer de nouvelles mesures et perspectives d'amélioration.

Bibliographie :

1. Andersen TE, Arnason A, Engebretsen L, Bahr R. Mechanisms of head injuries in elite football. *Br J Sports Med.* 2004;38:690–6.
2. Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Injury incidence and injury patterns in professional football: the UEFA injury study. *Br J Sports Med.* 2011;45:553–8.
3. Pfister T, Pfister K, Hagel B, Ghali WA, Ronksley PE. The incidence of concussion in youth sports: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine.* 2016;50:292–7.
4. Clark JF, Elgendy-Peeran HT, Divine JG, Mangine RE, Hasselfeld KA, Khoury JC, et al. Lack of eye discipline during headers in high school girls soccer: A possible mechanism for increased concussion rates. *Med Hypotheses.* 2017;100:10–4.
5. Kerr ZY, Putukian M, Chang CJ, DiStefano LJ, Currie DW, Pierpoint LA, et al. The First Decade of Web-Based Sports Injury Surveillance: Descriptive Epidemiology of Injuries in US High School Boys' Soccer (2005-2006 Through 2013-2014) and National Collegiate Athletic Association Men's Soccer (2004-2005 Through 2013-2014). *J Athl Train.* 2018;53:893–905.
6. Delaney JS. Head injuries presenting to emergency departments in the United States from 1990 to 1999 for ice hockey, soccer, and football. *Clin J Sport Med.* 2004;14:80–7.
7. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury.* 1979;10:225–30.
8. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLoS One [Internet].* 2017 [cited 2019 Jul 9];12. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5388340/>

9. Permenter CM, Sherman A I. Postconcussive Syndrome. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cited 2019 Jul 9]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534786/>
10. Cantu RC. Second-impact syndrome. *Clin Sports Med.* 1998;17:37–44.
11. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol.* 2016;62:9–17.
12. Kushner D. Concussion in Sports: Minimizing the Risk for Complications. *AFP.* 2001;64:1007.
13. Lehman EJ, Hein MJ, Baron SL, Gersic CM. Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology.* 2012;79:1970–4.
14. Smith DH, Johnson VE, Stewart W. Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: substrates of dementia? *Nat Rev Neurol.* 2013;9:211–21.
15. Changa AR, Vietrogoski RA, Carmel PW. Dr Harrison Martland and the history of punch drunk syndrome. *Brain.* 2018;141:318–21.
16. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, Abdolmohammadi B, Alvarez VE, Huber BR, et al. Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. *JAMA.* 2017;318:360–70.
17. Beaudouin F, Aus der Fünten K, Tröß T, Reinsberger C, Meyer T. Head injuries in professional male football (soccer) over 13 years: 29% lower incidence rates after a rule change (red card). *Br J Sports Med.* 2017;
18. Dvorak J, Junge A. Football injuries and physical symptoms. A review of the literature. *Am J Sports Med.* 2000;28:S3-9.
19. Boden BP, Kirkendall DT, Garrett WE. Concussion incidence in elite college soccer players. *Am J Sports Med.* 1998;26:238–41.
20. Levy ML, Kasasbeh AS, Baird LC, Amene C, Skeen J, Marshall L. Concussions in soccer: a current understanding. *World Neurosurg.* 2012;78:535–44.
21. Cusimano MD, Casey J, Jing R, Mishra A, Solarski M, Techar K, et al. Assessment of Head Collision Events During the 2014 FIFA World Cup Tournament. *JAMA.* 2017;317:2548–9.
22. Armstrong N, Rotundo M, Aubrey J, Tarzi C, Cusimano MD. Characteristics of potential concussive events in three elite football tournaments. *Injury Prevention.* 2019;injuryprev-2019-043242.
23. Fuller CW, Junge A, Dvorak J. A six year prospective study of the incidence and causes of head and neck injuries in international football. *Br J Sports Med.* 2005;39 Suppl 1:i3-9.
24. Abraham KJ, Casey J, Subotic A, Tarzi C, Zhu A, Cusimano MD. Medical assessment of potential concussion in elite football: video analysis of the 2016 UEFA European championship. *BMJ Open.* 2019;9:e024607.
25. Davis GA, Makdissi M, Bloomfield P, Clifton P, Echemendia RJ, Falvey ÉC, et al. International study of video review of concussion in professional sports. *Br J Sports Med.* 2018;bjsports-2018-099727.
26. Beaudouin F, Aus der Fünten K, Tröß T, Reinsberger C, Meyer T. Match Situations Leading to Head Injuries in Professional Male Football (Soccer)-A Video-based Analysis Over 12 Years. *Clin J Sport Med.* 2018;
27. Scott Delaney J, Puni V, Rouah F. Mechanisms of injury for concussions in university football, ice hockey, and soccer: a pilot study. *Clin J Sport Med.* 2006;16:162–5.
28. Paul McCrory,¹ Willem Meeuwisse,² Jiří Dvorak,^{3,4} Mark Aubry. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016.
29. Delaney JS, Caron JG, Correa JA, Bloom GA. Why Professional Football Players Chose Not to Reveal Their Concussion Symptoms During a Practice or Game: *Clinical Journal of*

Sport Medicine. 2018;28:1–12.

30. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, Guskiewicz KM, Halstead M, Herring SA, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med.* 2013;47:15–26.

31. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, Cantu RC, Randolph C, Barr W, et al. Cumulative Effects Associated With Recurrent Concussion in Collegiate Football Players: The NCAA Concussion Study. *JAMA.* 2003;290:2549–55.

32. Withnall C, Shewchenko N, Gittens R, Dvorak J. Biomechanical investigation of head impacts in football. *Br J Sports Med.* 2005;39 Suppl 1:i49-57.

33. Delaney JS, Lacroix VJ, Leclerc S, Johnston KM. Concussions among university football and soccer players. *Clin J Sport Med.* 2002;12:331–8.

34. Tscholl P, O’Riordan D, Fuller CW, Dvorak J, Gutzwiller F, Junge A. Causation of injuries in female football players in top-level tournaments. *British Journal of Sports Medicine.* 2007;41:i8–14.

35. Fuller CW, Smith GL, Junge A, Dvorak J. The Influence of Tackle Parameters on the Propensity for Injury in International Football. *Am J Sports Med.* 2004;32:43–53.

36. Gouttebauge V, Cowie C, Goedhart E, Kemp SPT, Kerkhoffs GMMJ, Patricios J, et al. Educational concussion module for professional footballers: from systematic development to feasibility and effect. *BMJ Open Sport Exerc Med [Internet].* 2019 [cited 2019 Aug 15];5.

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

I) Principaux résultats

Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective des commotions cérébrales survenues chez des footballeurs hommes en ligue 1 et ligue 2 et déclarées par les médecins de club sur une période de 3 ans et demi allant d'août 2015 à février 2019.

La période d'étude comprenait 2800 matchs de championnat national, soit 4200 heures d'exposition-équipes ou 92400 heures d'exposition-joueur (1 match dure 90 minutes, il y a 22 joueurs sur le terrain ce qui équivaut donc à 33 heures d'exposition-joueur par match).

Durant cette période, 41 commotions ont été déclarées par les médecins de club à la FFF. Sur ces 41 blessures, 36 ont pu être analysées en vidéo. Parmi les 5 perdues de vue, il y avait 3 cas où la date de déclaration ne correspondait pas avec une date de match, 1 cas où aucune phase de jeu n'apparaissait suspecte de commotion et 1 cas où plusieurs phases de jeu étaient possiblement en cause sans qu'aucune ne soit suivie de signes évidents de commotion, dans les limites de l'analyse vidéo.

L'incidence des commotions sur la période était de 0,44/1000 heures d'exposition-joueurs.

L'objectif était de décrire les mécanismes des commotions cérébrales et de préciser en particulier la fréquence de l'impact tête contre tête. L'étude confirme que le choc involontaire tête contre tête était le principal mécanisme (47%) entraînant les commotions, en accord avec de précédentes études [4,9,50,52].

En revanche, les impacts coude-tête ne représentaient que 3 des 36 commotions étudiées soit 8%, ce qui était inférieur à ce qui a été rapporté dans d'autres études [55,56]. Rappelons qu'une modification du règlement en 2006 visait à sanctionner d'un carton rouge les impacts coude-tête jugés comme délibérés. Notre étude a débuté 9 ans après ce changement de règlement et il est possible que ce recul ait permis aux joueurs de modifier leur comportement lors des duels aériens afin de moins générer ce type d'impact. Dans une étude menée en Bundesliga par Baudouin et al., l'incidence du traumatisme coude-tête responsable de blessures à la tête ou au cou avait diminué de 23% sur les 5 années suivant le changement de règle [4]. Cette baisse était

néanmoins concomitante d'une diminution globale de la fréquence des blessures à la tête et au cou tous mécanismes confondus.

