

Un rapport exprime une prise de position officielle de l'Académie nationale de médecine.  
L'Académie dans sa séance du mardi 4 février 2025, a adopté le texte de ce rapport par 52 voix pour, 3 voix contre et 4 abstentions.

## LES EFFETS NEFASTES RETARDES DU SPORT INTENSIF Partie 1 – Les commotions cérébrales dans le sport

### ***THE DELAYED EFFECTS OF INTENSIVE SPORT*** ***Part 1 - Concussions in sport***

**Xavier BIGARD et Jean Marc VITAL (rapporteurs) au nom du groupe de travail de la commission 5, 7 et 8 de l'Académie nationale de médecine.**

**Membres du groupe de travail :** Pierre Bernard (chirurgien orthopédiste), André Chays (académicien), Claude Pierre Giudicelli (académicien (†)), Régis Gonthier (académicien), Michel Komajda (académicien), Jean Denis Laredo (académicien), Yves Le Bouc (académicien), François Lillet (courtier en vins), Jean-Pierre Michel (académicien), Francis Michot (académicien), Bernard Nordlinger (académicien), Alain Privat (académicien), Stéphane Raynaud (conseiller national de boxe), Christian Roques-Latrille (académicien), Jacques Sénégas (professeur en orthopédie-traumatologie et anatomie), Hervé Stoïcheff (médecin), Alain Yelnik (académicien)

**Mots-clefs :** SCAT6 – CRT6 – impacts sous-commotionnels - maladies neurodégénératives - encéphalopathie chronique traumatique – sclérose latérale amyotrophique

**Keys words :** SCAT6 – CRT6 – subconcussive impacts – neurodegenerative diseases - chronic traumatic encephalopathy - amyotrophic lateral sclerosis

### RÉSUMÉ

Les commotions cérébrales (CC) représentent 5 à 9 % de tous les traumatismes liés à la pratique du sport, mais avec une grande variabilité suivant le type de sport. Compte tenu des politiques mises en place afin de développer la pratique du sport amateur et de loisir, il est fort probable que ces données de prévalence soient très largement sous-estimées.

De nombreux arguments épidémiologiques existent pour considérer que les CC peuvent être à l'origine de maladies neurodégénératives, encéphalopathie chronique traumatique, sclérose latérale amyotrophique ou maladie d'Alzheimer. Il en est de même pour les impacts crâniens sous-commotionnels dont la répétition à l'entraînement ou en compétition est à l'origine d'une mortalité par sclérose latérale amyotrophique (SLA) ou maladie d'Alzheimer plus importante que dans la population générale.

C'est la raison pour laquelle la mise en place de stratégies de prévention est essentielle afin de réduire le risque de développement de ces pathologies neurodégénératives. De telles stratégies doivent reposer à la fois sur une amélioration des équipements de protection (casques, protections intra-buccales dans certains sports), une meilleure préparation physique et technique des sportifs et l'adaptation de règlements sportifs.

Du côté médical, une meilleure sensibilisation des professionnels de santé à la reconnaissance des CC, à leur diagnostic précoce, à la mise en place de programmes adaptés de récupération des fonctions neurologiques (en utilisant les ressources de télémédecine) et à l'application de critères stricts de retour en compétition sont indispensables pour réduire les effets à long terme des CC. Enfin, la formation des cadres sportifs non-professionnels de santé à la reconnaissance de signes suspects de CC tient une place importante pour la prévention des effets à long-terme des CC répétées.

## **SUMMARY**

It is considered that concussions account for 5-9% of all sports-related injuries, although this varies widely depending on the type of sport. Given the policies put in place to develop amateur, leisure sports and physical activity, it is highly likely that this prevalence data is highly underestimated.

There are now many epidemiological arguments to consider that concussions can be at the origin of neurodegenerative diseases, i.e. chronic traumatic encephalopathy, amyotrophic lateral sclerosis (ALS) or Alzheimer's disease. The same is true of subconcussive cranial impacts, the repetition of which during training or competition is responsible for a higher mortality rate from ALS or Alzheimer's disease than in the general population.

This is why it is essential to implement preventive strategies to reduce the risk of neurodegenerative diseases. Such strategies must be based on improving protective equipment (helmets, mouthguards in some sports), improving the physical and technical training of athletes and adapting sports regulations. From a medical point of view, health professionals need to improve their knowledge of how to recognize and diagnose concussions early, put in place appropriate programs to recover neurological functions (using telemedicine resources) and apply strict criteria for returning to competition, if the long-term effects of concussion are to be reduced. Finally, training sports managers and coaches to recognize the symptoms at risk of concussion is an important part for preventing the long-term effects of repeated concussions.

**Déclaration de liens d'intérêt.** Les auteurs ne déclarent aucun lien d'intérêt.

## 1- INTRODUCTION GÉNÉRALE

Depuis une vingtaine d'années, l'attention a été attirée par l'impact sur la santé à court et long terme des commotions cérébrales (CC) liées à la pratique du sport. Cependant, l'incidence de ces lésions traumatiques au cours de la pratique du sport reste assez mal documentée. Les CC représentent approximativement 5 à 9 % de tous les traumatismes liés à la pratique du sport avec une grande variabilité suivant le type de sport, et 30 % des CC sont observés chez de jeunes pratiquants (5-19 ans) (1). Les sports de contact, ceux utilisant des objets projetés (ballons, balles...), des équipements spéciaux (crosses), ou incluant de hautes vitesses de déplacement sont les plus à risque de CC. Certains facteurs de risque de formes sévères de CC sont bien reconnus comme l'âge, le sexe, les antécédents personnels de CC ou certains comportements de vie.

Bien que les publications sous-évaluent très probablement l'incidence réelle des CC (à cause de non-déclarations volontaires, de négligences, mais aussi et surtout à cause des difficultés à assurer le diagnostic), ces lésions prennent une place de plus en plus importante en traumatologie du sport, quel que soit le niveau de pratique (2). C'est ce qui permet de considérer que les CC liées au sport peuvent poser un vrai problème de santé publique, surtout chez les amateurs et pratiquants de loisir. Il est donc nécessaire d'améliorer les connaissances sur les mécanismes, facteurs de risque, critères du diagnostic, conditions de récupération, effets à long terme et stratégies de prévention des CC liées au sport.

Tout ceci justifie les publications régulières des conférences de consensus successives placées sous l'égide du Groupe International sur les CC dans le sport (CISG) (3,4). Ces conférences de consensus ont largement contribué à mieux définir les CC, à sensibiliser le monde médical et les non-professionnels de santé à la détection rapide des cas suspects de CC, à définir les conditions optimales de récupération des fonctions neurologiques affectées et à proposer des stratégies de prévention. En France, la question de la détection et de la prise en charge des CC liées au sport a de même été prise en considération par le Ministère des Sports et des Jeux Olympiques et Paralympiques qui a publié en mars 2024 des recommandations générales pour la prise en charge des CC liées à la pratique du sport (5).

Cependant, de nombreuses questions restent posées, relatives aux critères du diagnostic des CC, au suivi de la récupération des fonctions neurologiques, aux conditions de retour en compétition, aux effets à long terme des CC sur le système nerveux central, la santé mentale et l'incidence de maladies neurodégénératives.

**Les objectifs** de ce Groupe de Travail (GT) sont :

- d'actualiser les connaissances sur les présentations cliniques des CC, l'aide au diagnostic précoce (et en particulier sur le terrain) et les nouveaux moyens d'investigation (imagerie fonctionnelle, biomarqueurs).
- de faire le point sur les conséquences à long terme des CC liées au sport (quelles pathologies craindre, quelles relations établies à ce jour, quels facteurs individuels de vulnérabilité ?).
- d'émettre des recommandations destinées à différentes instances afin de prévenir et de réduire l'impact des CC chez les sportifs compétiteurs, sportifs amateurs et pratiquants de loisir.

## 2. MATERIELS ET METHODES

Afin de rédiger ce rapport, le groupe de travail s'est appuyé sur :

- l'analyse rigoureuse de la littérature scientifique nationale et internationale la plus récente, publiée dans des journaux à comité de lecture

- la lecture de rapports d'institutions et d'organismes étatiques indépendants

- l'audition d'experts du domaine, dont les noms suivent :

Louis de Beaumont (professeur en neuropsychologie)

David Brauge (neurochirurgien)

Hélène Cassoudeulle (médecin MPR)

Philippe Decq (neurochirurgien)

Patrick Dehail (professeur MPR)

Gwendall Lemasson (professeur en neurologie)  
Maryannick Machard (médecin de la fédération française de boxe (FFB))  
Emmanuel Orhant (médecin du sport, fédération française de football (FFF))  
Georges Pérez (gynécologue médical)  
Julien Piscione (ingénieur en biomécanique)  
Roger Salamon (professeur émérite, médecin de la fédération française de rugby (FFR)).

