



Une lésion cérébrale méconnue associée à la pratique sportive: le traumatisme craniocérébral léger et ses conséquences. 2^e partie

Nicola Biasca, Mark R. Lovell, Michael W. Collins, Barry D. Jordan, Erik Matser, John Weber, Jennifer E. Slemmer, Paul Piccininni, William Maxwell, Reto Agosti, Stephan Wirth, Thomas Schneider

Quintessence

- La survenue d'un nouveau traumatisme craniocérébral au décours d'un traumatisme craniocérébral léger (minor traumatic brain injury, mTBI) entraîne non seulement une péjoration des symptômes, mais peut aussi conduire, dans des cas pas si rares que cela, à une chronification de ces derniers.
- Il est par conséquent extrêmement important de rechercher la présence, dans l'anamnèse, d'antécédents éventuels de traumatismes craniocérébraux légers.
- Les tests neuropsychologiques contribuent au diagnostic de mTBI et constituent des paramètres précieux pour suivre l'évolution de la situation.
- Certains marqueurs biochimiques pourraient être utilisés, dans un avenir proche, tant dans une optique diagnostique que pronostique. Pour l'instant, ils ne sauraient cependant prétendre à remplacer les examens neuroradiologiques.
- Un mTBI survenant chez l'enfant nécessite le recours à un algorithme de prise en charge particulier, dans la mesure où chez celui-ci, des forces plus importantes entraînent des symptômes moins prononcés que chez l'adulte. De plus, les symptômes pathologiques chez l'enfant sont souvent difficiles à distinguer avec certitude d'une symptomatologie non pathologique.
- On ne recommandera jamais assez le port des éléments de protection obligatoires dans certains sports pour prévenir les traumatismes craniocérébraux. La recherche d'améliorations dans ce domaine mérite d'être encouragée. Le recours à des mentonnières protectrices pour la mâchoire peut prévenir les mTBI dans de nombreux cas de traumatismes frontaux.

Summary

Undetected brain injury in sports: minor traumatic brain injury and its consequences. Part 2

- *Repeated mTBIs may result in chronic degenerative brain damage.*
- *All mTBIs sustained prior to the injury must therefore be recorded.*
- *Neuropsychological testing is of assistance in the correct diagnosis of mTBI, and is a useful parameter in the course of the injury.*
- *Biochemical markers may serve as pointers to the severity of brain injury, which may also aid in predicting outcome after future TBI. Today biochemical markers are no substitute for neuroimaging.*
- *MTBI in children requires a different treatment algorithm because stronger forces may cause fewer symptoms in the child. In many cases, children with an intracranial lesion after mTBI are scarcely distinguishable from those without intracranial lesions.*
- *Existing rules introduced for head protection in sport should be enforced and the possibility of creating new rules for head protection in sport should be constantly investigated. Mouth guards – apart from their literal function as a mouth protector – may also have a protective effect on the brain in frontal contusions and thus stop mTBIs occurring.*

Introduction

Le second volet de cet article en deux parties sur le diagnostic et le traitement des traumatismes craniocérébraux légers (minor traumatic brain injury, mTBI) associés aux activités sportives, présente les nouvelles acquisitions fondées sur le «First International Symposium on Minor Traumatic Brain Injury» qui s'est déroulé du 28 février au 4 mars 2005 à Samedan, sous la direction du Dr Erik Matser, membre de l'autorité de contrôle néerlandaise et du Dr Nicola Biasca¹, consultant de la Fédération internationale de hockey sur glace (IIHF). Les principaux points abordés, au-delà des aspects physiopathologiques proprement dits, ont trait aux complications éventuelles dues à une banalisation malencontreuse des traumatismes, aux conséquences chez l'enfant et à la prévention de ces blessures.

Degré de sévérité du mTBI

Il est incontestable que le nombre des traumatismes craniocérébraux survenant dans le cadre de la pratique sportive tend à augmenter [1, 3]. Autrefois, on admettait classiquement que la durée de la perte de connaissance constituait le principal critère de classification de la gravité d'une lésion cérébrale. Il est aujourd'hui clair que l'anamnèse est un bien meilleur paramètre pour juger du pronostic d'un traumatisme craniocérébral léger. Des études récentes ont montré que la perte de connaissance n'a aucune valeur prédictive pour le pronostic d'un mTBI. En revanche, toute forme d'amnésie rétrograde est associée à un risque 10 fois plus élevé d'évolution défavorable. Dans le cas d'une amnésie antérograde, la probabilité d'un décours défavorable est tout de même quatre fois plus élevée qu'en son absence. Les spécialistes déplorent que les mTBI ne soient souvent pas

1 Nicola Biasca est Medical Consultant de l'International Ice Hockey Federation IIHF. Mark R. Lovell est membre de la Concussion in Sports (CIS) Group. Cet article rend les opinions personnelles des auteurs, qui ne sont pas toujours identiques avec celles de la Concussion in Sports (CIS) Group ou de l'IOC/FIFA/IIHF.

diagnostiqués et que leurs conséquences restent fréquemment sous-estimées. A l'inverse de ce qui était admis jusqu'ici, on a pu démontrer que les traumatismes craniocérébraux légers peuvent eux aussi être à l'origine de lésions cérébrales structurales [3, 4]. Après un accident, les cellules du cerveau entrent dans une phase de réparation dite «phase vulnérable» [4]. En laissant à ces cellules un temps suffisant pour qu'elles se remettent, on a toutes les chances que le traumatisme guérisse sans séquelles. En revanche, la banalisation de la lésion initiale comporte des risques, et tout traumatisme craniocérébral léger doit absolument être considéré comme une «blessure» digne d'intérêt, au même titre par exemple qu'une fracture de l'appareil locomoteur. Autrement dit, il faut accorder un délai suffisant à un traumatisé craniocérébral pour permettre que sa guérison soit complète et que la réparation des lésions tissulaires soit terminée [1, 5].