Sans surprise, la phase de jeu la plus à risque était le duel aérien qui représentait 61% des actions responsables de commotions. Cette notion avait également été mise en avant par de précédents travaux [49,51,56]. Venaient ensuite les sorties de gardien (dans un contexte de dispute du ballon sur du jeu aérien lors de centres ou de coups de pied arrêtés ou lors de duel en face en face avec un attaquant) avec 14% des commotions. La 3ème action la plus fréquente était le pied haut (lorsque le joueur impliqué lève le pied au-delà de la taille) responsable de 11% des commotions.

Plus de la moitié des joueurs ont repris le jeu, dont 10 sans avoir eu une évaluation médicale. Ces joueurs s'exposaient non seulement à un risque de seconde commotion mais aussi à un risque augmenté de blessures musculo-squelettiques [57]. Au-delà du sur risque de blessure, leurs performances sur le terrain pouvaient aussi être affectées s'ils reprenaient malgré la commotion. C'est ce qu'il s'est passé lors de la finale de la ligue des champions 2018 où le gardien de Liverpool a perdu ses moyens après avoir été commotionné suite à un choc coude-tête.

Et malheureusement, les exemples où la gestion de la commotion n'est pas optimale ne manquent pas, même au plus haut niveau. La dernière finale de la coupe du monde féminine qui se déroulait en France illustre bien cette problématique. Suite à un choc tête contre tête, deux joueuses restent au sol. L'arbitre fait immédiatement appel aux soigneurs qui évaluent les joueuses sur le terrain. Malgré la violence de l'impact, les deux joueuses reprennent rapidement le match. L'une d'entre elles devra sortir par la suite, insuffisamment remise du choc. Lors de ce même match, un second impact tête-tête survient. Cette fois, il faut attendre une vingtaine de secondes et la sortie du ballon en touche pour que l'arbitre fasse appel à l'équipe médicale pour l'évaluation de la joueuse américaine restée au sol. La joueuse néerlandaise ne fera l'objet d'aucune évaluation et poursuivra la rencontre.

De même, au printemps dernier, en ligue des champions, un défenseur de Tottenham avait été autorisé à reprendre le match malgré des signes évidents de commotion avant de demander lui-même à être évacué, pris de vertiges puis de vomissements.

II) Limites de l'étude

Le schéma rétrospectif de l'étude ne permettait pas de s'affranchir du biais de sous déclaration connu dans la littérature [11,12]. Notre étude étant basée sur les commotions déclarées par les médecins de club à la FFF, il est donc probable que le recueil n'était pas exhaustif.

Lors de la déclaration de blessure, il est précisé la date et l'équipe dans laquelle évolue le joueur ainsi que le nom du médecin du club mais nous n'avons pas eu accès à l'identification du joueur. Nous avons donc procédé au visionnage des matchs jusqu'à retrouver l'action responsable. Cela pose peu de problèmes lorsque la commotion est évidente, quand dans les suites d'un choc à la tête le joueur reste étendu au sol, le regard vide, peine à se relever ou est évacué sur civière. Dans certains cas, la commotion entraîne moins de symptômes et l'analyse vidéo ne permet pas d'affirmer de façon formelle que l'action analysée est bien celle qui a engendré la commotion déclarée. Deux matchs ont d'ailleurs été exclus de l'analyse car aucune action n'entraînait de francs symptômes de commotion dans les suites d'un impact crânien.

L'analyse vidéo a aussi pour limite qu'elle ne nous informe pas sur le contenu de l'évaluation médicale, il n'est donc pas possible de juger si celle-ci est conforme aux recommandations de la FFF.

La qualité des vidéos était correcte et nous avons accès au ralenti. Cependant, il n'y avait que 2 à 3 angles différents par action analysée et dans de rares cas il était difficile d'identifier s'il y avait eu contact avec la tête, l'épaule ou le coude du joueur impliqué. C'est pour cette raison que nous avons effectué une relecture par un second examinateur, en aveugle du mécanisme et du type d'action.

Notre étude porte sur une population de joueurs professionnels masculins. Nous avons évoqué plus haut les différences d'incidence de commotion en fonction du niveau de jeu et du sexe. Nos résultats ne sont donc pas extrapolables au football amateur et au football féminin notamment.

III) Perspectives

1) Les moyens d'amélioration de la prise en charge des commotions

Comme dit précédemment, les recommandations internationales et les instances françaises (FFF et LFP) recommandent une sortie définitive du terrain en cas de commotion. Avec 53% de joueurs poursuivant la rencontre malgré leur commotion, notre étude montre que la prise en charge à la phase initiale n'est pas encore correcte.

Pourtant, 72% des joueurs bénéficiaient d'une évaluation médicale sur le terrain. Parmi ces joueurs évalués sur le terrain, 27% étaient malgré tout autorisés par l'équipe médicale à reprendre le match. Diverses raisons peuvent expliquer que le médecin laisse reprendre le jeu malgré la commotion.

D'une part, il y a la pression de l'enjeu. En effet, lors de l'évaluation sur le terrain le médecin se retrouve face à un joueur qui va avoir tendance à minimiser ses symptômes et refuser de quitter le terrain par méconnaissance des risques et esprit de compétition. De plus, les entraîneurs sont parfois réticents à l'idée sortir le joueur et préfèrent essayer une reprise du jeu, quitte à faire un changement plus tardif si les symptômes persistent. D'autre part, il y a la pression du temps car l'évaluation et la décision ne doivent pas excéder 3 minutes.

Ces problèmes font actuellement l'objet de discussions au niveau de l'Union Européenne de Football Association (UEFA) qui a demandé à la Fédération Internationale de Football Association (FIFA) et à l'*International Football Association Board* (IFAB) une mise à jour des recommandations. Les objectifs sont de réviser le protocole actuel en matière de prise en charge des commotions, en vue justement d'alléger la pression qui pèse sur l'équipe médicale, en lui laissant plus de temps pour évaluer hors du terrain la possibilité d'une commotion cérébrale, et en envisageant des modifications de règlement, pour notamment plus de souplesse concernant les remplacements (<https://fr.uefa.com/insideuefa/about-uefa/news/newsid=2607161.html>).

a) Permettre une évaluation plus longue avec remplacement temporaire

A l'instar du rugby, augmenter le temps d'évaluation à dix minutes permettrait aux équipes médicales encadrant les matchs de football d'évaluer les suspicions de commotion selon les recommandations de la conférence de Berlin. La réalisation complète du SCAT 5 dans un lieu

calme serait alors possible afin de décider avec plus d'arguments et moins de pression si le joueur peut reprendre le jeu sans risque.

Pour ne pas pénaliser l'équipe, l'introduction d'un remplacement temporaire de 10 minutes serait alors nécessaire.

b) Assouplir la règle du nombre de changement

Néanmoins, afin de privilégier une stratégie « à zéro risque » qu'un joueur commotionné reprenne le jeu, la décision d'une sortie systématique et définitive de tout joueur suspect de commotion reste probablement la plus efficace. Pour ne pas désavantager les équipes, il faudrait alors que le changement ne soit pas comptabilisé dans les seuls 3 changements réglementaires à l'heure actuelle. Il serait également nécessaire que la sortie du joueur soit décidée par un médecin ou une tierce personne indépendante et sans lien d'intérêt avec le résultat final du match afin d'éviter toute dérive (utilisation du changement sur « suspicion de commotion » à des fins tactiques comme cela a pu se voir au rugby par exemple).