### 3. ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES

#### 3.1. Vers une définition fonctionnelle des CC et des impacts sous-commotionnels

Trois **types de traumatismes crâniens** sont à distinguer,

- les traumatismes crâniens sévères qui peuvent entraîner un décès. Un rapport de Santé Publique France sur les années 2017 et 2018 identifie les sports de montagne (37 %), les sports aquatiques (23 %) et les sports mécaniques (21 %) comme étant les plus à risque de ce type d'accident (6).
- les CC, dont la fréquence de survenue reste difficile à évaluer, variant suivant les sports ; 2 à 15 % des pratiquants réguliers d'un sport présenteraient, selon une étude menée aux États-Unis, au moins un épisode de CC par an (7).
- les impacts sous-commotionnels (ISC) qui correspondent à des chocs au niveau de la tête, sans aucune expression clinique, et qui lorsqu'ils sont répétés, pourraient induire des effets secondaires au long terme.

La définition des CC actuellement acceptée a été actualisée lors de la dernière réunion de consensus organisée en 2022 par le CISG (4). Elle stipule qu'il s'agit de « lésions traumatiques du cerveau survenues au cours de la pratique sportive, dues à un choc direct soit au niveau de la tête, du cou, ou sur n'importe quelle autre partie du corps, et induisant une force impulsive appliquée au cerveau ». Cet impact est à l'origine :

- d'une altération de la production et de la libération de certains neurotransmetteurs (dont le glutamate),
- d'une suite d'évènements ioniques induisant une crise métabolique neuronale (cascade métabolique) pouvant entraîner des lésions axonales,
- d'altérations de la microvascularisation du tissu cérébral,
- de multiples petits foyers d'inflammation locale (microgliose et astrocytose).

Ces altérations biologiques sont à l'origine d'altérations fonctionnelles neuronales dont les manifestations cliniques peuvent survenir dès l'impact initial ou après quelques minutes ou quelques heures, et se résolvent spontanément dans les jours qui suivent, mais peuvent cependant se prolonger plus longtemps (4).

Les impacts crâniens « sous-commotionnels », s'ils sont répétés, sont susceptibles d'affecter le système nerveux central ; ce sont des impacts qui n'entraînent pas de CC, mais qui peuvent être responsables d'un dysfonctionnement neuronal transitoire asymptomatique (8). Reconnaître les altérations du système nerveux central liées à la répétition de ces impacts reste complexe, mais des tests comportementaux, des biomarqueurs sérologiques, la tractographie peuvent aider à leur diagnostic (9). Ces impacts sous-commotionnels sont fréquents dans certains sports, dont le football au cours duquel les chocs tête contre tête, mais surtout les chocs tête contre ballon sont fréquents sans entraîner de manifestations cliniques.

La notion d'impact sous-commotionnel a récemment été discutée pour des raisons conceptuelles ; bien qu'ils n'engendrent pas de symptômes cliniquement décelables à court terme, ces impacts répétés sont susceptibles d'engendrer des altérations fonctionnelles au long terme, ce qui fait qu'ils devraient, plutôt être considérés comme étant à l'origine de « traumatismes cérébraux infracliniques » (*subclinical traumatic brain*

*injury*) (10). Cependant, par souci de cohérence avec les données précédemment publiées, nous conserverons la définition d'impacts sous-commotionnels.

### 3.2. Les facteurs de risque de CC

L'âge et le sexe représentent des facteurs de risques de survenue de CC et de sévérité des lésions cérébrales. Les enfants présentent une plus grande vulnérabilité à la survenue de formes sévères de CC, en grande partie à cause de l'immaturité du système nerveux central ; une myélinisation incomplète du tissu cérébral peut exposer le cerveau en développement à un risque accru de lésions fonctionnelles par cisaillement (11). De plus, les enfants présentent une importante sensibilité aux stress métaboliques du tissu cérébral, de qui dans le contexte des CC peut se traduire par des signes cliniques plus sévères et persistants. Enfin, par rapport aux adultes, les enfants présentent un rapport tête/corps plus important, une plus faible épaisseur des os du crâne, une moindre tonicité des muscles fixateurs de la tête et des épaules, et des espaces sous-arachnoïdiens plus importants dans lesquels le cerveau peut être mobilisé (11).

Comparativement aux hommes, les sportives ont deux fois plus de risque de présenter un épisode de CC au cours de la pratique du même sport (12). De plus, les symptômes présentés sont plus sévères, notamment les dysfonctions cognitives qui sont 1,7 fois plus fréquentes chez les femmes que les hommes ; il en est de même pour la période de récupération des fonctions altérées qui est plus longue chez les femmes (12). Cependant, chez les femmes, les impacts pouvant potentiellement être à l'origine de CC sont moins importants que chez les hommes. Mais exposés au même niveau d'impact, les accélérations mesurées au niveau de la tête et les déplacements angulaires de la colonne cervicale sont plus importants chez les femmes que chez les hommes, ce qui s'explique facilement par de moindres performances des muscles fixateurs de la tête.

### 3.3. Les difficultés du diagnostic de CC

Le diagnostic de CC reste une démarche complexe, principalement à cause de l'absence de test diagnostic objectif validé, et de symptômes qui sont uniquement décrits par les patients (avec la subjectivité que cela comporte) sans qu'ils soient spécifiques de CC ; des signes cliniques communément rapportés lors de CC tels que céphalées, cervicalgies, changements d'humeur, fatigue, vertiges, altérations de la vision, peuvent avoir d'autres origines que les CC. De plus, ce qui complexifie le diagnostic, c'est que certains signes évocateurs de CC peuvent apparaître secondairement, à distance de l'impact initial, ou ne pas être reconnus par le patient (7).

Un examen médical adapté, réalisé directement sur le terrain est nécessaire dès lors qu'un sportif présente des signes à risque de CC. La présence d'au moins un de ces « signes d'alarme » (*red flags*) (perte de connaissance, crise d'épilepsie, convulsions, vomissements, diplopie, céphalées, cervicalgie) impose le retrait du sportif du terrain. L'observation d'au moins deux des signes suivants, désorientation, confusion, troubles de l'équilibre, vision trouble ou diplopie, démarche ébrieuse, mauvaise coordination, regard vide ou absent, difficulté à suivre du regard un objet mobile, impose de même l'arrêt de toute activité sportive et la prise en charge médicale (13).

La détection des signes d'alarme et des autres signes potentiels de CC relève principalement de la responsabilité des professionnels de santé présents lors de compétitions. Les non-professionnels de santé (entraîneurs, membres techniques d'équipes, officiels, commissaires/arbitres, proches et membres de la famille, sportifs eux-mêmes) jouent de même un rôle déterminant lors des compétitions, mais aussi et surtout lors de séances d'entraînement, aussi bien chez les sportifs amateurs que chez les sportifs de loisir. Afin de faciliter la tâche des non-professionnels de santé, un protocole de reconnaissance des signes à risque de CC a été proposé par le CISG (*Concussion Recognition Tool 6, CRT6*) (14).

Sur le terrain, l'examen clinique des sportifs suspects de CC est standardisé par un protocole qui inclut successivement la recherche de signes à risque de CC, un bref examen neurologique, une évaluation de certaines fonctions cognitives et un examen de l'équilibre applicables. Des outils de diagnostic ont été publiés, applicables chez l'adulte (*Sports Concussion Assessment Tool, SCAT6*) ou chez les enfants et

adolescents (*child SCAT6*) (15,16). Ces protocoles incluent des tests d'évaluation des fonctions cognitives qui doivent être administrés selon un protocole précis, dans une pièce au calme, sans perturbation de l'environnement. La forte probabilité de CC sera confirmée par une consultation spécialisée qui comprend l'histoire personnelle vis-à-vis d'épisodes anciens de CC, un examen neurocognitif, une évaluation de la qualité du sommeil, des fonctions oculaires et vestibulaires, un examen du rachis cervical et de l'équilibre.

Des évaluations fonctionnelles multimodales sont indiquées à distance de l'accident, soit pour détecter l'apparition éventuelle de nouveaux signes cliniques, cognitifs ou psycho-sensoriels, soit pour suivre de manière objective la récupération des déficits fonctionnels. C'est pourquoi un outil spécifique a été développé, le *SCOAT6 (Sport Concussion Office Assessment Tool 6)* (17). Il est utilisable du 3<sup>e</sup> au 30<sup>e</sup> jour après l'accident initial et comprend des tests de rappel de la mémoire épisodique, une évaluation du contrôle orthostatique, un examen du rachis cervical, un examen neurologique classique, un test de marche avec double tâche, et un rappel de mémoire différée.