Le processus de l'axotomie différée

Des travaux récents ont montré que des troubles cognitifs et somatiques, signant l'existence de lésions cellulaires post-traumatiques, peuvent apparaître des heures, voire des jours, après un accident. Suivant la gravité du traumatisme cra-

niocérébral, on a pu mettre en évidence, dans des modèles aussi bien animaux qu'humains, des altérations intra-axonales au niveau du réseau neurofilaments/cytosquelette, ainsi que des perturbations du transport axoplasmique. Il peut en résulter, en l'espace de quelques heures ou de quelques jours, un œdème progressif de l'axone, une perte de celui-ci ou même une mort cellulaire. Ce processus est connu sous le nom d'axotomie différée («process of delayed axotomy») [4]. Cela signifie que non seulement un mTBI produit des troubles temporaires au niveau axonal, mais qu'il peut également provoquer des lésions structurales, susceptibles de persister durant de nombreux jours après l'accident. Chez l'homme, une axotomie secondaire survient au plus tôt douze heures après la lésion initiale de l'axone. Les tests neuropsychologiques montrent d'ailleurs que les athlètes ayant subi un traumatisme craniocérébral léger, n'ayant au demeurant entraîné initialement aucun symptôme clinique, peuvent développer des signes pathologiques jusqu'à sept jours après un accident, notamment une perte de connaissance, une amnésie, des vertiges, des céphalées et des nausées [1, 4, 6]. Les troubles de l'homéostasie électrolytique, les modifications métaboliques aiguës et les troubles de la vascularisation cérébrale compromettent les fonctions neuronales et maintiennent les cellules cérébrales dans un état vulnérable durant un certain temps (fig. 1 ). Des études expérimentales en laboratoire ayant consisté en lésions répétées de certaines cellules ont montré, aussi bien dans les cellules gliales que dans les neurones, que le degré de l'atteinte est fonction du délai écoulé entre les lésions successives.

Compte tenu de ce qui précède, un joueur devrait donc être interdit de pratique sportive durant au moins 72 heures, indépendamment de la présence ou non d'une amnésie, et suivre un programme de réhabilitation par étapes, conformément aux recommandations du groupe Concussion in Sports (CIS) du CIO IOC/FIFA/IIHF [9].

Complications des mTBI

Des complications graves peuvent survenir rarement, mais plus souvent à la suite de traumatismes crâniens légers récurrents. Le «second impact syndrome» (SIS) est rare, mais peut évoluer de manière catastrophique. En effet, si le cerveau est touché par un nouveau traumatisme durant la phase dite vulnérable qui suit un mTBI, on peut se trouver confronté à un œdème cérébral ou à un hématome sous-dural, avec toutes les conséquences irréparables que cela suppose, y compris un possible décès du joueur [1, 4, 6]. On attribue la responsabilité primaire de ces complications à une perte de l'autorégulation de la circulation cérébrale avec hyperémie et œdème. Le risque d'hématome intracrânien aigu après mTBI ou trauma-



Figure 1
La microscopie photonique met en évidence des modifications intra-axonales avec passage antérograde de horseradish-peroxidase après un mTBI. A la suite d'une lésion traumatique, on observe en quelques heures seulement l'apparition d'une tuméfaction lobulée de l'axone avec des effets de «ligature» partielle (A). Il survient classiquement, après quelques heures, une déconnexion au niveau des «ligatures», ainsi qu'un décollement très apparent, avec un aspect en pelures d'oignon (B).

tismes répétés est inférieur à 4%. En plus de ces complications potentiellement fatales, il peut apparaître chez les athlètes des dysfonctions cognitives chroniques, comme par exemple des troubles de l'attention et de la mémoire, des difficultés à intégrer certaines informations, ainsi qu'une fatigue chronique, troubles résultant d'une accélération et/ou d'une intensification de la dégénérescence des cellules cérébrales. Ce sont les conclusions tirées des données provenant d'études au long cours chez des boxeurs professionnels américains. Les examens neuroradiologiques fonctionnels (par ex. Diffusion Weighted MRI, Magnetisation Transfer Imaging, Proton Magnetic Resonance Spectroscopy) ont en effet démontré, après un traumatisme craniocérébral léger, la présence possible de modifications structurelles au niveau des substances tant blanche que grise (fig. 2) [3, 6]. Il existe en fait une ressemblance étonnante entre les observations faites dans la maladie d'Alzheimer et celles constatées à la suite de mTBI à répétition [3, 6]. On décrit ainsi des altérations immunohistochimiques et neuropsychologiques comparables à celles

rapportées dans la maladie d'Alzheimer. Mais les boxeurs professionnels ne sont pas les seuls chez qui les examens neuroradiologiques fonctionnels mettent en évidence des altérations rappelant un Alzheimer, puisqu'on retrouve le même tableau chez des patients à priori «normaux», mais ayant subi des mTBI répétés. Il semble d'autre part qu'il existerait aussi une prédisposition génétique (apolipoprotéine E_{IV}), autrement dit un facteur de risque, non seulement pour la maladie d'Alzheimer, mais aussi pour le développement d'une démence de type Alzheimer après des traumatismes craniocérébraux légers répétés [3].