Une solution intermédiaire serait de décider d'une sortie systématique et définitive lorsque le joueur présente des signes extérieurs de commotions (perte de connaissance initiale, troubles de l'équilibre, expression ou regard vide) et de réserver une évaluation sur 10 minutes avec la réalisation du SCAT 5 et un changement temporaire dès lors qu'il y a un doute sur la présence d'une commotion dans les suites d'un impact crânien. Une évaluation optimale devra s'appuyer sur le SCAT 5 mais également sur l'interrogatoire, l'examen clinique et le ressenti du joueur. En effet, il peut exister des faux négatifs au SCAT 5. Des cas ont été retrouvés au rugby où des joueurs commotionnés parvenaient à valider l'Head Injury Assesment (HIA), l'équivalent du SCAT 5 utilisé en rugby, et reprenaient le jeu malgré leur commotion. Le médecin doit donc être seul décisionnaire et devrait être en droit d'interdire la reprise malgré un SCAT 5 négatif s'il juge que la commotion est bien réelle.

c) Utiliser l'assistance vidéo médicale

Notre étude suggère l'intérêt d'utiliser l'analyse vidéo dans la prise en charge des commotions. En effet, elle permet une analyse fiable du mécanisme en cause dans l'ensemble des impacts crâniens et peut donc être d'une aide précieuse pour dépister les chocs à risque de commotion. Lors du visionnage des matchs, en plus des commotions déclarées, nous avons repérer plusieurs

impacts très suspects, notamment par mécanisme tête-tête dont certains n'ont pas été suivis d'une évaluation médicale. En effet, le médecin placé en bord de terrain ne peut pas, à lui seul, voir tous les impacts en temps réel.

La mise en place d'une surveillance vidéo en direct, réalisée par un professionnel de santé indépendant, permettrait le visionnage de tous les chocs à la tête et la recherche de signes évoquant une commotion avec pour but d'alerter les médecins d'équipe en cas de situation à risque. Cela conduirait probablement à une augmentation du taux de dépistage et à une minimisation des risques.

Cette assistance est déjà en place au rugby en TOP 14 et Pro D2 depuis 2017 et en football américain aux États-Unis.

d) Décharger les arbitres

Actuellement, le médecin ne peut entrer sur le terrain qu'à la demande de l'arbitre. Nous connaissons la pression que subissent ces derniers et la difficulté de leur tâche. Leur donner la responsabilité de déclencher le protocole commotion complexifie davantage leur travail. Désengager les arbitres de ce rôle et autoriser un déclenchement du protocole commotion sans leur aval systématique faciliterait la prise en charge rapide du joueur, donnerait plus de liberté aux médecins de terrain tout en soulageant l'arbitre, sur lequel la gestion de l'intégrité physique des joueurs ne devrait pas reposer intégralement.

e) Sanctionner les clubs

Pour améliorer l'application des recommandations en matière de commotion cérébrale, il paraît important que tout manquement entraîne des répercussions sur les clubs concernés.

Dans ce domaine, le rugby fait également office de précurseur. Depuis 2017 et suite à de nombreux cas de mauvaise application du protocole commotion, la Ligue Nationale de Rugby (LNR) en partenariat avec la Fédération Française de Rugby (FFR) a instauré un système de sanction des clubs. Lorsqu'un joueur commotionné reprend le jeu, le club concerné s'expose à une amende et à devoir engager un médecin indépendant pour la surveillance des matchs pour une durée déterminée par la commission de discipline.

Au football, la FFF a mis en place un système d'amende en 2018 sanctionnant les clubs qui ne respectent pas l'intégralité du protocole lors de la prise en charge sur le terrain mais également lors de la phase de reprise.

Dans notre étude, 3 joueurs ont repris la compétition avant le délai minimal imposé de 7 jours.

2) Les moyens de prévention

Comme nous l'avons vu, les commotions sont liées à l'impulsion de forces linéaires et rotationnelles transmises au niveau du cerveau. Différents systèmes de protection ont été pensés afin de prévenir la survenue d'une commotion lors d'un choc reçu à la tête.

a) Le port du casque

La plupart des recherches sur d'éventuels moyens de protection se sont intéressées au port d'un casque. Si les casques semblent pouvoir diminuer les forces linéaires, ils sont en revanche moins efficaces sur les forces rotationnelles qui seraient pourtant les plus impliquées dans les commotions [58].

18/09/2019 11:08:00

Une revue de la littérature de Enniss et al. en 2018 avance que les casques avec coque rigide protégeant le visage et notamment la mâchoire seraient plus efficaces sur la prévention des commotions que les casques n'englobant que le crâne dans les sports de contact tels que le hockey sur glace et le football américain [59]. Il a également été montré que les casques peuvent permettre de prévenir la survenue de blessures graves telles que les fractures du crâne par exemple [58,60], notamment dans certains sports à risque comme le football américain.

Le port d'un casque sans coque rigide, n'a pas prouvé d'efficacité sur la diminution de l'incidence des commotions en rugby [61]. Ce type de casque est parfois vu sur les terrains de football. Mais, comme pour le rugby, les études de son influence sur l'incidence de commotion donnent des résultats divergents [62,63]. Le port d'une telle protection pourrait même avoir des effets inverses et favoriser les comportements à risque [60,64,65]. En effet, les joueurs portant un casque pensent à tort être protégé du risque de commotion [66].

Des casques avec adjonctions de différents systèmes limitants les contraintes transmises au cerveau sont ainsi envisagés afin d'améliorer les capacités de protection [67] mais ne sont pas encore utilisés en pratique.18/09/2019 11:08:00

L'intérêt du casque pour aider au diagnostic de commotion grâce à l'application de capteurs-acceleromètres n'est pas jugé pertinent en l'état actuel des connaissances [5]. En effet, les forces d'accélération mesurées par les capteurs ne sont pas forcément un reflet fiable de celles transmises au cerveau et les valeurs diffèrent considérablement en fonction des études.

b) Le protège dents

Le protège dent est sensé diminuer les forces de rotation transmises au cerveau lors d'un choc reçu au niveau de la mandibule par absorption d'une partie de l'énergie.

Les études sur son efficacité dans les sports de contact donnent des résultats contradictoires [68]. Certains travaux mettent en avant l'absence d'efficacité [69,70] alors que d'autres suggèrent une diminution du risque dans des sports tels que le basket-ball, le hockey et le rugby [61] mais sur de petits échantillons.

Les études s'intéressant à différents types de protèges dents (standards, thermo-moulés ou sur mesures) n'ont pas mis en évidence de supériorité de l'un par rapport aux autres [68,71].

c) Le collier cervical

Depuis 2017, une société d'équipement de hockey sur glace propose un collier cervical visant à prévenir les commotions en cas d'impact crânien. Le principe est que le collier applique une contention circulaire autour du cou afin de diminuer le retour sanguin veineux. La stase sanguine veineuse intra crânienne engendrée par la compression est supposée jouer un rôle d'amortisseur lors de chocs reçus à la tête.

L'étude princeps a été réalisée sur une cohorte de 15 hockeyeurs, randomisés en deux groupes [72]. Un groupe était muni du collier compressif en plus des équipements de protection habituels. L'autre groupe ne portait que les équipements habituels lors des entraînements et des matchs. Malgré une exposition aux traumatismes crâniens supérieure dans le groupe avec collier, ce dernier présentait moins de modifications de la substance blanche en imagerie cérébrale par IRM sur séquences en tenseur de diffusion entre les imageries réalisées avant et

après la saison par rapport au groupe sans collier. De même, il était noté moins de modifications électro-physiologiques dans le groupe avec collier.

Des résultats similaires sur la différence de modification de la substance blanche en IRM tenseur de diffusion en pré et post saison en fonction de l'application du collier cervical ont été retrouvés au football américain [73].

Ce système n'a initialement été autorisé qu'en hockey sur glace au Canada et est actuellement en cours d'essai en football féminin aux États-Unis.

Les experts regrettent le manque de preuves scientifiques solides et la rapidité avec laquelle cet équipement a été commercialisé, sans recul sur les éventuels effets secondaires (majoration des hématomes intra crâniens traumatiques ? Thromboses veineuses cérébrales ?). D'autres études semblent nécessaires afin de conclure à l'effet de ce système.

Au total, les moyens de protection sont pour le moment décevants quant à la prévention de la survenue de CCS. Des études supplémentaires sont nécessaires pour juger avec plus d'arguments de l'efficacité des protections intra buccales ou du collier cervical.