### 3.4. Les perspectives d'aide au diagnostic

Actuellement, le diagnostic de CC reste un diagnostic clinique posé après avoir pris en compte les antécédents personnels et les résultats des examens fonctionnels. Les signes et symptômes sont souvent subtils, labiles, non spécifiques, et les outils de diagnostic ont une sensibilité limitée. Le diagnostic initial et le suivi de la récupération post-CC résultent souvent de perceptions subjectives alléguées par les sportifs. C'est là toute l'importance à développer de nouveaux moyens diagnostiques, plus objectifs, comme par exemple de nouvelles méthodes de neuro-imagerie ou le suivi de biomarqueurs présents dans les fluides biologiques.

**3.4.1. Contribution de différentes méthodes de neuroimagerie au diagnostic de CC.** Les méthodes de neuroimagerie utilisées en routine (IRM classique ou tomodensitométrie) permettent d'éliminer des lésions osseuses ou cérébrales graves mais ne sont pas suffisamment sensibles pour déceler des altérations des microstructures tissulaires, du métabolisme neuronal ou de la micro-vascularisation cérébrale (18).

Des techniques plus précises de neuroimagerie encore en développement, devraient permettre d'évaluer les effets aigus des CC dans les 3 jours qui suivent l'accident : différentes gamme de séquences d'IRM, IRM de diffusion, IRM fonctionnelle (de tâche et de repos), mesures du débit sanguin cérébral, imagerie de susceptibilité magnétique (*Susceptibility-weighted imaging*, SWI), spectrométrie par résonance magnétique, évaluation de l'oxygénation tissulaire par spectroscopie du proche infra-rouge (NIRS) (18,19). Cependant, la contribution de ces techniques de neuroimagerie au bilan lésionnel initial ou à l'évaluation de la récupération neurobiologique doit être confirmée par des études cliniques de haute qualité et pose quoi qu'il en soit des questions de disponibilité des plateaux techniques.

**3.4.2. Biomarqueurs dans les fluides biologiques.** Des modifications de certains biomarqueurs dans les fluides biologiques (sang, salive) ont été proposés afin de distinguer les patients ayant présenté une CC de sujets témoins (par exemple, chémokines et cytokines pro-inflammatoires, matrix-métalloprotéases MMP-2 et MMP-4, protéines *Brain Lipid Binding Protein* (BLBP), S-100B, anticorps anti-IgA, etc.) (19). Des modifications similaires ont été décrites pour des biomarqueurs mesurés dans la salive, les urines et le LCR. Certains autres biomarqueurs comme le cortisol, la CRP, les protéines HMGB1, *glial fibrillar acidic protein* (GFAP), *neurofilament-light* (NF-L), ne permettent pas de discriminer les patients des sujets indemnes de CC.

Malgré de nombreux résultats expérimentaux récents, la recherche de biomarqueurs fiables pour évaluer la gravité du traumatisme crânien, estimer l'efficacité de stratégies thérapeutiques et prédire la guérison reste encore en plein développement, avec de nombreux résultats divergents liés entre autres à de nombreux facteurs confondants dont la variabilité inter- et intra-individuelle de réponse de ces biomarqueurs au traumatisme cérébral. La majorité des biomarqueurs sanguins étudiés (protéines S-100B, GFAP, NF-L, *tubulin associated unit* (tau-p) et *ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1* (UCH-L1)) ont de faibles concentrations dans le sang car ils passent difficilement la barrière hémato-encéphalique, ils ont une clairance importante par le foie ou les reins, et ils sont liés à des protéines de transport (20) ; à ce jour, les biomarqueurs étudiés présentent une faible sensibilité et spécificité, ce qui conduit à considérer que la place des biomarqueurs dans le diagnostic de CC n'est à ce jour supportée que par un niveau de preuve B selon

la classification SORT (*Strength Of Recommendation Taxonomy*) (données peu consistantes ou résultant d'études cliniques de faible qualité) (19).

**3.4.3. Micro-ARN (miARNs) plasmatiques ou salivaires.** Une étude récente a évalué la capacité de miARNs plasmatiques à distinguer les patients ayant présenté un traumatisme crânien léger (mTBI) de témoins sans antécédent de mTBI (21). Les niveaux de miR423-3p dans le plasma sont significativement plus élevés chez les patients ayant subi un mTBI que chez les sujets témoins, mais avec une capacité de discrimination modérée. Par contre, aucun des miRNA évalués n'a été associé à la persistance de symptômes à 7 jours. Les niveaux de miR423-3p plasmatique mesurés dans les 6 heures suivant le traumatisme peuvent donc être discriminants pour le mTBI par rapport aux témoins, mais sans plus-value pour le diagnostic à moyen terme.

Une revue systématique a évalué l'utilité des miRNA salivaires pour aider au diagnostic de mTBI (22). Les quelques études disponibles sont hélas très hétérogènes, en particulier au niveau des effectifs, de la population étudiée, de la méthode de prétraitement des données et des méthodes d'analyse. Les miRNAs salivaires pourraient présenter un intérêt potentiel comme biomarqueurs de CC, mais probablement pas seuls, en étant intégrés au sein d'un ensemble de différents biomarqueurs protéiques. Il existe cependant d'importantes lacunes de connaissance, notamment sur la cinétique de ces biomarqueurs, ce qui ne permet pas de proposer à ce jour des miRNAs spécifiques applicables en pratique de terrain.

Le diagnostic initial de CC est rendu très difficile par la très grande variabilité des signes cliniques, leur caractère labile et l'absence de symptômes pathognomoniques. Il reste principalement clinique. De nouvelles méthodes de neuroimagerie et la validation de biomarqueurs dans les fluides biologiques, notamment dans la salive, devraient dans le futur, constituer des aides importantes au diagnostic de CC.

### 3.5. Quelles évolutions possibles des CC ? (4,23)

Une grande inquiétude est exprimée vis-à-vis des conséquences possibles à long terme des CC. Chez d'anciens sportifs qui ont subi des CC et/ou des impacts répétés au niveau de la tête, ont été décrits des troubles psychiatriques (troubles dépressifs ou tendances suicidaires), des maladies neurodégénératives (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson ou autres causes de démence), ou des pathologies dégénératives des motoneurones (sclérose latérale amyotrophique, SLA) (24).

**3.5.1.** La vulnérabilité du cerveau augmente avec la répétition des CC et le tableau clinique est plus sévère et prolongé chez les sportifs ayant des antécédents de CC. Après 3 CC successives, il existe 5 fois plus de risques de développer un trouble cognitif léger qui peut être considéré comme un prodrome de maladie d'Alzheimer dans 50 % des cas (25). La fonction d'attention a été évaluée chez des jeunes et des anciens joueurs de football américain par les réponses électrophysiologiques à des stimuli auditifs (potentiels évoqués cognitifs) (26). Cette fonction d'attention est considérée comme altérée chez les joueurs qui ont subi plusieurs CC, alors que les tests cliniques neuropsychologiques sont normaux. Chez d'anciens joueurs de hockey sur glace ou de football américain ayant subi une ou plusieurs CC pendant leur carrière et par ailleurs en bonne santé, il a été observé une altération de plusieurs fonctions cognitives, la mémoire épisodique, l'attention et des fonctions exécutives (27).

**3.5.2.** Les symptômes post-commotionnels persistants (syndrome post-commotionnel) (28). Les signes cliniques de CC sont le plus souvent transitoires et disparaissent dans 80 à 90 % des cas dans les 10 jours qui suivent l'accident (29). S'ils sont présents, les troubles neuropsychologiques disparaissent un peu plus tard, 10 à 14 jours après l'accident. Cependant, les anomalies neurométaboliques qui caractérisent les CC peuvent ne pas se corriger aussi rapidement. Bien qu'ils disparaissent en général spontanément, les symptômes « post-commotionnels » (cervicalgies, céphalées, migraines, troubles de l'équilibre et/ou oculomoteurs) peuvent parfois persister au-delà de 4 semaines ; on parlera alors de syndrome post-commotionnel caractérisé aussi par une diminution des performances intellectuelles et sportives (30). Dans ces situations, le risque de deuxième commotion est multiplié par 2 à 6, et le risque de blessures de l'appareil locomoteur est multiplié par un facteur 1,5 à 3. Il est très important de noter qu'en cas de deuxième impact avant récupération totale des fonctions cognitives, la durée des symptômes post-commotionnels augmente (31).