Lésion cérébrale traumatique chronique dans le sport (chronic traumatic brain injury, cTBI)

Des études récentes effectuées dans le milieu de la boxe et du football professionnel ont montré qu'il existe une relation directe entre les blessures à la tête et le risque de séquelles cérébrales persistantes [3]. Les lésions chroniques du lobe frontal se manifestent par des altérations des performances mnésiques, de la motivation, du pouvoir d'appréciation d'une situation, de l'orgueil, de la coordination grossière et fine du joueur. Les contusions corticales ne sont par ailleurs pas uniquement limitées au lobe frontal. La transmission à travers l'encéphale de l'impact induisant la contusion du lobe frontal se traduit par des lésions des neurones de Purkinje au niveau cérébelleux avec développement progressif d'une ataxie [3, 6].

Un boxeur professionnel sur deux présente des lésions cérébrales graves au CT ou à l'IRM avec en particulier une atrophie non spécifique du cerveau. Un boxeur sur cinq développe une démence avant l'âge de trente ans. 90% des boxeurs professionnels souffrent de troubles de la mémoire et 17% d'entre eux présentent des troubles moteurs semblables à ceux observés dans la maladie de Parkinson [3]. Dans la boxe professionnelle, le risque d'apparition d'un syndrome de type «Punch-Drunk» est très important. Le nombre de knock outs (KO) (fig. 3) ainsi que celui de séances d'entraînement semblent directement liés au risque de «démence du boxeur». C'est la raison pour laquelle la boxe est par exemple interdite aux moins de 16 ans aux Pays-Bas. L'autorité néerlandaise en charge de la santé va même plus loin et souhaite interdire purement et simplement la boxe, comme c'est déjà le cas dans les pays scandinaves depuis le début des années quatre-vingt. On remarquera que les joueurs de football présentent eux aussi un risque de lésions cérébrales persistantes. Chaque saison, deux joueurs de football professionnels sur onze sont victimes d'un KO et un joueur sur deux est atteint d'au moins un mTBI. Des études toutes récentes ont trouvé que les 800–1000 coups de tête effectués par un footballeur professionnel, de même que les KO éventuellement subis au cours

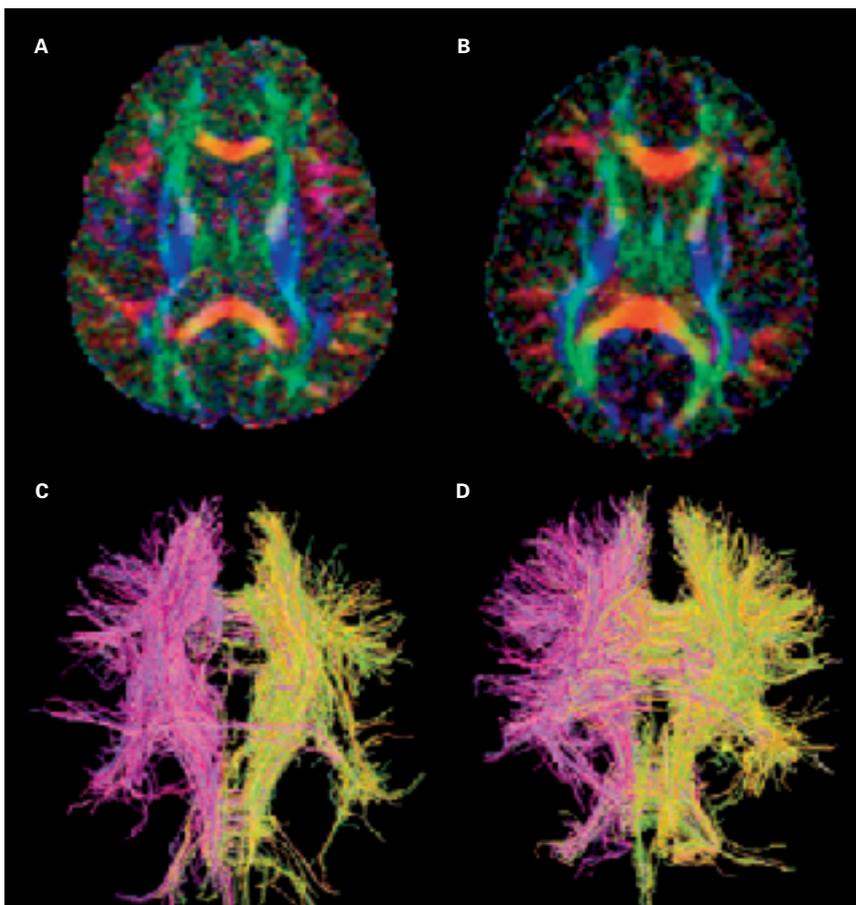


Figure 2
«Diffusion anisotropy maps» dans l'exemple d'un boxeur de 27 ans (A) et chez une personne en bonne santé (B). L'intensité du signal est proportionnelle à l'anisotropie, et la couleur indique la direction de la diffusion. La figure a (boxeur) illustre une diminution de la captation dans le genu corpus callosum par rapport à un sujet sain. Le «fiber tracking» révèle un nombre significativement plus faible de fibres dans la substance blanche du cerveau du boxeur (C), par rapport à celui d'un sujet contrôle sain (D). La différence est à nouveau particulièrement frappante au niveau du corpus callosum.

d'une saison, peuvent entraîner des lésions cérébrales persistantes. Selon cette étude, les footballeurs professionnels ayant effectué un grand nombre de coups de tête auraient plus de troubles de la mémoire, en particulier de la mémoire spatiale. Ce sont les résultats de cette étude qui ont conduit entre-temps à recommander chez les enfants de moins de 16 ans le renoncement au jeu de tête en compétition et à l'entraînement.