CONCLUSION

L'étude du mécanisme des commotions cérébrales en football professionnel en France confirme notre hypothèse que les chocs tête contre tête sont les plus souvent en cause et qu'ils surviennent en quasi-totalité lors de duels aériens. Nous avons pu également souligner que la prise en charge, notamment à la phase aiguë, n'est pas optimale et cela malgré les différentes recommandations émises ces dernières années au niveau national et international visant à protéger les sportifs. La prise de conscience de la potentielle gravité de ces traumatismes doit s'accompagner d'actions concrètes comme la généralisation de l'assistance vidéo, la systématisation de l'évaluation du joueur lors d'impact tête contre tête ou le prolongement du temps d'évaluation médicale au-delà des 3 minutes actuelles afin de minimiser les risques. Le corps médical va aussi devoir s'attacher à sensibiliser les joueurs, arbitres et entraîneurs sur les signes et symptômes d'une commotion et la nécessité d'arrêter le jeu le cas échéant. Le monde du football n'échappera pas à des réformes nécessaires à la protection des joueurs, les enjeux sont immenses. Le prochain Euro masculin qui se déroulera à travers l'Europe et sera suivi par

des millions de personnes pourrait servir de tremplin et d'exemple au renouveau de la gestion de la commotion cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, Guskiewicz KM, Halstead M, Herring SA, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med.* 2013;47:15–26.
2. Hootman JM, Dick R, Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives. *J Athl Train.* 2007;42:311–9.
3. Rodrigues AC, Lima MDM, de Souza LC, Furtado C, Marques CE, Gonçalves L, et al. No Evidence of Association Between Soccer Heading and Cognitive Performance in Professional Soccer Players: Cross-Sectional Results. *Front Neurol.* 2019;10:209.
4. Beaudouin F, Aus der Fünten K, Tröß T, Reinsberger C, Meyer T. Head injuries in professional male football (soccer) over 13 years: 29% lower incidence rates after a rule change (red card). *Br J Sports Med.* 2017;
5. Paul McCrory,¹ Willem Meeuwisse,² Jiří Dvorak,^{3,4} Mark Aubry. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016.
6. Rowson S, Bland ML, Campoletano ET, Press JN, Rowson B, Smith JA, et al. Biomechanical Perspectives on Concussion in Sport. *Sports Med Arthrosc.* 2016;24:100–7.
7. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The Molecular Pathophysiology of Concussive Brain Injury. *Clinics in Sports Medicine.* 2011;30:33–48.
8. Dick RW. Is there a gender difference in concussion incidence and outcomes? *Br J Sports Med.* 2009;43 Suppl 1:i46-50.
9. Boden BP, Kirkendall DT, Garrett WE. Concussion incidence in elite college soccer players. *Am J Sports Med.* 1998;26:238–41.
10. Kerr ZY, Putukian M, Chang CJ, DiStefano LJ, Currie DW, Pierpoint LA, et al. The First Decade of Web-Based Sports Injury Surveillance: Descriptive Epidemiology of Injuries in US High School Boys' Soccer (2005-2006 Through 2013-2014) and National Collegiate Athletic Association Men's Soccer (2004-2005 Through 2013-2014). *J Athl Train.* 2018;53:893–905.
11. Delaney JS, Lacroix VJ, Leclerc S, Johnston KM. Concussions among university football and soccer players. *Clin J Sport Med.* 2002;12:331–8.
12. Delaney JS, Caron JG, Correa JA, Bloom GA. Why Professional Football Players Chose Not to Reveal Their Concussion Symptoms During a Practice or Game: *Clinical Journal of Sport Medicine.* 2018;28:1–12.
13. Study: 1 in 27 possible concussions reported [Internet]. ESPN.com. 2014 [cited 2019 Jul 8]. Available from: https://www.espn.com/espn/otl/story/_/id/11631357
14. Cantu RC. Second-impact syndrome. *Clin Sports Med.* 1998;17:37–44.
15. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol.* 2016;62:9–17.
16. Kushner D. Concussion in Sports: Minimizing the Risk for Complications. *AFP.* 2001;64:1007.
17. Bey T, Ostick B. Second Impact Syndrome. *West J Emerg Med.* 2009;10:6–10.
18. Baker RJ, Patel DR. Sports related mild traumatic brain injury in adolescents. *Indian J Pediatr.* 2000;67:317–21.

19. Bruce DA, Alavi A, Bilaniuk L, Dolinskas C, Obrist W, Uzzell B. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of “malignant brain edema.” *Journal of Neurosurgery*. 1981;54:170–8.
20. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury*. 1979;10:225–30.
21. McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE, Westwood DA, Boe SG. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: A scoping review. *PLoS One* [Internet]. 2017 [cited 2019 Jul 9];12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5388340/>
22. Miller JH, Gill CD, Kuhn EN, Rocque BG, Menendez JY, O’Neill JA, et al. Predictors of Delayed Recovery Following Pediatric Sports Related Concussion: A Case-Control Study. *J Neurosurg Pediatr*. 2016;17:491–6.
23. Heyer GL, Schaffer CE, Rose SC, Young JA, McNally KA, Fischer AN. Specific Factors Influence Postconcussion Symptom Duration among Youth Referred to a Sports Concussion Clinic. *J Pediatr*. 2016;174:33-38.e2.
24. Thèse de médecine, Magali Larborey: Epidémiologie du syndrome post-commotionnel. :143.
25. King NS. A systematic review of age and gender factors in prolonged post-concussion symptoms after mild head injury. *Brain Injury*. 2014;28:1639–45.
26. Varriano B, Tomlinson G, Tarazi A, Wennberg R, Tator C, Tartaglia MC. Age, Gender and Mechanism of Injury Interactions in Post-Concussion Syndrome. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. 2018;45:636–42.
27. Catsman-Berrevoets C. Physical activity after mild traumatic brain injury: What are the relationships with fatigue and sleep quality? Is physical activity a key to prevention of post-concussive symptoms? *European Journal of Paediatric Neurology*. 2019;23:4–5.
28. Lehman EJ, Hein MJ, Baron SL, Gersic CM. Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology*. 2012;79:1970–4.
29. Smith DH, Johnson VE, Stewart W. Chronic neuropathologies of single and repetitive TBI: substrates of dementia? *Nat Rev Neurol*. 2013;9:211–21.
30. Taylor KM, Saint-Hilaire M-H, Sudarsky L, Simon DK, Hersh B, Sparrow D, et al. Head injury at early ages is associated with risk of Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;23:57–61.
31. Gardner RC, Byers AL, Barnes DE, Li Y, Boscardin J, Yaffe K. Mild TBI and risk of Parkinson disease. *Neurology*. 2018;90:e1771–9.
32. Camacho-Soto A, Warden MN, Nielsen SS, Salter A, Brody DL, Prather H, et al. Traumatic Brain Injury in the Prodromal Period of Parkinson Disease: A Large Epidemiological Study Using Medicare Data. *Ann Neurol*. 2017;82:744–54.
33. Marras C, Hincapié CA, Kristman VL, Cancelliere C, Soklaridis S, Li A, et al. Systematic Review of the Risk of Parkinson’s Disease After Mild Traumatic Brain Injury: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2014;95:S238–44.
34. Decq P, Gault N, Blandeau M, Kerdraon T, Berkal M, ElHelou A, et al. Long-term consequences of recurrent sports concussion. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158:289–300.
35. Roberts GW, Whitwell HL, Acland PR, Bruton CJ. Dementia in a punch-drunk wife. *Lancet*. 1990;335:918–9.
36. Hof PR, Knabe R, Bovier P, Bouras C. Neuropathological observations in a case of autism presenting with self-injury behavior. *Acta Neuropathol*. 1991;82:321–6.
37. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, Folkerth RD, Dirk Keene C, Litvan I, et al. The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol*. 2016;131:75–86.