### 3.5.3. Les maladies neurodégénératives.

3.5.3.1. Encéphalopathie chronique traumatique (ECT). Il s'agit d'une entité clinique évoquée pour la première fois il y a un siècle chez des boxeurs et dénommée « *Punch Drunk Syndrome* », puis plus tard « *dementia pugilistica* ». Ce n'est que depuis une quinzaine d'années que cette affection a pu être observée chez d'autres sportifs soumis à des CC et impacts répétés sur la tête, en particulier au cours de sports d'équipe. Il semble bien exister une relation effet-dose entre la répétition des impacts sur la tête et le risque d'ECT (32). Les manifestations cliniques de l'ECT reposent principalement sur des troubles cognitifs (troubles de la mémoire et des fonctions exécutives, aphasie, troubles de la parole) qui évoluent vers un syndrome de démence avec troubles du comportement (impulsivité, explosivité, conduites addictives), altérations motrices (syndrome parkinsonien, troubles de l'équilibre) et/ou fluctuations de l'humeur.

Sur le plan anatomopathologique, on retrouve des lésions assez similaires à celles observées dans différentes maladies neurodégénératives (en particulier la maladie d'Alzheimer), telles qu'une atrophie cérébrale par perte neuronale, une gliose supra et infratentorielle, une ventriculomégalie et un amincissement du corps calleux, une cavitation et une fenestration du septum lucidum. Mais, ce n'est que récemment qu'un groupe de consensus a défini les lésions anatomopathologiques spécifiques de l'ECT, en faisant ainsi une entité neuro-pathologique à part (33,34). L'ECT se différencie d'autres maladies neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer par l'accumulation de protéine tau phosphorylée (p-tau) dans les neurones et astrocytes localisés autour des petits vaisseaux situés au fond des sillons corticaux (33,34). Une analyse de la substance blanche a aussi été réalisée en IRM de diffusion, et chez les jeunes il existe de petites lésions discrètes, corrélées au nombre de CC connues et déclarées, mais sans corrélation avec les tests neuropsychologiques (35). Chez d'anciens sportifs ayant présenté des épisodes de CC, une diminution de la matière blanche est observée, corrélée à l'altération de la mémoire épisodique (rappel d'informations personnellement vécues). La matière grise ne semble pas être affectée chez les jeunes alors que chez les sujets avançant en âge, une ventriculomégalie et des zones corticales amincies sont régulièrement observées (36).

Le diagnostic d'ECT reste donc probabiliste chez des patients ayant une histoire personnelle de CC répétées. Une attention toute particulière doit être accordée aux troubles de l'humeur des sportifs qui peuvent orienter vers des séquelles neurologiques proches de l'ECT. Les anciens sportifs font moins de dépression et sont moins exposés au risque de suicide que la population générale, sauf s'ils ont des antécédents de CC, le risque de suicide étant alors multiplié par un facteur 2 (37). Cependant, seule l'autopsie *post-mortem* permet de confirmer le diagnostic d'ECT.

3.5.3.2. Sclérose latérale amyotrophique (SLA). L'incidence de la SLA dans la population générale est en moyenne de 2 à 3 pour 100 000 personnes par an. Le pronostic de cette maladie est sévère, avec une médiane de survie de 3,6 ans. Pour la population générale, quelques facteurs de risque ont été retenus dont l'âge (pic d'apparition aux alentours de 55 ans), le sexe (incidence plus importante chez les hommes), la consommation tabagique, l'exposition à des toxiques du motoneurone (comme les pesticides ou herbicides).

Un premier état des connaissances a permis de suggérer que les anciens joueurs de football et de football américain présentaient une prévalence plus importante de SLA que la population générale (38). Dans les études les plus pertinentes citées dans cette revue, les incidences de SLA ont été très supérieures aux valeurs observées dans la population générale (de 3,65 cas à 4,7 cas/100 000 joueurs par année) (39,40). De même, la moyenne d'âge au moment du diagnostic était moins élevée chez les anciens sportifs (entre 41-43 ans d'âge moyen) que pour la population générale (âge moyen de 55 ans).

Une revue plus récente a permis d'inclure 6 nouvelles études de cohorte dont 5 montrent un risque plus élevé de SLA chez les anciens joueurs de football et de football américain (41). Deux de ces nouvelles études confirment que chez des sportifs de haut niveau avec une carrière longue, les cas de SLA apparaissaient plus tôt que dans la population générale.

Sur les relations potentielles entre la répétition d'impacts au niveau de la tête et le risque de SLA, quatre explications sont avancées,

- **le traumatisme lui-même** : l'impact mécanique semble constituer un facteur de risque de SLA. Une méta-analyse a permis de montrer que comparativement à une population de référence, un antécédent de traumatisme augmentait de 51 % le risque d'être atteint de SLA. Un traumatisme crânien augmente ce risque de 47 % et un traumatisme thoracique de 91 % (42). Cette méta-analyse confirme que seuls les

antécédents de plusieurs traumatismes sont associés à un risque plus important de SLA. Afin d'expliquer cette relation, sont évoquées une inflammation du tissu neuronal avec activation de la microglie, une perméabilisation de la barrière hémato-encéphalique, une dysfonction mitochondriale au sein des neurones à l'origine d'une crise métabolique, une production excessive d'espèces radicalaires de l'oxygène (42).

- **les perturbations du métabolisme énergétique au sein des motoneurones** jouent un rôle important pour le développement de la SLA (39). Dans les motoneurones et les cellules gliales les voies métaboliques de la glycolyse et de l'oxydation des substrats sont considérablement affectées. Mais l'origine de cette altération du métabolisme énergétique et de la fonction mitochondriale reste discutée. Le fonctionnement neuronal est dépendant d'un haut flux d'énergie, c'est pourquoi toute altération des capacités de resynthèse de l'ATP peut rapidement affecter la survie des motoneurones (43).

La réalisation d'exercices intenses, rapides, de courte durée et fréquents peut conforter le rôle joué par le sport de compétition sur les risques de développer une SLA. On sait par ailleurs que sur des modèles animaux de SLA, l'exercice régulier améliore les dysfonctionnements métaboliques au sein des motoneurones. Le rôle joué par l'exercice sur les dysfonctions métaboliques doit cependant être clarifié afin d'expliquer le passage d'effets favorables à des effets néfastes sur les fonctions mitochondriales.

- **l'exposition à des agents toxiques** a été très tôt évoquée pour expliquer les relations entre la pratique de sports d'équipe et le risque de SLA (44). L'exposition à des produits phytosanitaires et à des pesticides constitue des facteurs de risque connus de SLA, mais ce n'est sûrement pas là l'origine de la majorité des SLA survenues chez des sportifs évoluant sur des pelouses.

- **des facteurs génétiques**. Cette question du déterminisme génétique à l'origine des SLA est toujours d'actualité et 5 à 10 % des patients SLA présentent une forme familiale de la maladie. Près de 120 gènes ont été identifiés dont les mutations sont impliquées dans l'origine de la maladie, parmi lesquels les gènes qui codent pour la superoxyde dismutase (SOD), la protéine C9orf72 (impliquée dans la signalisation de la kinase mTORC1) et d'autres gènes impliqués dans le métabolisme énergétique. La question se pose de la vulnérabilité de certains génotypes à d'autres facteurs déclenchants comme des traumatismes répétés, la production excessive d'espèces radicalaires de l'oxygène ou certains agents toxiques.

S'il semble bien exister une incidence plus importante de SLA dans certains sports à risque d'impacts au niveau de la tête, les rôles respectifs joués par ces impacts et d'autres facteurs liés à la pratique sportive (stress oxydant, altérations mitochondriales, facteurs génétiques) doivent être clarifiés.

3.5.3.3. Maladie d'Alzheimer. Une méta-analyse de 32 études regroupant plus de 2 millions de sujets, dont 8 200 ont développé une maladie d'Alzheimer, a estimé que le risque de démence était augmenté de 69 % chez les personnes ayant des antécédents de mTBI, et celui de maladie d'Alzheimer de 45 à 54 % (45).

Un lien entre les CC et la maladie d'Alzheimer est biologiquement plausible (46). Les CC, surtout si elles sont répétées, peuvent entraîner une augmentation de l'expression de la protéine précurseur du peptide  $\beta$ -amyloïde, ce qui conduit à l'accumulation de dépôts de ce peptide dans le cerveau, de manière similaire à ce qui est observé dans les cerveaux de patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Les études sur modèles animaux suggèrent qu'une prédisposition génétique à la maladie d'Alzheimer est exacerbée par des mTBI répétés. Il ne s'agit là qu'une majoration du risque de développer cette maladie neurodégénérative, ce qui explique que toutes les personnes ayant subi de multiples mTBI ne seront pas atteints de maladie d'Alzheimer.

3.5.3.4. Quelles relations entre CC répétées et maladies neurodégénératives ? Quelques études suggèrent qu'il existe une relation entre la pratique d'une activité à risque de CC répétées et la survenue d'une affection neurodégénérative dans la deuxième partie de la vie. Chez d'anciens joueurs de football américain particulièrement exposés au risque de CC, il a été montré que sur des pièces anatomiques d'autopsie, la prévalence de lésions neurodégénératives était de 3 % contre 1 % pour la population générale (24). Mais 16 % des anciens sportifs qui présentent une ECT n'avaient aucun antécédent de CC, mais des impacts sous-commotionnels répétés (voir ci-après paragraphe 3.6.). La prévalence de maladies neurodégénératives serait multipliée par 2,5 chez d'anciens joueurs de rugby par rapport à la population générale (47).