Rôle des examens neuropsychologiques

Un système assisté par ordinateur, dont le but est de faciliter le dépistage des mTBI à risque, a été conçu par les médecins des ligues professionnelles nord-américaines de hockey sur glace, la NHL, et de football américain, la NFL. Il s'agit de l'ImPACT-System: «Immediate Post-Concussion Assessment and Cognitive Testing», illustré par la figure 4 [6]. L'expérience acquise avec le système ImPACT, aujourd'hui largement utilisé à travers le monde, montre qu'il s'agit d'un outil extrêmement sensible pour diagnostiquer les mTBI des sportifs. Les tests neuropsychologiques assistés par ordinateur fournissent des informations objectives, mesurables, sur les performances mnésiques, l'attention et les capacités de réaction. Comme ce système d'acquisition peut être utilisé sur PC et sur laptop, ImPACT permet une évaluation efficace et économique d'un grand nombre de joueurs. Il autorise d'une part à déceler un mTBI en l'absence de symptômes cliniques, neurologiques et radiologiques (clichés crâniens conventionnels, CT et IRM cérébrales) et d'autre part de documenter la gravité et l'évolution des lésions. La seule prise en compte des symptômes cliniques pour l'évaluation d'un traumatisme craniocérébral, laisse près de 35% de cas de mTBI échapper au diagnostic. Le recours aux tests neuropsychologiques fait chuter le taux de mTBI non diagnostiqués à 12%. Même si les signes de mTBI durent moins de cinq minutes chez un athlète, on trouve encore des troubles cognitifs jusqu'à 4 jours après le traumatisme; lorsque les symptômes initiaux durent plus de cinq minutes, les déficits cognitifs restent décelables pendant plus d'une semaine. Et, comme nous l'avons déjà dit, si le sportif est exposé à un nouvel mTBI au cours de la phase de «normalité physique», mais avec déficits cognitifs, le risque de séquelles cérébrales persistantes (en anglais «post-concussion syndrom») augmente nettement. Dans la NHL nord-américaine, les tests neuropsychologiques avant et pendant la saison sont obligatoires depuis 1997 déjà.

Rôle des marqueurs biochimiques sériques

Les marqueurs neurobiochimiques vont jouer à l'avenir un rôle de plus en plus important. Les recherches ont surtout porté jusqu'ici sur le potentiel de certaines protéines comme marqueurs biochi-

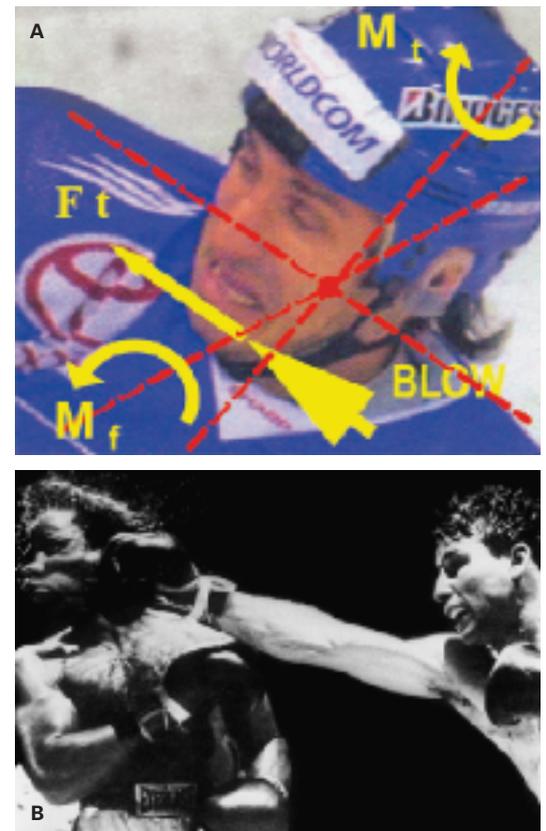


Figure 3

Il existe dans le hockey sur glace de nombreuses situations de jeu comportant des contacts impliquant la mâchoire et le visage (A), c'est-à-dire comparables à ce qui se passe lors des coups entraînant un KO dans la boxe (B). Il en résulte, la plupart du temps, une accélération angulaire brutale au niveau de la tête, souvent associée à un mTBI (reproduit avec la permission des joueurs).

miques spécifiques des lésions cérébrales, car exclusivement synthétisées par les astrocytes gliaux et les neurones. Les marqueurs les plus connus à l'heure actuelle sont la GFAP (glial fibrillary acid protein), la MBP (myelin basic protein), la creatine kinase isoenzyme BB, la NSE (neuron specific enolase) et la sérum S-100 β protéine [2]. La NSE et la S-100 β sont d'ores et déjà commercialisés (Elecsys® S100, Sangtec 100®) et sont considérées comme des marqueurs spécifiques des lésions cérébrales d'origine aussi bien ischémiques que traumatiques. La protéine S-100 β est admise scientifiquement comme un marqueur de dysfonction de la barrière hémato-encéphalique (après traumatisme craniocérébral léger ou grave). La mise en évidence de cette protéine dans le sang périphérique parle pour l'existence d'une lésion cérébrale. Le but est d'utiliser à l'avenir la protéine S-100 β dans le diagnostic et l'appréciation du degré de sévérité des traumatismes craniocérébraux. On sait depuis peu qu'il existe une relation directe entre les taux de protéine S-100 β dans le sang périphérique et l'apparition, après un traumatisme craniocérébral léger, de symptômes post-commotionnels,