38. Mckee AC, Abdolmohammadi B, Stein TD. The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:297–307.
39. Changa AR, Vietrogoski RA, Carmel PW. Dr Harrison Martland and the history of punch drunk syndrome. *Brain*. 2018;141:318–21.
40. Omalu BI, Hamilton RL, Kamboh MI, DeKosky ST, Bailes J. Chronic traumatic encephalopathy (CTE) in a National Football League Player: Case report and emerging medicolegal practice questions. *J Forensic Nurs*. 2010;6:40–6.
41. McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, Stein TD, Alvarez VE, Daneshvar DH, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. 2013;136:43–64.
42. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, Seichepine DR, Montenigro PH, Riley DO, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology*. 2013;81:1122–9.
43. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, Abdolmohammadi B, Alvarez VE, Huber BR, et al. Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. *JAMA*. 2017;318:360–70.
44. Ling H, Morris HR, Neal JW, Lees AJ, Hardy J, Holton JL, et al. Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol*. 2017;133:337–52.
45. Lee EB, Kinch K, Johnson VE, Trojanowski JQ, Smith DH, Stewart W. Chronic traumatic encephalopathy is a common co-morbidity, but less frequent primary dementia in former soccer and rugby players. *Acta Neuropathologica* [Internet]. 2019 [cited 2019 Jul 27]; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00401-019-02030-y>
46. Abraham KJ, Casey J, Subotic A, Tarzi C, Zhu A, Cusimano MD. Medical assessment of potential concussion in elite football: video analysis of the 2016 UEFA European championship. *BMJ Open*. 2019;9:e024607.
47. Cusimano MD, Casey J, Jing R, Mishra A, Solarski M, Techar K, et al. Assessment of Head Collision Events During the 2014 FIFA World Cup Tournament. *JAMA*. 2017;317:2548–9.
48. Agel J, Evans TA, Dick R, Putukian M, Marshall SW. Descriptive Epidemiology of Collegiate Men’s Soccer Injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System, 1988–1989 Through 2002–2003. *J Athl Train*. 2007;42:270–7.
49. Beaudouin F, Aus der Fünthen K, Tröß T, Reinsberger C, Meyer T. Match Situations Leading to Head Injuries in Professional Male Football (Soccer)-A Video-based Analysis Over 12 Years. *Clin J Sport Med*. 2018;
50. Scott Delaney J, Puni V, Rouah F. Mechanisms of injury for concussions in university football, ice hockey, and soccer: a pilot study. *Clin J Sport Med*. 2006;16:162–5.
51. Fuller CW, Junge A, Dvorak J. A six year prospective study of the incidence and causes of head and neck injuries in international football. *Br J Sports Med*. 2005;39 Suppl 1:i3-9.
52. Levy ML, Kasasbeh AS, Baird LC, Amene C, Skeen J, Marshall L. Concussions in soccer: a current understanding. *World Neurosurg*. 2012;78:535–44.
53. Kirkendall DT, Jordan SE, Garrett WE. Heading and head injuries in soccer. *Sports Med*. 2001;31:369–86.
54. Thèse Maxime Bildet : Prévalence des impacts crâniens et des commotions cérébrales chez des joueurs de football semi- professionnels au cours d’une saison.
55. Armstrong N, Rotundo M, Aubrey J, Tarzi C, Cusimano MD. Characteristics of potential concussive events in three elite football tournaments. *Injury Prevention*. 2019;injuryprev-2019-043242.
56. Andersen TE, Arnason A, Engebretsen L, Bahr R. Mechanisms of head injuries in elite football. *Br J Sports Med*. 2004;38:690–6.
57. Lynall RC, Mauntel TC, Padua DA, Mihalik JP. Acute Lower Extremity Injury Rates Increase after Concussion in College Athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47:2487–92.
58. McKeithan L, Hibshman N, Yengo-Kahn AM, Solomon GS, Zuckerman SL. Sport-Related

- Concussion: Evaluation, Treatment, and Future Directions. *Med Sci (Basel)* [Internet]. 2019 [cited 2019 Jul 28];7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6473667/>
59. Enniss TM, Basiouny K, Brewer B, Bugaev N, Cheng J, Danner OK, et al. Primary prevention of contact sports-related concussions in amateur athletes: a systematic review from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Trauma Surg Acute Care Open* [Internet]. 2018 [cited 2019 Jul 30];3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6018851/>
60. Purcell LK. L'évaluation et la prise en charge des commotions cérébrales liées au sport. *Paediatr Child Health*. 2014;19:159–65.
61. Emery CA, Black AM, Kolstad A, Martinez G, Nettel-Aguirre A, Engebretsen L, et al. What strategies can be used to effectively reduce the risk of concussion in sport? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51:978–84.
62. Delaney JS, Al-Kashmiri A, Drummond R, Correa JA. The effect of protective headgear on head injuries and concussions in adolescent football (soccer) players. *British Journal of Sports Medicine*. 2008;42:110–5.
63. McGuine T, Post E, Pfaller AY, Hetzel S, Schwarz A, Brooks MA, et al. Does soccer headgear reduce the incidence of sport-related concussion? A cluster, randomised controlled trial of adolescent athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2019;bjsports-2018-100238.
64. Caccese JB, Kaminski TW. Minimizing Head Acceleration in Soccer: A Review of the Literature. *Sports Medicine*. 2016;46:1591–604.
65. Finch C, McIntosh A, McCrory P. What do under 15 year old schoolboy rugby union players think about protective headgear? *British Journal of Sports Medicine*. 2001;35:89.
66. Menger R, Menger A, Nanda A. Rugby headgear and concussion prevention: misconceptions could increase aggressive play. *Neurosurgical Focus*. 2016;40:E12.
67. Zuckerman SL, Reynolds BB, Yengo-Kahn AM, Kuhn AW, Chadwell JT, Goodale SE, et al. A football helmet prototype that reduces linear and rotational acceleration with the addition of an outer shell. *J Neurosurg*. 2018;1–8.
68. Schneider DK, Grandhi RK, Bansal P, Kuntz GE, Webster KE, Logan K, et al. Current state of concussion prevention strategies: a systematic review and meta-analysis of prospective, controlled studies. *Br J Sports Med*. 2017;51:1473–82.
69. Marshall SW, Loomis DP, Waller AE, Chalmers DJ, Bird YN, Quarrie KL, et al. Evaluation of protective equipment for prevention of injuries in rugby union. *Int J Epidemiol*. 2005;34:113–8.
70. Labella CR, Smith BW, Sigurdsson A. Effect of mouthguards on dental injuries and concussions in college basketball. *Med Sci Sports Exerc*. 2002;34:41–4.
71. Barbic D, Pater J, Brison RJ. Comparison of mouth guard designs and concussion prevention in contact sports: a multicenter randomized controlled trial. *Clin J Sport Med*. 2005;15:294–8.
72. Myer GD, Yuan W, Barber Foss KD, Smith D, Altaye M, Reches A, et al. The Effects of External Jugular Compression Applied during Head Impact Exposure on Longitudinal Changes in Brain Neuroanatomical and Neurophysiological Biomarkers: A Preliminary Investigation. *Front Neurol* [Internet]. 2016 [cited 2019 Aug 15];7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4893920/>
73. Myer GD, Yuan W, Barber Foss KD, Thomas S, Smith D, Leach J, et al. Analysis of head impact exposure and brain microstructure response in a season-long application of a jugular vein compression collar: a prospective, neuroimaging investigation in American football. *Br J Sports Med*. 2016;50:1276–85.

ANNEXES :

Annexe 1 : Outil pour l'aide au diagnostic de commotion SCAT 5

Downloaded from <http://bjsm.bmj.com/> on May 18, 2017 - Published by group.bmj.com
BJSM Online First, published on April 28, 2017 as 10.1136/bjsports-2017-097506SCAT5

SCAT5[®]

SPORT CONCUSSION ASSESSMENT TOOL – 5TH EDITION

DEVELOPED BY THE CONCUSSION IN SPORT GROUP
FOR USE BY MEDICAL PROFESSIONALS ONLY

supported by



Patient details

Name: _____

DOB: _____

Address: _____

ID number: _____

Examiner: _____

Date of Injury: _____ Time: _____

WHAT IS THE SCAT5?

The SCAT5 is a standardized tool for evaluating concussions designed for use by physicians and licensed healthcare professionals¹. The SCAT5 cannot be performed correctly in less than 10 minutes.

If you are not a physician or licensed healthcare professional, please use the Concussion Recognition Tool 5 (CRT5). The SCAT5 is to be used for evaluating athletes aged 13 years and older. For children aged 12 years or younger, please use the Child SCAT5.

Preseason SCAT5 baseline testing can be useful for interpreting post-injury test scores, but is not required for that purpose. Detailed instructions for use of the SCAT5 are provided on page 7. Please read through these instructions carefully before testing the athlete. Brief verbal instructions for each test are given in italics. The only equipment required for the tester is a watch or timer.

This tool may be freely copied in its current form for distribution to individuals, teams, groups and organizations. It should not be altered in any way, re-branded or sold for commercial gain. Any revision, translation or reproduction in a digital form requires specific approval by the Concussion in Sport Group.

Recognise and Remove

A head impact by either a direct blow or indirect transmission of force can be associated with a serious and potentially fatal brain injury. If there are significant concerns, including any of the red flags listed in Box 1, then activation of emergency procedures and urgent transport to the nearest hospital should be arranged.

Key points

- Any athlete with suspected concussion should be REMOVED FROM PLAY, medically assessed and monitored for deterioration. No athlete diagnosed with concussion should be returned to play on the day of injury.
- If an athlete is suspected of having a concussion and medical personnel are not immediately available, the athlete should be referred to a medical facility for urgent assessment.
- Athletes with suspected concussion should not drink alcohol, use recreational drugs and should not drive a motor vehicle until cleared to do so by a medical professional.
- Concussion signs and symptoms evolve over time and it is important to consider repeat evaluation in the assessment of concussion.
- The diagnosis of a concussion is a clinical judgment, made by a medical professional. The SCAT5 should NOT be used by itself to make, or exclude, the diagnosis of concussion. An athlete may have a concussion even if their SCAT5 is "normal".