Au cours d'une autre étude qui analysait les causes de décès d'anciens joueurs de football, les auteurs ont montré que 18,8 % d'entre eux étaient porteurs d'une maladie neurologique ou neurodégénérative (reportées sur les certificats de décès), contre 6 % dans la population générale (48). Toutes les études ne sont pas univoques et n'ont parfois pas pu mettre en évidence d'augmentation du

risque à long-terme de maladies neurodégénératives avec la pratique d'un sport à risque de CC dans les antécédents, comme le football américain (49). Malgré cela, il est possible de considérer qu'en dehors de l'âge et d'un fond de prédisposition génétique, la répétition des CC constitue un facteur de risque de maladies neurodégénératives, et en particulier d'ECT (32).

Cependant, les études publiées à ce jour restent en nombre limité et souffrent de faiblesses méthodologiques, absence de quantification des épisodes de CC ou d'impacts sous-commotionnels, incertitude sur la survenue éventuelle de maladies neurodégénératives plus tard que la période d'observation, mauvais contrôle des facteurs confondants comme l'empreinte génétique, ou la prise en compte de facteurs de risque liés au mode de vie (23). Des études de cas-contrôles et de cohortes restent nécessaires pour affirmer la relation de cause à effet entre la répétition des impacts et l'incidence de maladies neurodégénératives. Malgré ces limites, les conséquences de ces traumatismes cérébraux répétés chez des sportifs très entraînés commencent à être mesurées mais *il n'existe que très peu de données chez les sportifs amateurs et les pratiquants réguliers d'une activité physique, et la mise en place de stratégies de prévention à large échelle devrait contribuer à réduire les risques de développement de ces pathologies neurodégénératives.*

Les conséquences à long terme de la répétition de CC sont très variables suivant les sujets. Les connaissances actuelles permettent de,

- confirmer que la vulnérabilité du cerveau vis-à-vis de nouveaux impacts cérébraux augmente avec la répétition des CC
- souligner les grandes difficultés à confirmer le diagnostic d'encéphalopathie chronique traumatique
- suggérer une incidence plus importante de SLA que dans la population générale chez les sportifs exposés à la répétition d'impacts au niveau de la tête
- suggérer une augmentation du risque de maladie d'Alzheimer, et plus généralement de maladies neurodégénératives, avec la répétition des CC.

### 3.6. Le cas particulier des impacts sous-commotionnels répétés

Alors que les CC sont des lésions traumatiques du cerveau qui ont une expression clinique, les impacts sous-commotionnels correspondent à des chocs au niveau de la tête sans expression clinique immédiate. La question est de savoir s'il existe une relation entre la pratique d'une activité à risque d'impacts sous-commotionnels répétés et la survenue d'une affection neurodégénérative dans la deuxième partie de la vie.

Les données épidémiologiques actuelles suggèrent fortement que l'accumulation de ces impacts sans épisodes connus de CC augmente le risque de maladie neurodégénérative dont l'ECT et la SLA (40). De plus, les sportifs exposés à des impacts sous-commotionnels répétés deviennent de plus en plus vulnérables au risque de CC (50). Sont seulement mesurées les conséquences à long terme des impacts sous-commotionnels répétés, avec entre autres des perturbations neuropsychologiques détectées au moyen de tests dédiés (51). Évalués en neuroimagerie, d'anciens joueurs de football ayant appartenu à l'élite, présentent une atteinte de la microstructure de la substance blanche, des anomalies du métabolisme cérébral et de la connectivité fonctionnelle (52,53). De plus, des impacts sous-commotionnels répétés, sans aucun signe clinique de CC sont associés à une augmentation de la présence de biomarqueurs de neuroinflammation dans le sang circulant (*neuronal specific enolase*, NSE, cortisol, myo-inositol) (52).

Les relations entre la matrice d'exposition aux accélérations (mesurées par accéléromètres tridimensionnels montés sur casque), la durée de la carrière, et la survenue d'ECT ont été démontrées en football américain (54). Ce volume d'exposition aux accélérations est un meilleur paramètre prédicteur du risque de survenue d'ECT que le temps de jeu ou le nombre d'impacts subis lors des matchs (54). Chez d'anciens joueurs professionnels de football particulièrement exposés à la répétition d'impacts sous-commotionnels, le ratio standardisé de mortalité (SMR, rapport entre un nombre observé de décès dans une population et un nombre attendu de décès) par SLA est 6,45 (39). Une étude de mortalité plus récente réalisés chez d'anciens joueurs professionnels de football a confirmé une plus importante mortalité par démence ou maladie d'Alzheimer (SMR = 3,38) (55) ; cependant, dans cette étude, la mortalité par SLA était à peine

supérieure à celle de la population générale (SMR = 1,1). Toujours en football, la prévalence de maladie d'Alzheimer est plus importante chez les joueurs de champ que chez les gardiens de but (56). En dehors de l'âge, la répétition des impacts sous-commotionnels constitue à l'évidence un facteur de risque de maladie neurodégénérative plus tard dans la vie (32).

#### 4. QUELLES STRATEGIES DE PREVENTION ?

Les préventions primaire (prévention de survenue) et secondaire (prévention des effets à moyen et long termes) des CC constituent une vraie priorité de santé publique. Ces stratégies de prévention doivent avoir un impact direct pour les sportifs de haut niveau, les amateurs, les sportifs de loisir, mais aussi pour la population générale, en particulier par une meilleure sensibilisation du monde médical à la reconnaissance des CC. Les différentes options envisageables pour des plans de prévention efficaces ont été récemment publiés (57,58).

##### 4.1. Équipements individuels de protection

**4.1.1. Casques.** Les casques rigides sont obligatoires et indispensables dans la prévention des CC dans les sports à risque de chocs crâniens violents (entre autres cyclisme, ski, football américain, hockey sur glace). La majorité des études a permis de conclure aux effets protecteurs des casques sur l'incidence des CC, leur sévérité et la durée de la récupération qui suit (58). D'autres études ont montré une seule réduction des traumatismes crâniens sévères. Bien que les casques soient de plus en plus légers et résistants, des progrès doivent être encore réalisés pour le développement de nouveaux matériaux ayant des capacités d'absorption des impacts.

Les capacités de protection des casques souples en boxe sont cependant très discutées. Ces casques ne protègent pas la face où les points d'impact peuvent entraîner le « KO ». Il en est de même des casques en rugby qui protègent essentiellement des plaies du cuir chevelu ; pour certains, ce type de casque pourrait même constituer un facteur aggravant, les joueurs se croyant mieux protégés lors de contacts appuyés.

**4.1.2. Protections faciales.** Elles servent surtout à protéger le nez du risque de fracture et sont intégrées à certains casques (football américain, hockey sur glace, moto-cross) pour protéger la face. Il n'a pas été mis en évidence de prévention des CC grâce au port de protections faciales complètes ou de semi-protections.

**4.1.3. Protège-dents.** Les effets préventifs des protections intra-buccales ont été évalués dans différents sports avec des résultats très variables. Cinq études ont été intégrées dans une méta-analyse dont le résultat global évalue à 26 % la réduction de l'incidence des CC avec des protections intra-buccales (58). Cependant, l'analyse par sport montre que l'effet protecteur des protège-dents n'a été statistiquement confirmé qu'en hockey sur glace (rapport des taux d'incidence de CC de 0,72, intervalle de confiance 0,60-0,87) et pas en rugby (rapport des taux d'incidence de 0,80, intervalle de confiance 0,51-1,27) (58).

Ces dispositifs peuvent cependant protéger le cerveau lors d'impacts sous-commotionnels répétés grâce à une activation des muscles cervicaux antérieurs sus et sous-hyoïdiens, ce qui permet une meilleure stabilisation du cou avec réduction des oscillations de la tête. Lors de têtes effectuées à l'entraînement en football, le niveau d'accélération au niveau du crâne est réduit par le port de protège-dents (59). Il s'agirait là d'un moyen efficace afin de limiter les conséquences neurologiques d'impacts sous-commotionnels répétés.

Par ailleurs, les protections intra-buccales peuvent être équipées d'accéléromètres tridimensionnels afin de mesurer les niveaux impacts en temps réel. De tels systèmes ont un réel intérêt afin de déterminer de manière objective les niveaux d'exposition aux impacts, avec pour objectif à terme d'estimer des niveaux d'exposition maximaux admissibles.