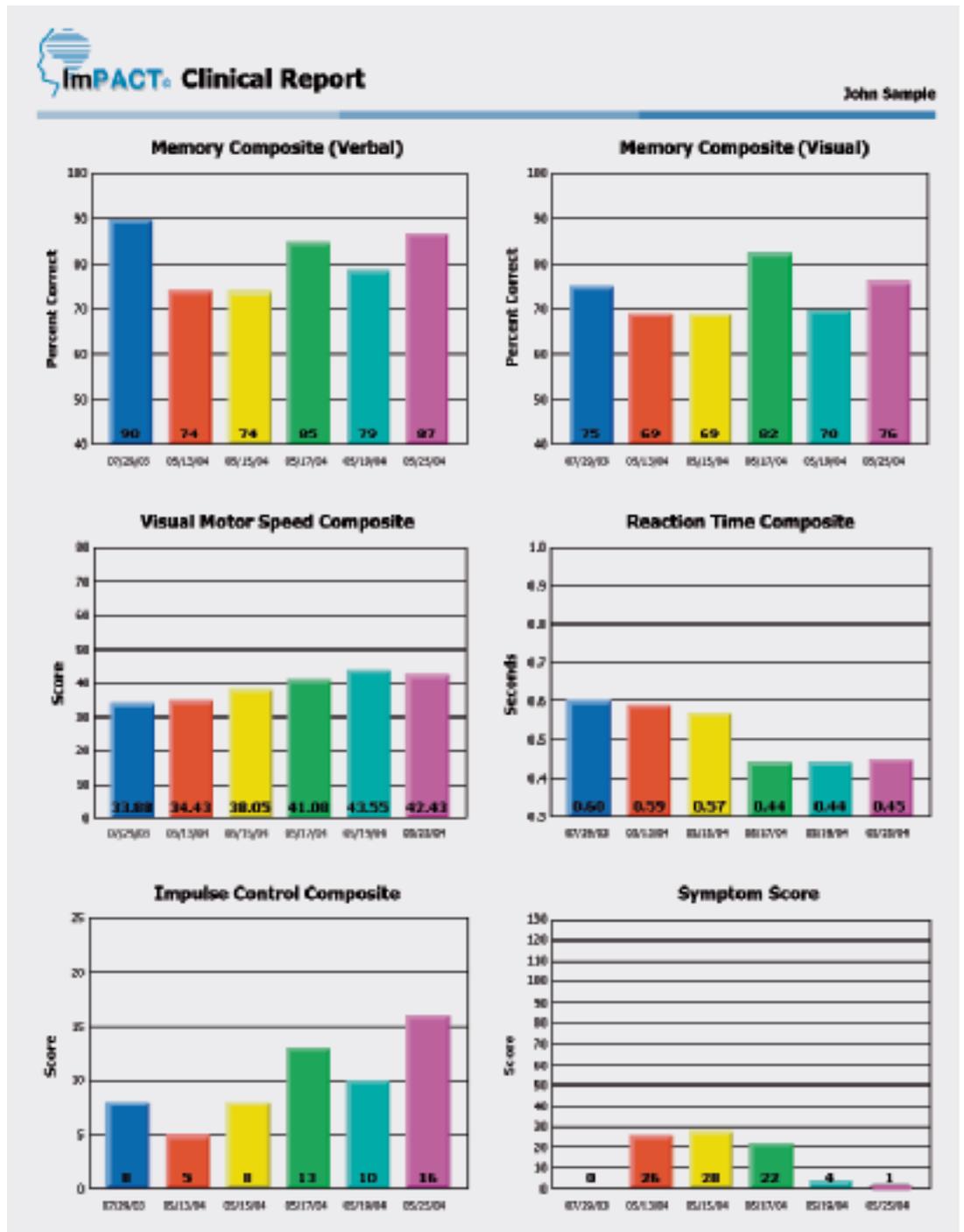


Figure 4

Les résultats du test ImPACT permettent d'évaluer l'évolution d'un mTBI. Les différentes composantes du test sont représentées séparément au cours de l'évolution, puis sous forme résumée par l'intermédiaire d'un score global propre au jour de l'examen.

de dysfonctions neuropsychologiques (surtout des troubles de l'attention, de la mémoire et de traitement des informations) et d'images radiologiques pathologiques (CT, MRI). Dans un futur proche, la mesure des taux de protéine S-100 β pourrait servir au clinicien d'aide à la décision, lorsqu'il doit estimer la nécessité d'un examen du crâne par CT et évaluer le pronostic d'un traumatisme craniocérébral. Chez les patients présentant des signes évidents de mTBI, les valeurs de la S-100 β sont

significativement supérieures à celles des sujets contrôle. Les taux de NSE ne sont en revanche pas nettement différents de ceux des sujets contrôle. Après un mTBI, on peut prouver l'existence d'une lésion cérébrale à l'aide de la S-100 β , tout comme lors d'un vrai TBI, même lorsque l'imagerie neuro-radiologique ne montre rien de particulier. Une étude multicentrique est actuellement en cours pour établir la relation, chez des patients post-mTBI, entre les valeurs de S-100 β et les résultats

du CT cérébral et le status neuropsychologique en phase aiguë et subaiguë.