Remember:

- The basic principles of first aid (danger, response, airway, breathing, circulation) should be followed.
- Do not attempt to move the athlete (other than that required for airway management) unless trained to do so.
- Assessment for a spinal cord injury is a critical part of the initial on-field assessment.
- Do not remove a helmet or any other equipment unless trained to do so safely.

© Concussion in Sport Group 2017

Copyright Article author (or their employer) 2017. Produced by BMJ Publishing Group Ltd under licence.

1

IMMEDIATE OR ON-FIELD ASSESSMENT

The following elements should be assessed for all athletes who are suspected of having a concussion prior to proceeding to the neurocognitive assessment and ideally should be done on-field after the first first aid / emergency care priorities are completed.

If any of the "Red Flags" or observable signs are noted after a direct or indirect blow to the head, the athlete should be immediately and safely removed from participation and evaluated by a physician or licensed healthcare professional.

Consideration of transportation to a medical facility should be at the discretion of the physician or licensed healthcare professional.

The GCS is important as a standard measure for all patients and can be done serially if necessary in the event of deterioration in conscious state. The Maddocks questions and cervical spine exam are critical steps of the immediate assessment; however, these do not need to be done serially.

STEP 1: RED FLAGS

RED FLAGS:

- Neck pain or tenderness
- Double vision
- Weakness or tingling/ burning in arms or legs
- Severe or increasing headache
- Seizure or convulsion
- Loss of consciousness
- Deteriorating conscious state
- Vomiting
- Increasingly restless, agitated or combative

STEP 2: OBSERVABLE SIGNS

Witnessed Observed on Video

	Y	N
Lying motionless on the playing surface	Y	N
Balance / gait difficulties / motor incoordination: stumbling, slow / laboured movements	Y	N
Disorientation or confusion, or an inability to respond appropriately to questions	Y	N
Blank or vacant look	Y	N
Facial injury after head trauma	Y	N

STEP 3: MEMORY ASSESSMENT MADDOCKS QUESTIONS²

"I am going to ask you a few questions, please listen carefully and give your best effort. First, tell me what happened?"

Mark Y for correct answer / N for incorrect

	Y	N
What venue are we at today?	Y	N
Which half is it now?	Y	N
Who scored last in this match?	Y	N
What team did you play last week / game?	Y	N
Did your team win the last game?	Y	N

Note: Appropriate sport-specific questions may be substituted.

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

STEP 4: EXAMINATION GLASGOW COMA SCALE (GCS)³

Time of assessment			
Date of assessment			

Best eye response (E)

	1	1	1
No eye opening	1	1	1
Eye opening in response to pain	2	2	2
Eye opening to speech	3	3	3
Eyes opening spontaneously	4	4	4

Best verbal response (V)

	1	1	1
No verbal response	1	1	1
Incomprehensible sounds	2	2	2
Inappropriate words	3	3	3
Confused	4	4	4
Oriented	5	5	5

Best motor response (M)

	1	1	1
No motor response	1	1	1
Extension to pain	2	2	2
Abnormal flexion to pain	3	3	3
Flexion / Withdrawal to pain	4	4	4
Localizes to pain	5	5	5
Obeys commands	6	6	6

Glasgow Coma score (E + V + M)

CERVICAL SPINE ASSESSMENT

Does the athlete report that their neck is pain free at rest?	Y	N
If there is NO neck pain at rest, does the athlete have a full range of ACTIVE pain free movement?	Y	N
Is the limb strength and sensation normal?	Y	N

In a patient who is not lucid or fully conscious, a cervical spine injury should be assumed until proven otherwise.

OFFICE OR OFF-FIELD ASSESSMENT

Please note that the neurocognitive assessment should be done in a distraction-free environment with the athlete in a resting state.

STEP 1: ATHLETE BACKGROUND

Sport / team / school: _____

Date / time of injury: _____

Years of education completed: _____

Age: _____

Gender: M / F / Other

Dominant hand: left / neither / right

How many diagnosed concussions has the athlete had in the past?: _____

When was the most recent concussion?: _____

How long was the recovery (time to being cleared to play) from the most recent concussion?: _____ (days)

Has the athlete ever been:

	Yes	No
Hospitalized for a head injury?		
Diagnosed / treated for headache disorder or migraines?		
Diagnosed with a learning disability / dyslexia?		
Diagnosed with ADD / ADHD?		
Diagnosed with depression, anxiety or other psychiatric disorder?		

Current medications? If yes, please list:

Name: _____

DOB: _____

Address: _____

ID number: _____

Examiner: _____

Date: _____

2

STEP 2: SYMPTOM EVALUATION

The athlete should be given the symptom form and asked to read this instruction paragraph out loud then complete the symptom scale. For the baseline assessment, the athlete should rate his/her symptoms based on how he/she typically feels and for the post injury assessment the athlete should rate their symptoms at this point in time.

Please Check: Baseline Post-Injury

Please hand the form to the athlete

	none	mild	moderate	severe			
Headache	0	1	2	3	4	5	6
"Pressure in head"	0	1	2	3	4	5	6
Neck Pain	0	1	2	3	4	5	6
Nausea or vomiting	0	1	2	3	4	5	6
Dizziness	0	1	2	3	4	5	6
Blurred vision	0	1	2	3	4	5	6
Balance problems	0	1	2	3	4	5	6
Sensitivity to light	0	1	2	3	4	5	6
Sensitivity to noise	0	1	2	3	4	5	6
Feeling slowed down	0	1	2	3	4	5	6
Feeling like "in a fog"	0	1	2	3	4	5	6
"Don't feel right"	0	1	2	3	4	5	6
Difficulty concentrating	0	1	2	3	4	5	6
Difficulty remembering	0	1	2	3	4	5	6
Fatigue or low energy	0	1	2	3	4	5	6
Confusion	0	1	2	3	4	5	6
Drowsiness	0	1	2	3	4	5	6
More emotional	0	1	2	3	4	5	6
Irritability	0	1	2	3	4	5	6
Sadness	0	1	2	3	4	5	6
Nervous or Anxious	0	1	2	3	4	5	6
Trouble falling asleep (if applicable)	0	1	2	3	4	5	6

Total number of symptoms: _____ of 22

Symptom severity score: _____ of 132

Do your symptoms get worse with physical activity? Y N

Do your symptoms get worse with mental activity? Y N

If 100% is feeling perfectly normal, what percent of normal do you feel?

If not 100%, why?

Please hand form back to examiner

STEP 3: COGNITIVE SCREENING

Standardised Assessment of Concussion (SAC)⁴

ORIENTATION

What month is it?	0	1
What is the date today?	0	1
What is the day of the week?	0	1
What year is it?	0	1
What time is it right now? (within 1 hour)	0	1
Orientation score	of 5	

IMMEDIATE MEMORY

The Immediate Memory component can be completed using the traditional 5-word per trial list or optionally using 10-words per trial to minimise any ceiling effect. All 3 trials must be administered irrespective of the number correct on the first trial. Administer at the rate of one word per second.

Please choose EITHER the 5 or 10 word list groups and circle the specific word list chosen for this test.

I am going to test your memory. I will read you a list of words and when I am done, repeat back as many words as you can remember, in any order. For Trials 2 & 3: I am going to repeat the same list again. Repeat back as many words as you can remember in any order, even if you said the word before.

List	Alternate 5 word lists					Score (of 5)		
						Trial 1	Trial 2	Trial 3
A	Finger	Penny	Blanket	Lemon	Insect			
B	Candle	Paper	Sugar	Sandwich	Wagon			
C	Baby	Monkey	Perfume	Sunset	Iron			
D	Elbow	Apple	Carpet	Saddle	Bubble			
E	Jacket	Arrow	Pepper	Cotton	Movie			
F	Dollar	Honey	Mirror	Saddle	Anchor			
Immediate Memory Score						of 15		
Time that last trial was completed								

List	Alternate 10 word lists					Score (of 10)		
						Trial 1	Trial 2	Trial 3
G	Finger	Penny	Blanket	Lemon	Insect			
	Candle	Paper	Sugar	Sandwich	Wagon			
H	Baby	Monkey	Perfume	Sunset	Iron			
	Elbow	Apple	Carpet	Saddle	Bubble			
I	Jacket	Arrow	Pepper	Cotton	Movie			
	Dollar	Honey	Mirror	Saddle	Anchor			
Immediate Memory Score						of 30		
Time that last trial was completed								

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

CONCENTRATION

DIGITS BACKWARDS

Please circle the Digit list chosen (A, B, C, D, E, F). Administer at the rate of one digit per second reading DOWN the selected column.