En l'état actuel des connaissances, on peut conclure que les protections intra-buccales réduisent le risque de CC en hockey sur glace et permettraient de limiter les conséquences neurologiques d'impacts sous-commotionnels répétés dans d'autres sports.

**4.1.4. Colliers cervicaux.** Ils visent à diminuer les mouvements du cou et donc les oscillations de la tête, facteur mécanique important à l'origine des CC et lors d'impacts sous-commotionnels ; cependant,

aucune réduction de la fréquence des impacts crâniens et de leur sévérité n'a été démontré avec ces dispositifs (58).

## 4.2. Préparation physique de prévention

Elle est incontestablement dominée par le renforcement spécifique des muscles du cou, mesure préventive déjà mise en application en boxe et en rugby. Un travail spécifique principalement en mode isométrique des muscles antérieurs (activés par le serrage des dents), des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens et des trapèzes permet de réduire de manière importante le risque de CC chez les adolescents joueurs de football, football américain ou volley-ball (60). Une telle stratégie d'entraînement des muscles fixateurs de la tête, intégrée dans un programme global de préparation physique, doit être associée à un travail musculaire de terrain, pour la préparation aux situations d'exposition aux impacts. Ces exercices de contractions des muscles du cou en mode isométrique ou excentrique permettent de réduire de 60 % le risque de survenue de CC (61).

## 4.3. Entraînement technique spécifique des sports.

Pour tous les sports à risque, l'entraînement et l'apprentissage de gestes techniques est indispensable pour réduire les risques de CC. C'est le cas en boxe anglaise où à l'entraînement, il faut apprendre à éviter les coups, faire des esquives, des blocages et des déplacements d'évitement. En rugby, l'optimisation des techniques d'entrée et de poussée en mêlée peut bénéficier de systèmes intelligents comme des simulateurs de mêlée (similaires à celui basé au Centre National du Rugby à Marcoussis). D'autres gestes techniques comme le plaquage qui expose au risque de CC sont enseignés aux plus jeunes dans les clubs (tête du plaqueur qui est le plus exposé, en dehors du tronc du plaqué). Actuellement, une chasuble avec des zones de couleur pour définir les zones de contact les moins dangereuses est proposée aux jeunes joueurs.

## 4.4. Prévention des conséquences à long terme des CC

Un diagnostic précoce, un programme adapté de récupération et un retour en compétition après récupération complète des fonctions neurologiques affectées sont indispensables pour réduire les effets à long terme des CC.

**4.4.1. Améliorer la détection précoce des cas suspects de CC.** Ceci est rendu possible grâce à la formation initiale et continue à la reconnaissance et au diagnostic de CC auprès,

- des médecins et des professionnels de santé. L'intégration d'un module spécifique dans les enseignements universitaires doit permettre la formation initiale des médecins du sport. Mais une information de sensibilisation est aussi nécessaire auprès des médecins spécialistes en médecine générale, la survenue de CC n'étant pas exclusive des sportifs professionnels ou compétiteurs, mais peut aussi survenir chez les amateurs et sportifs de loisir.

- des non-professionnels de santé du monde du sport (entraîneurs, préparateurs sportifs, arbitres/commissaires, proches et membres de la famille, sportifs eux-mêmes). Ces personnels jouent un rôle majeur dans la détection précoces des CC, notamment à l'entraînement, ou en l'absence de professionnels de santé.

**4.4.2. Améliorer le suivi et la récupération des cas diagnostiqués de CC.** Il faut former aux modalités de reprise de l'entraînement, avec l'agenda de progression tel que proposé par le CISG (4). Pendant toute cette période de reprise progressive de l'entraînement avec des charges de travail croissantes, la surveillance médicale est essentielle, notamment pour évaluer la récupération des fonctions cognitives affectées lors de la CC. *Le retour à la compétition ne peut être autorisé qu'après disparition de la symptomatologie et récupération des fonctions neurologiques altérées, notamment cognitives ; elle doit être autorisée par des médecins formés qui engagent leur responsabilité pour le retour en compétition.*

Les outils récents de télémédecine peuvent être utiles dans ce contexte, permettant d'interroger à distance, d'effectuer des tests simples d'évaluation fonctionnelle, de dialoguer avec le sportif, ses parents et entraîneurs. Cependant, cette approche nécessite un bon réseau de spécialistes ainsi qu'une bonne

organisation. Pour des équipes éloignées, des sportifs en déplacement, des structures de formation avec des adolescents et des parents éloignés, la télémédecine permet une prise en charge dès les premiers jours qui suivent l'accident. Elle permet d'organiser la prise en charge immédiate et de poser les bases d'un recueil et suivi longitudinal. Elle est appliquée en France avec certaines équipes de rugby professionnelles (Top 14 et ProD2 ; Pau, Perpignan, Massy, Vannes, Nevers et Grenoble), les sportifs de l'INSEP, les centres de formation du territoire, certaines fédérations de sport de glisse (ski, surf).

#### 4.5. Adaptation des règlements sportifs

L'adaptation de règlements sportifs est nécessaire afin de permettre non seulement de prévenir, mais aussi de prendre en charge au plus tôt les CC en compétition et à l'entraînement. Certaines dispositions existent déjà, mais qui devraient être améliorées pour nombre d'entre elles.

**4.5.1. En boxe (62).** L'arrêt du combat doit être envisagé au bon moment par l'arbitre ou l'entraîneur (« jet de l'éponge »), d'où l'importance de leur formation par des médecins experts. Le port du casque souple, dont l'intérêt est décrit comme modéré dans la prévention des CC dans ce sport, est cependant obligatoire à l'entraînement et en combat amateur.

**4.5.2. Dans le rugby.** Les CC et leurs conséquences à distance constituent un réel problème de santé publique pour ce sport. C'est pourquoi un Observatoire des Commotions a été créé au sein de la Fédération Française de Rugby, qui fonctionne sous le contrôle d'un attaché de recherche clinique. L'objectif est de rechercher a posteriori, sur les enregistrements vidéo de matchs, des événements traumatiques qui paraissent suspects de CC et qui n'auraient pas été considérés comme tels au cours du match. En cas de doute sur un cas de CC qui n'aurait pas été identifié et pris en charge au cours d'un match, l'avis du médecin de club est demandé, avec en appui les éléments cliniques recueillis au moment de l'accident grâce au protocole spécifique proposé par la fédération internationale (HIA, *Head Injury Assessment*). Dans le rugby professionnel, un médecin indépendant assiste à chaque match de Top 14 qui appliquera le questionnaire HIA au moment de la sortie du terrain du joueur blessé (HIA-1), 2h après (HIA-2) et 2-3 jours après (HIA-3, avec un examen pratiqué par un neurologue). Pour le rugby amateur, en l'absence de médecins présents sur le terrain, la sortie d'un joueur suspect de CC est imposée par l'arbitre ou par un entraîneur par l'utilisation d'un « carton bleu ».

Au plan réglementaire, l'introduction en mêlée est maintenant parfaitement contrôlée par l'arbitre et se fait en 3 temps pour éviter tout contact crânien direct ou effondrement de la mêlée. Le plaquage étant la phase de jeu la plus à risque de CC, tout plaquage haut ou avec retournement à la verticale du joueur plaqué conduit à une expulsion définitive.

**4.5.3. Dans le football.** De nombreuses discussions se déroulent autour du « jeu de tête » qui expose aux impacts sous-commotionnels répétés. Certaines fédérations nationales ont déjà pris des dispositions afin d'adapter le « jeu de tête » chez les jeunes, avec le petit risque de perte de formation sur cet acte technique important. Une réflexion est en cours au sein des instances fédérales françaises du football, pour réduire le nombre de « têtes » à l'entraînement, surtout chez les jeunes. Si le port de protections intra-buccales se confirme comme étant un moyen de minimiser les effets à long terme des impacts sous-commotionnels (59), des règles de port obligatoire pourront être discutées.

## 5. CONCLUSIONS

Bien que peu de données épidémiologiques soient disponibles sur l'incidence des CC liées au sport, les effets potentiels à long terme de ces traumatismes cérébraux posent un vrai problème de santé publique. Ces effets retardés des CC ou des impacts sous-commotionnels répétés font maintenant l'objet d'études épidémiologiques qui suggèrent très fortement une majoration du risque de maladie neurodégénérative avec l'avancée en âge.

Améliorer les équipements de protection et mettre en place des programmes de renforcement musculaire permettent de réduire les risques de CC. De même, sensibiliser à la détection précoce, former au diagnostic clinique et au suivi médical des CC avant l'autorisation du retour en compétition permettent de réduire les

risques de complications à moyen et long terme. Ce domaine ne concerne pas que le monde du sport de compétition, mais l'ensemble des pratiquants amateurs non-compétitifs et de loisir.