Entre-temps, on a également attribué à la protéine S-100 β des propriétés neuroprotectrices. Cela pourrait constituer, en cas de confirmation par d'autres essais cliniques, un pas supplémentaire important en direction du développement d'un médicament susceptible d'être administré par voie orale pour traiter les traumatismes craniocérébraux.

Le mTBI chez l'enfant

Les centres d'urgence des hôpitaux sont appelés chaque année à prendre en charge de nombreux enfants victimes d'un traumatisme craniocérébral. Ces lésions constituent la première cause de mortalité accidentelle chez les enfants dans les pays civilisés [8]. Aux Etats-Unis, le nombre des traumatismes craniocérébraux est estimé à environ 1 million par an, avec plus de 300 000 hospitalisations et 6000 à 7000 décès. L'incidence annuelle du traumatisme craniocérébral est de 180 cas pour 100 000 enfants. Environ 80% des traumatismes craniocérébraux sont des mTBI. Et pourtant, il n'existe toujours pas de directives uniformes pour la prise en charge d'un mTBI survenu chez un enfant à la suite d'un accident sportif. Les troubles cognitifs consécutifs à un mTBI chez un enfant sont en principe comparables à ceux observés chez l'adulte: des perturbations au niveau du traitement des informations, des troubles de l'attention, des comportements inadéquats, etc. Le caractère, l'extension et la durée des dysfonctions cognitives après mTBI sont cependant beaucoup plus prononcés chez les enfants que chez l'adulte. Les enfants peuvent en effet continuer à présenter, bien après la normalisation des symptômes cliniques et neuropsychologiques, une diminution de l'attention et une réduction de leurs capacités d'apprentissage scolaire.

Le crâne et le cerveau de l'enfant ont, durant les phases successives du développement de l'âge de nourrisson à l'adolescence, des caractéristiques biomécaniques et physiologiques différentes de celles de l'adulte. Il faut par exemple des forces et des accélérations angulaires deux à trois fois supérieures pour provoquer une lésion cérébrale comparable à celle d'un adulte. Chez l'adulte, il faut une accélération angulaire de l'ordre de 4500°/sec² au niveau de la tête pour induire un mTBI, alors que chez l'enfant, cette accélération doit être d'environ 10 000°/sec² pour aboutir au même résultat. Cela signifie que les enfants qui sont symptomatiques après un traumatisme crânien ont forcément été soumis à des forces bien plus élevées. Le cortex des nouveaux-nés contient des vaisseaux moins nombreux et plus fins que le cortex arrivé à la pleine maturité et la barrière hémato-encéphalique n'est pas encore achevée. La circulation sanguine cérébrale et la consommation d'oxygène du cerveau sont deux fois plus élevées chez l'enfant que chez l'adulte.

L'œdème cérébral qui suit un mTBI dure plus longtemps chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui augmente le risque d'hypertension intracrânienne et d'ischémie, de même que le risque de «Second Impact Syndrom» [8]. Le temps de récupération du cerveau de l'enfant est par conséquent plus long que chez l'adulte, et la sensibilité à un nouveau traumatisme éventuel est plus importante. La dysautonomie post-traumatique de la régulation de la circulation cérébrale peut apparaître avec un délai allant jusqu'à trois jours après l'accident, et persister alors souvent durant plus d'une semaine. La surveillance d'un enfant après un mTBI est dès lors absolument indispensable et le retour à l'activité sportive ne sera autorisé qu'après disparition complète de tous les symptômes physiques et cognitifs et, dans tous les cas, pas avant quatre à sept jours. Les guidelines du «Concussion in Sports (CIS) Group» de Vienne ou de Prague ont été formulées pour l'adulte et non pour l'enfant [9]. Il n'existe aujourd'hui aucune recommandation pour la surveillance, ni la réalisation d'examen par imagerie à visée diagnostique ou thérapeutique après un mTBI chez l'enfant. L'indication à un CT ou à une IRM après un mTBI chez un enfant reste très controversée. L'American Academy of Pediatrics (AAP) a proposé en 1999 des guidelines pour le management des mTBI chez l'enfant. Elles recommandent de se borner à surveiller cliniquement un enfant sans signes neurologiques avant l'accident et ne présentant pas d'anomalies au status neurologique, ni de signes cliniques suggérant une fracture du crâne, en renonçant dans ces cas à d'autres examens d'imagerie tels que CT du crâne [8]. L'AAP recommande en revanche de faire un CT cérébral et de surveiller cliniquement tout enfant post-mTBI avec perte de connaissance de courte durée. Chez les enfants post-mTBI avec perte de connaissance, amnésie, céphalées ou vomissements, la prévalence des lésions intracrâniennes visibles au CT atteint 7%. Bien que la majorité de ces lésions intracrâniennes soit cliniquement non significative, 2-5% de ces enfants nécessitent par la suite une intervention neurochirurgicale. Il faut savoir que les enfants atteints d'une lésion intracrânienne ne se distinguent souvent en rien, sur le plan clinique, des enfants sans lésions intracrâniennes. Les enfants présentant des signes aspécifiques après un mTBI, notamment des céphalées, des vomissements ou un état léthargique, ont plus de chances de souffrir d'une lésion intracrânienne que ceux qui ne présentent aucun de ces symptômes. Chez les enfants avec mTBI, l'indication à un CT du crâne doit par conséquent être posée assez largement. Un CT du crâne est en effet beaucoup plus sensible que l'examen clinique et les tests neurologiques.