I am going to read a string of numbers and when I am done, you repeat them back to me in reverse order of how I read them to you. For example, if I say 7-1-9, you would say 9-1-7.

Concentration Number Lists (circle one)					
List A	List B	List C			
4-9-3	5-2-6	1-4-2	Y	N	0
6-2-9	4-1-5	6-5-8	Y	N	1
3-8-1-4	1-7-9-5	6-8-3-1	Y	N	0
3-2-7-9	4-9-6-8	3-4-8-1	Y	N	1
6-2-9-7-1	4-8-5-2-7	4-9-1-5-3	Y	N	0
1-5-2-8-6	6-1-8-4-3	6-8-2-5-1	Y	N	1
7-1-8-4-6-2	8-3-1-9-6-4	3-7-6-5-1-9	Y	N	0
5-3-9-1-4-8	7-2-4-8-5-6	9-2-6-5-1-4	Y	N	1
List D	List E	List F			
7-8-2	3-8-2	2-7-1	Y	N	0
9-2-6	5-1-8	4-7-9	Y	N	1
4-1-8-3	2-7-9-3	1-6-8-3	Y	N	0
9-7-2-3	2-1-6-9	3-9-2-4	Y	N	1
1-7-9-2-6	4-1-8-6-9	2-4-7-5-8	Y	N	0
4-1-7-5-2	9-4-1-7-5	8-3-9-6-4	Y	N	1
2-6-4-8-1-7	6-9-7-3-8-2	5-8-6-2-4-9	Y	N	0
8-4-1-9-3-5	4-2-7-9-3-8	3-1-7-8-2-6	Y	N	1
Digits Score:					
of 4					

MONTHS IN REVERSE ORDER

Now tell me the months of the year in reverse order. Start with the last month and go backward. So you'll say December, November. Go ahead.

Dec - Nov - Oct - Sept - Aug - Jul - Jun - May - Apr - Mar - Feb - Jan	0	1
Months Score	of 1	
Concentration Total Score (Digits + Months)	of 5	

4

STEP 4: NEUROLOGICAL SCREEN

See the instruction sheet (page 7) for details of test administration and scoring of the tests.

Can the patient read aloud (e.g. symptom checklist) and follow instructions without difficulty?	Y	N
Does the patient have a full range of pain-free PASSIVE cervical spine movement?	Y	N
Without moving their head or neck, can the patient look side-to-side and up-and-down without double vision?	Y	N
Can the patient perform the finger nose coordination test normally?	Y	N
Can the patient perform tandem gait normally?	Y	N

BALANCE EXAMINATION

Modified Balance Error Scoring System (mBESS) testing⁵

Which foot was tested (i.e. which is the non-dominant foot) Left Right

Testing surface (hard floor, field, etc.) _____

Footwear (shoes, barefoot, braces, tape, etc.) _____

Condition	Errors
Double leg stance	_____ of 10
Single leg stance (non-dominant foot)	_____ of 10
Tandem stance (non-dominant foot at the back)	_____ of 10
Total Errors	_____ of 30

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

5

STEP 5: DELAYED RECALL:

The delayed recall should be performed after 5 minutes have elapsed since the end of the Immediate Recall section. Score 1 pt. for each correct response.

Do you remember that list of words I read a few times earlier? Tell me as many words from the list as you can remember in any order.

Time Started _____

Please record each word correctly recalled. Total score equals number of words recalled.

Total number of words recalled accurately: _____ of 5 or _____ of 10

6

STEP 6: DECISION

Domain	Date & time of assessment:		
Symptom number (of 22)			
Symptom severity score (of 132)			
Orientation (of 5)			
Immediate memory	_____ of 15 _____ of 30	_____ of 15 _____ of 30	_____ of 15 _____ of 30
Concentration (of 5)			
Neuro exam	Normal Abnormal	Normal Abnormal	Normal Abnormal
Balance errors (of 30)			
Delayed Recall	_____ of 5 _____ of 10	_____ of 5 _____ of 10	_____ of 5 _____ of 10

Date and time of injury: _____

If the athlete is known to you prior to their injury, are they different from their usual self?
 Yes No Unsure Not Applicable
 (If different, describe why in the clinical notes section)

Concussion Diagnosed?
 Yes No Unsure Not Applicable

If re-testing, has the athlete improved?
 Yes No Unsure Not Applicable

I am a physician or licensed healthcare professional and I have personally administered or supervised the administration of this SCAT5.

Signature: _____
 Name: _____
 Title: _____
 Registration number (if applicable): _____
 Date: _____

SCORING ON THE SCAT5 SHOULD NOT BE USED AS A STAND-ALONE METHOD TO DIAGNOSE CONCUSSION, MEASURE RECOVERY OR MAKE DECISIONS ABOUT AN ATHLETE'S READINESS TO RETURN TO COMPETITION AFTER CONCUSSION.

Annexe 2 : Outil pour l'aide au diagnostic de commotion CRT5

Downloaded from <http://bjsm.bmj.com/> on April 26, 2017 - Published by group.bmj.com
BJSM Online First, published on April 26, 2017 as 10.1136/bjsports-2017-097508CRT5
 To download a clean version of the SCAT tools please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-097508CRT5>)

CONCUSSION RECOGNITION TOOL 5 ©

To help identify concussion in children, adolescents and adults

RECOGNISE & REMOVE

Head impacts can be associated with serious and potentially fatal brain injuries. The Concussion Recognition Tool 5 (CRT5) is to be used for the identification of suspected concussion. It is not designed to diagnose concussion.

STEP 1: RED FLAGS – CALL AN AMBULANCE

If there is concern after an injury including whether ANY of the following signs are observed or complaints are reported then the player should be safely and immediately removed from play/game/activity. If no licensed healthcare professional is available, call an ambulance for urgent medical assessment:

- Neck pain or tenderness
- Severe or increasing headache
- Deteriorating conscious state
- Double vision
- Seizure or convulsion
- Vomiting
- Weakness or tingling/ burning in arms or legs
- Loss of consciousness
- Increasingly restless, agitated or combative

Remember:

- In all cases, the basic principles of first aid (danger, response, airway, breathing, circulation) should be followed.
- Do not attempt to move the player (other than required for airway support) unless trained to do so.
- Do not remove a helmet or any other equipment unless trained to do so safely.
- Assessment for a spinal cord injury is critical.

If there are no Red Flags, identification of possible concussion should proceed to the following steps:

STEP 2: OBSERVABLE SIGNS

Visual clues that suggest possible concussion include:

- Lying motionless on the playing surface
- Disorientation or confusion, or an inability to respond appropriately to questions
- Slow to get up after a direct or indirect hit to the head
- Balance, gait difficulties, motor incoordination, stumbling, slow laboured movements
- Blank or vacant look
- Facial injury after head trauma

STEP 3: SYMPTOMS

- Headache
- Blurred vision
- More emotional
- Difficulty concentrating
- "Pressure in head"
- Sensitivity to light
- More irritable
- Difficulty remembering
- Balance problems
- Sensitivity to noise
- Sadness
- Nausea or vomiting
- Fatigue or low energy
- Nervous or anxious
- Feeling slowed down
- Drowsiness
- Neck Pain
- "Don't feel right"
- Feeling like "in a fog"
- Dizziness

STEP 4: MEMORY ASSESSMENT

(IN ATHLETES OLDER THAN 12 YEARS)

Failure to answer any of these questions (modified appropriately for each sport) correctly may suggest a concussion:

- "What venue are we at today?"
- "What team did you play last week/game?"
- "Which half is it now?"
- "Did your team win the last game?"
- "Who scored last in this game?"

Athletes with suspected concussion should:

- Not be left alone initially (at least for the first 1-2 hours).
- Not drink alcohol.
- Not use recreational/ prescription drugs.
- Not be sent home by themselves. They need to be with a responsible adult.
- Not drive a motor vehicle until cleared to do so by a healthcare professional.

The CRT5 may be freely copied in its current form for distribution to individuals, teams, groups and organisations. Any revision and any reproduction in a digital form requires approval by the Concussion in Sport Group. It should not be altered in any way, rebranded or sold for commercial gain.