Il existe un réel besoin d'amélioration des moyens diagnostiques (par la validation de biomarqueurs spécifiques dans les fluides biologiques), de nos connaissances sur les conséquences à long terme des CC répétées et des impacts sous-commotionnels répétés sur la santé mentale.

## 6. RECOMMANDATIONS DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

Afin de réduire les effets aigus et retardés des commotions cérébrales (CC) et des impacts sous-commotionnels répétés sur la santé (et en particulier sur les risques accrus de maladies neurodégénératives), préoccupation qui déborde très largement le cercle des sportifs compétiteurs, l'Académie nationale de médecine recommande :

### 6.1. À destination des professionnels de santé.

Afin d'améliorer la reconnaissance, le diagnostic et la prise en charge immédiate des cas de CC, aussi bien dans le monde du sport de compétition que dans le cadre du sport de loisir :

**6.1.1. D'inclure dans les formations initiales et continues** en médecine générale et en médecine du sport, des formations pratiques à l'utilisation des outils de diagnostic des CC (SCAT6 et SCOAT6 chez les adultes, *child SCAT6* chez les enfants et adolescents). Ces documents sont destinés aux professionnels de santé et permettent de reconnaître les CC très tôt après l'accident (SCAT6), ou au moins 3 jours après l'accident initial (SCOAT6).

**6.1.2. De soutenir et mettre en place un réseau de téléconsultation** dont les objectifs sont d'apporter une aide au diagnostic initial, et surtout au suivi post-commotionnel, guidant ainsi les patients pour leur retour progressif à l'entraînement (selon les programmes classiques, validés par le CISG) et *in fine*, leur éventuel retour à la compétition.

### 6.2. À destination des fédérations sportives.

**6.2.1. Une adaptation des règlements** afin, en fonction des sports :

- de permettre aux professionnels de santé de procéder au diagnostic de CC sur le terrain,
- de prendre les décisions nécessaires pour déclarer inaptes à la poursuite de la compétition des sportifs présentant des signes caractéristiques de CC,
- de proposer des programmes de reprise progressive de l'entraînement après une phase de repos adaptée,
- de donner aux instances médicales des fédérations, les moyens de suivre les cas de CC des licenciés et de permettre leur retour en compétition.

**6.2.2. La mise en place d'une formation obligatoire** à l'outil de détection des CC sur le terrain (CRT6) pour tous les cadres sportifs non-professionnels de santé. Il s'agit par ailleurs, pour les sports à risque de CC, de sensibiliser les entraîneurs et les cadres impliqués dans la préparation physique à l'importance du renforcement des muscles fixateurs de la tête.

**6.2.3. D'étudier, pour les sports à risques d'impacts sous-commotionnels répétés**, la tolérance et la mise en place, au moins à l'entraînement, de protections intra-buccales, si possible individualisées.

### 6.3. Recommandations de recherches.

Les sujets de recherche prioritaires concernent :

- ✓ une meilleure connaissance de l'incidence des CC, en particulier dans les sports à risque,
- ✓ l'identification et l'évaluation de l'intérêt de biomarqueurs afin d'aider au diagnostic de CC,
- ✓ le développement de nouveaux outils d'imagerie médicale pratique,
- ✓ la physiopathologie des conséquences à long terme des CC et des impacts sous-commotionnels répétés,

- ✓ une meilleure connaissance des relations entre la quantification de l'exposition aux impacts et les risques de pathologies neurodégénératives,
- ✓ l'évaluation des politiques de prévention des effets à long terme des CC.

#### **6.4. Pour la formation universitaire en Sciences et techniques des activités physique et sportives (STAPS).**

Les étudiants en STAPS pouvant s'orienter dans les filières de pédagogie des activités physiques (enseignement de l'EPS) ou d'entraînement sportif, une formation de sensibilisation à la reconnaissance et à la prévention des CC est justifiée ; avec en particulier, une maîtrise de l'outil de détection des CC (CRT6) et un enseignement sur la prévention des CC (renforcement musculaire des muscles cervicaux, préparation physique pré-compétition, optimisation de la préparation aux gestes techniques à risque).

## Références

1. QuickStats. Percentage of children and adolescents aged  $\leq 17$  years who had ever received a diagnosis of concussion or brain injury, by sex and age group — National Health Interview Survey, United States, 2022. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2023;72:899.
2. Pierpoint LA, Collins C. Epidemiology of Sport-Related Concussion. *Clin Sports Med* 2021;40(1):1-18.
3. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, Aubry M, Bailes J, Broglio S, *et al.* Consensus statement on concussion in sport - the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med* 2017;51(11): 838-47.
4. Patricios JS, Schneider KJ, Dvorak J, Ahmed OH, Blauwet C, Cantu RC, *et al.* Consensus statement on concussion in sport: the 6th International Conference on Concussion in Sport-Amsterdam, October 2022. *Br J Sports Med* 2023;57(11):695-711.
5. Prise en charge de la commotion cérébrale. Recommandations générales pour la pratique sportive en France. Groupe de travail du ministère des sports et des JOP. Mars 2024.
6. Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux. Synthèse bibliographique, avril 2016. Saint-Maurice : Santé Publique France, 2019;66
7. Harmon KG, Clugston JR, Dec K, Hainline B, Herring S, Kane S, *et al.* American medical society for sports medicine position statement on concussion in sport. *Br J Sports Med* 2019;53:213-25.
8. Nauman EA, Talavage TM. Subconcussive trauma. *Handb Clin Neurol* 2018;158:245– 55.
9. Lavender AP, Takechi R, Kawata K, Peek K, Di Virgilio TG. Editorial: Acute and chronic effects of sub-concussion on brain function. *Front Neurol* 2023;13:1121589.
10. Nowinski CJ, Rhim HC, McKee AC, Zafonte RD, Dodick DW, Cantu RC, *et al.* 'Subconcussive' is a dangerous misnomer: hits of greater magnitude than concussive impacts may not cause symptoms. *Br J Sports Med* 2024;58:754-6.
11. Graham R, Rivara FP, Ford MA, & Mason Spicer C. (Eds.). Sports-related concussions in youth: Improving the science, changing the culture. The National Academies Press, 2014.
12. Walshe A, Daly E, Ryan L. Epidemiology of sport-related concussion rates in female contact/collision sport: a systematic review. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*. 2022;8:e001346
13. Echemendia RJ, Bruce JM, Meeuwisse W, Hutchison MG, Comper P, Aubry M. Can visible signs predict concussion diagnosis in the National Hockey League? *Br J Sports Med* 2018;52:1149–54.
14. Echemendia RJ, Ahmed OH, Bailey CM, Bruce JM, Burma JS, Davis GA, *et al.* Introducing the Concussion Recognition Tool 6 (CRT6). *Br J Sports Med* 2023;57:689-91.
15. Echemendia RJ, Brett BL, Broglio S, Davis GA, Giza CC, Guskiewicz KM, *et al.* Introducing the Sport Concussion Assessment Tool 6 (SCAT6). *Br J Sports Med* 2023;57:619-21.
16. Davis GA, Echemendia RJ, Ahmed OH, Anderson V, Blauwet C, Brett BL, *et al.* Introducing the Child Sport Concussion Assessment Tool 6 (Child SCAT6). *Br J Sports Med* 2023;57:632-35.
17. Patricios JS, Davis GA, Ahmed OH, Blauwet C, Schneider GM, Purcell LK, *et al.* Introducing the Sport Concussion Office Assessment Tool 6 (SCOAT6). *Br J Sports Med* 2023;57:648-50.
18. Esopenko C, Sollmann N, Bonke EM, Wiegand TLT, Heinen F, de Souza NL, *et al.* Current and Emerging Techniques in Neuroimaging of Sport-Related Concussion. *J Clin Neurophysiol*. 2023;40(5):398-407.
19. Tabor JB, Brett BL, Nelson L, Meier T, Penner LC, Mayer AR, *et al.* Role of biomarkers and emerging technologies in defining and assessing neurobiological recovery after sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med* 2023;57(12):789-797.
20. Zetterberg H, Blennow K. Fluid biomarkers for mild traumatic brain injury and related conditions. *Nat Rev Neurol*. 2016;12:563–574
21. Mitra B, Major BP, Reyes J, Surendran N, Bain J, Giesler LP, *et al.* MicroRNA biomarkers for diagnosis of mild traumatic brain injury and prediction of persistent symptoms: A prospective cohort study. *J Clin Neurosci* 2023;115:38-42.
22. Hiskens MI, Mengistu TS, Li KM, Fenning AS. Systematic Review of the Diagnostic and Clinical Utility of Salivary microRNAs in Traumatic Brain Injury (TBI). *Int J Mol Sci* 2022;23:13160.
23. Iverson GL, Castellani RJ, Cassidy JD, Schneider GM, Schneider KJ, Echemendia RJ, *et al.* Examining later-in-life health risks associated with sport-related concussion and repetitive head impacts: a systematic review of case-control and cohort studies. *Br J Sports Med* 2023;57:810-21.
24. Lehman EJ, Hein MJ, Baron SL, Gersic CM. Neurodegenerative causes of death among retired National Football League players. *Neurology* 2012;79:1970–4.