Le risque d'œdème cérébral existe aussi après ne serait-ce qu'un seul mTBI supplémentaire. On recommande de ne pas autoriser le retour des enfants après mTBI à la pratique sportive, à l'entraînement ou à l'école, tant qu'ils ne sont pas deve-

nus absolument asymptomatiques. La pause sportive après un mTBI chez un enfant sera au minimum de quatre à sept jours. Les enfants de plus de 15 ans présentent une maturité cognitive semblable à celle des adultes, si bien que les guidelines pour les adultes peuvent aussi s'appliquer à eux.

Place de la prévention

Au-delà des démarches diagnostiques et thérapeutiques, il va sans dire que la prévention des accidents joue également un rôle essentiel. Les règles actuelles et les moyens mis en œuvre dans les différentes disciplines sportives pour les faire respecter ne cessent de s'améliorer, de même que l'adaptation et le perfectionnement des équipements. Le respect des joueurs entre eux joue lui aussi un rôle, en particulier dans les sports de contact. Les équipements de sécurité des installations sportives peuvent grandement contribuer à réduire le nombre de blessures. On peut par exemple diminuer les forces auxquelles sont exposés les joueurs en modifiant les matériaux utilisés dans la fabrication des palissades bordant les patinoires de hockey sur glace [5].

Dans le domaine des équipements et des réglementations, l'année 2002 a vu l'introduction d'une nouvelle règle pour le hockey sur glace, après l'évaluation des connaissances acquises durant plusieurs années sur les traumatismes craniocérébraux légers: un body check dirigé sur la tête ou la nuque d'un joueur adverse et la projection ou le maintien de la tête contre la vitre de protection de la bande sont interdits – «Checking to the head and neck-area

rules» (IIHF Rule No 540) [5]. On espère que cette nouvelle règle apportera un résultat aussi positif que celui qui a suivi l'introduction, en 1994, de la règle du «Cross-check from behind» et qui avait permis de diminuer considérablement le nombre de blessures graves de la colonne vertébrale.

Dans le domaine de la médecine dentaire, la problématique des traumatismes craniocérébraux légers a également reçu une attention particulière [5, 7, 10]. On a ainsi constaté, dans la recherche et le développement des mentonnières (en anglais «mouthguards»), que ces dernières ne protégeaient pas seulement les dents par absorption des forces lors des impacts sur la mâchoire, mais qu'elles diminuaient également la transmission des ondes de chocs au cerveau et permettaient donc, dans une certaine mesure, de prévenir également les effets délétères des traumatismes craniocérébraux (fig. 5 [5]).

Perspectives futures

Des efforts encore plus importants devront être faits pour encore mieux informer et davantage sensibiliser les intéressés et les professionnels de la santé sur les risques liés à la banalisation des traumatismes craniocérébraux légers par méconnaissance des lésions structurelles qu'ils impliquent. La poursuite du développement des marqueurs neurobiochimiques constitue sans aucun doute un grand pas dans le diagnostic et le pronostic de ces lésions. Enfin, il importe, pour améliorer encore davantage la protection du cerveau, de créer de nouvelles règles dans le sport et de les

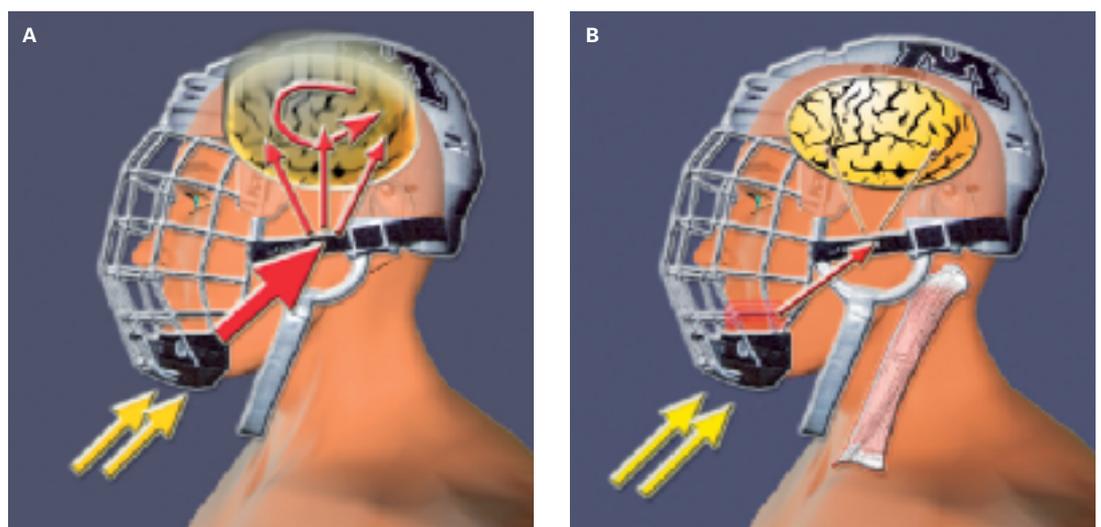


Figure 5

A) Un coup sur la tête (flèches jaunes) ou sur la partie frontale de la visière peut déclencher un mTBI lorsque toutes les forces (grande flèche rouge) sont transmises au cerveau via le menton, la mâchoire et les articulations temporo-mandibulaires (trois petites flèches rouges). B) Une mentonnière adaptée pourrait interrompre la chaîne de transmission du casque de protection au cerveau. Le port d'une mentonnière pourrait de plus contribuer à la stabilisation du crâne par un effet d'activation de la musculature cervicale. Par l'intermédiaire de ces deux mécanismes, la mentonnière pourrait par conséquent non seulement protéger la dentition et la mandibule, mais aussi prévenir dans une certaine mesure les mTBI.