ANY ATHLETE WITH A SUSPECTED CONCUSSION SHOULD BE IMMEDIATELY REMOVED FROM PRACTICE OR PLAY AND SHOULD NOT RETURN TO ACTIVITY UNTIL ASSESSED MEDICALLY, EVEN IF THE SYMPTOMS RESOLVE

© Concussion in Sport Group 2017

© Concussion in Sport Group 2017

Davis GA, et al. *Br J Sports Med* 2017;0:1. doi:10.1136/bjsports-2017-097508CRT5

Copyright Article author (or their employer) 2017. Produced by BMJ Publishing Group Ltd under licence.



COMMOTIONS CÉRÉBRALES

JOUEURS PROFESSIONNELS ET ÉQUIPES DE FRANCE

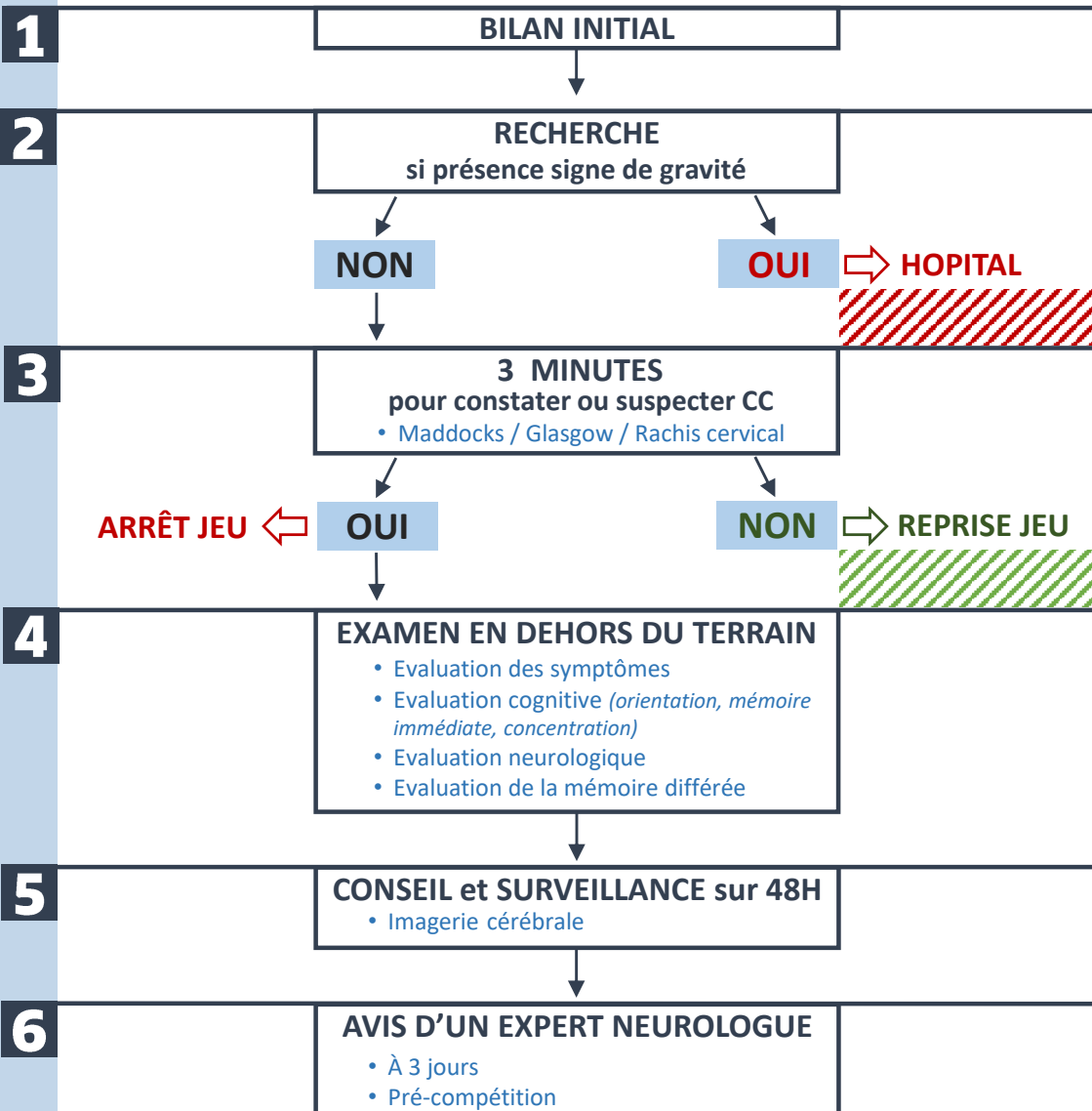
CONDUITE À TENIR EN 6 ÉTAPES

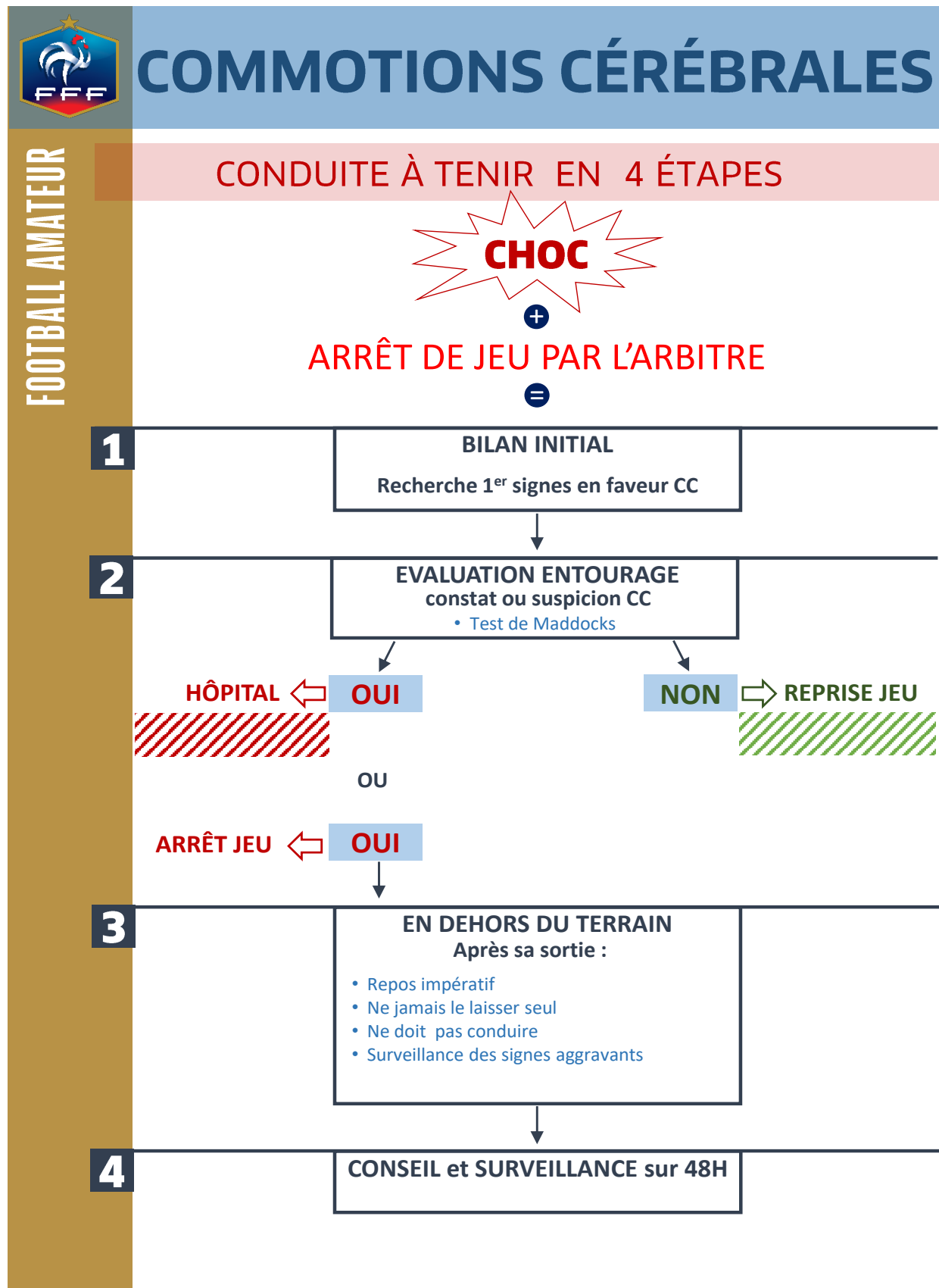


+

ARRÊT DE JEU PAR L'ARBITRE

=





Annexe 5 : Serment d'Hippocrate

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

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

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

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

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

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

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

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.