25. Lennon MJ, Brooker H, Creese B, Thayanandan T, Rigney G, Aarsland D, *et al.* Sports-related concussion not associated with long-term cognitive or behavioural deficits: the PROTECT-TBI study. *J Neurotrauma.* 2023;40:1423-35.
26. De Beaumont L, Théoret H, Mongeon D, Messier J, Leclerc S, Tremblay S, *et al.* Brain function decline in healthy retired athletes who sustained their last sports concussion in early adulthood. *Brain* 2009;132(Pt 3):695-708.
27. De Beaumont L, Tremblay S, Henry LC, Poirier J, Lassonde M, Théoret H. Motor system alterations in retired former athletes: the role of aging and concussion history *BMC Neurology* 2013;13:109
28. Yeates KO, Räisänen AM, Premji Z, Debert CT, Frémont P, Hinds S, *et al.* What tests and measures accurately diagnose persisting post-concussive symptoms in children, adolescents and adults following sport-related concussion? A systematic review. *Br J Sports Med* 2023;57(12):780-8.
29. McCrory P. Consensus statement on concussion in sport — the 4th international conference on concussion in sport held in Zurich, November 2012. *Clin J Sport Med* 2013;23:89–117.
30. Mavroudis I, Kazis D, Chowdhury R, Petridis F, Costa V, Balmus IM, *et al.* Post-Concussion Syndrome and Chronic Traumatic Encephalopathy: Narrative Review on the Neuropathology, Neuroimaging and Fluid Biomarkers. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(3):740.
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. 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(Pt1):43-64.
33. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, Folkerth RD, Keene CD, 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(1):75-86.
34. Bieniek KF, Cairns NJ, Crary JF, Dickson DW, Folkerth RD, Keene CD, *et al.* The second NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *J Neuropathol Exp Neurol* 2021;80(3):210-9.
35. Tremblay S, Henry LC, Bedetti C, Larson-Dupuis C, Gagnon JF, Evans AC, *et al.* Diffuse white matter tract abnormalities in clinically normal ageing retired athletes with a history of sports-related concussions. *Brain* 2014;137(Pt 11):2997-3011.
36. Tremblay S, De Beaumont L, Henry LC, Boulanger Y, Evans AC, Bourguin P, *et al.* Sports concussions and aging: a neuroimaging investigation. *Cereb Cortex* 2013;23(5):1159-66.
37. Reardon CL, Hailine B, Aron CM, Baron D, Baum AL, Bindra A, *et al.* Mental health in elite athletes: International Olympic Committee consensus statement. *Br J Sports Med* 2019;53:722-30.
38. Lacorte E, Ferrigno L, Leoncini E, Corbo M, Boccia S, Vanacore N. Physical activity, and physical activity related to sports, leisure and occupational activity as risk factors for ALS: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev* 2016;66:61–79
39. Chio A, Calvo A, Dossena M, Ghiglione P, Mutani R, Mora G. ALS in Italian professional soccer players: the risk is still present and could be soccer-specific. *Amyotroph Lateral Scler* 2009;10(4):205-9
40. Daneshvar DH, Mez J, Alosco ML, Baucom ZH, Mahar I, Baugh CM, *et al.* Incidence of and mortality from amyotrophic lateral sclerosis in national football league athletes. *JAMA Netw Open* 2021 ; 4(12) : e2138801
41. Bellomo G, Piscopo P, Corbo M, Pupillo E, Stipa G, Beghi E, *et al.* A systematic review on the risk of neurodegenerative diseases and neurocognitive disorders in professional and varsity athletes. *Neurol Sci* 2022;43(12):6667-91.
42. Gu D, Ou S, Tang M, Yin Z, Wang Z, Liu G. Trauma and amyotrophic lateral sclerosis: a systematic review and meta- analysis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener* 2021;22(3-4):170-85.
43. Vandoorne T, De Bock K, Van Den Bosch L. Energy metabolism in ALS: an underappreciated opportunity? *Acta Neuropathol* 2018;135(4):489-509.
44. Wang MD, Little J, Gomes J, Cashman NR, Krewski D. Identification of risk factors associated with onset and progression of amyotrophic lateral sclerosis using systematic review and meta-analysis. *Neurotoxicology* 2017;61:101-30.
45. Li Y, Li Y, Li X, Zhang S, Zhao J, Zhu X, *et al.* Head injury as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis of 32 observational studies. *PLoS ONE* 12(1): e0169650.
46. Ledreux A, Pryhoda MK, Gorgens K, Shelburne K, Gilmore A, Linseman DA, *et al.* Assessment of long-term effects of sports-related concussions: biological mechanisms and exosomal biomarkers. *Front Neurosci* 2020;14:761

47. Russell ER, Mackay DF, Lyall D, Stewart K, MacLean JA, Robson J, *et al.* Neurodegenerative disease risk among former international rugby union players J Neurol Neurosurg Psychiatry 2022;93(12):1262-8.
48. Mackay DF, Russell ER, Stewart K, MacLean JA, Pell JP, Stewart W. Neurodegenerative disease mortality among former professional soccer players. N Engl J Med 2019;381(19) : 1801-8.
49. Janssen PHH, Mandrekar J, Mielke MM, Ahlskog JE, Boeve BF, Josephs K, Savica R. High school football and late-life risk of neurodegenerative syndromes, 1956-1970. Mayo Clin Proc 2017;92:66–71.
50. Stemper BD, Harezlak J, Shah AS, Rowson S, Mihalik JP, Riggen L, *et al.* Association between Preseason/Regular Season Head Impact Exposure and Concussion Incidence in NCAA Football. Med Sci Sports Exerc 2022;54(6):912-22.
51. Bailes JE, Petraglia AL, Omalu BI, Nauman E, Talavage T. Role of subconcussion in repetitive mild traumatic brain injury. J Neurosurg 2013;119(5):1235-45.
52. Mainwaring L, Ferdinand Pennock KM, Mylabathula S, Alavie BZ. Subconcussive head impacts in sport: a systematic review of the evidence. Int J Psychophysiol 2018;132:39–54.
53. Koerte IK, Lin AP, Muehlmann M, Merugumala S, Liao H, Starr T, *et al.* Altered Neurochemistry in Former Professional Soccer Players without a History of Concussion. J Neurotrauma 2015;32(17):1287-93.
54. Daneshvar DH, Nair ES, Baucom ZH, Rasch A, Abdolmohammadi B, Uretsky M, *et al.* Leveraging football accelerometer data to quantify associations between repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy in males. Nat Commun 2023;14(1):3470.
55. Orhant E, Carling C, Chapellier JF, Marchand JL, Pradat PF, Elbaz A, *et al.* A retrospective analysis of all-cause and cause-specific mortality rates in French male professional footballers. Scand J Med Sci Sports 2022;32(9):1389-99.
56. Ueda P, Pasternak B, Lim CE, Neovius M, Kader M, Forssblad M, *et al.* Neurodegenerative disease among male elite football (soccer) players in Sweden: a cohort study. Lancet Public Health 2023;8(4):e256-e65.
57. 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(12):978-984.
58. Eliason PH, Galarneau JM, Kolstad AT, Pankow MP, West SW, Bailey S, *et al.* Prevention strategies and modifiable risk factors for sport-related concussions and head impacts: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med 2023;57(12):749-761.
59. Cassoudealle H, Poisson Ph, Dehail P. Les têtes répétées au football : pourquoi et comment protéger le cerveau ? . Bull Acad Nat Med 2024;208:1214—20.
60. Morrissey S, Dumire R, Causer T, Colton A, Oberlander E, Frye D, *et al.* The missing piece of the concussion discussion: primary prevention of mild traumatic brain injury in student athletes. J Emerg Crit Care Med 2019;3:8.
61. Hislop MD, Stokes KA, Williams S, McKay CD, England ME, Kemp SPT, *et al.* Reducing musculoskeletal injury and concussion risk in schoolboy Rugby players with a pre-activity movement control exercise programme: A cluster randomised controlled trial. Br J Sports Med 2017;51:1140–6.
62. Cabanis EA, Iba-Zizen MT, Perez G, Sénégas X, Furgoni J, Pineau JC, *et al.* La boxe, sport de combat, de la traumatologie à la prévention. Bull Acad Natl Med 2010;194:1219-36.

**Pour copie certifiée conforme**



**Professeur Christian BOITARD**  
**Secrétaire perpétuel**