faire respecter ensuite par une application stricte. Le «Second International Symposium on Minor Traumatic Brain Injury» se tiendra du 12 au 17 mars 2006 à Samedan/St. Moritz, Suisse. Le Dr Nicola Biasca, responsable de l'Unité d'orthopédie et de médecine du sport et médecin-chef du service de traumatologie de l'Hôpital de l'Oberengadin, se tient volontiers à votre disposition en cas de questions.

Conflict of interest

Le symposium a été soutenu de: Roche Diagnostik, Suva, Essex Chemie AG, GlaxoSmithKline AG, IBSA, OPED AG, Pfizer AG, Smith & Nephew AG, Somomedical AG, Stryker Osteonics SA, Tyco Healthcare.

Le groupe de travail

- Dr Nicola Biasca, directeur Orthopédie et Médecine du sport, médecin directeur Traumatologie, Clinique Orthopédique, Spital Oberengadin, Samedan, Suisse; Medical Consultant de l'International Ice Hockey Federation IIHF
- Mark R. Lovell, PhD, directeur du University of Pittsburgh Sports Concussion Program et du National Hockey League and National Football League Neuropsychology Program, Pittsburgh, Pa, Etats-Unis
- Michael W. Collins, PhD, Assistant Director du Sports Medicine Concussion Program, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pa, Etats-Unis
- Barry D. Jordan, MD et MPH, Chief Medical Officer de la New York State Athletic Commission; directeur du Brain Injury Program, Burke Rehabilitation Hospital, New York, NY, Etats-Unis
- Erik Matser, MD, professeur interne aux Neurosciences Centers, Erasmus-Universität, Rotterdam; membre du service de santé hollandais, St. Anna Hospital, Geldrop, Pays-Bas
- John Weber, PhD, professeur interne au Department of Neuroscience, Erasmus Medical Center, Rotterdam, Pays-Bas
- Jennifer E. Slemmer, PhD, Department of Neuroscience, Erasmus Medical Center, Rotterdam, Pays-Bas
- Paul Piccininni, BSc, DDS, FASD et FADI, member de l'IIHF Medical Committee et de l'IOC Commission Games Group; membre du Sport Medicine Staff, York University, Toronto, Canada
- William Maxwell, PhD et DSc, Senior Lecturer in Anatomy au Department of Neuropathology, University of Glasgow; University of Bristol, Grande-Bretagne
- Dr Reto Agosti, Neurologue FMH; directeur Kopfwehzentrum Hirslanden, Zurich, Suisse
- Dr Stephan Wirth, Orthopédie et Médecine du sport, Clinique Orthopédique, Spital Oberengadin, Samedan, Suisse
- Dr Thomas Schneider, médecin en chef, Orthopédie et Médecine du sport, Clinique Orthopédique, Spital Oberengadin, Samedan, Suisse

Références

- 1 Biasca N, Wirth S, Maxwell W, Simmen HP. Minor traumatic brain injury "mTBI" in ice hockey and other contact sports. Injury mechanism, neuropathology and prevention strategies of "mTBI". *Eur J Trauma* 2005;2:105-16.
- 2 De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. S-100 β and neuron-specific enolase in serum of mild traumatic brain injury patients. *Acta Neurol Scand* 2001;103:175-9.
- 3 Meheroz HR, Barry DJ. The cumulative effect of repetitive concussion in sports. *Clin Sports Med* 2001;11:194-8.
- 4 Maxwell WL, Povlishock JT, Graham DI. A mechanistic analysis of non disruptive axonal injury. A review. *J Neurotrauma* 1999;14:419-40.
- 5 Biasca N, Wirth S, Tegner Y. The avoidability of head and neck injuries in ice hockey. A historical review. *Br J Sports Med* 2002;36:410-27.
- 6 Slemmer JE, Matser EJT, De Zeeuw CI, Weber JT. Repeated mild injury causes cumulative damage to hippocampal cells. *Brain* 2002;125:2699-709.
- 7 Barth JT, et al. Management of Sports-Related Concussions. *Dent Clin North Am* 2000;44:67-83.
- 8 American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement and American Academy of Family Physicians Commission on Clinical Policies and Research. The management of minor closed head injury in Children. *Pediatrics* 1999;104:1407-15.
- 9 McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *Clin J Sport Med* 2005;15:48-55.
- 10 Piccininni P. Typical dental injuries in ice hockey (with and without face protection) and recent advances in mouth-guard design. In: Biasca N, Montag WD, Gerber Ch, eds. Safety in ice hockey. Eighth International Symposium of the International Ice Hockey Federation IIHF, Reinach: Multipress AG; 2000. p. 97-105.

Correspondance:
Dr Nicola Biasca
Orthopédie et Médecine du sport
Traumatologie
Clinique Orthopédique
Spital Oberengadin
Via Nuova 3
CH-7503 Samedan
biasca@medicmotion.com
www.orthopaedie-samedan.ch