



Intérêt de l'Ostéopathie Structurale crânienne
dans la prise en charge des symptômes post
commotionnels chez les traumatisés crâniens

CORBEL
Alexandre

PROMOTION 12
Année 2020-2021



REMERCIEMENTS

Il me semble de bon ton de débiter ce mémoire portant sur l'Ostéopathie Structurale par une référence *terramorsienne*¹. « Je ne cherche pas la re-connaissance, je ne cherche pas à être connu sous un nouveau nom. Il s'agit simplement d'accéder à mon autonomie, [...] à ma connaissance et non de vivre en permanence en référence à la reconnaissance des autres. »

Pourquoi cherchons-nous autant de reconnaissance ? Parce que nous savons que nous allons mourir ? Nous aurions en conséquence ce besoin de voir notre valeur reconnue avant l'échéance fatidique, pour qu'elle puisse nous survivre... On trouve chez *Hegel* cette articulation entre la conscience de notre mortalité et le désir de reconnaissance, qui est le plus impérieux de nos désirs. Dans *Phénoménologie de l'esprit*, il s'agit d'une reconnaissance *objective* : elle passe par des actions, des œuvres, sur lesquelles se pose le regard des autres. Ce désir de reconnaissance nous pousse à travailler, à rencontrer les autres. Il faut distinguer cette reconnaissance *objective* (reconnaissance de ce que j'ai fait) de la reconnaissance *tout court* (reconnaissance de ce que je suis). Les deux peuvent être légitimes. Nous cherchons d'autant plus la reconnaissance que quelque chose nous manque, que nous ne sommes pas pleinement à ce que nous faisons. Habité par la joie de ce travail de fin d'études d'Ostéopathie, je suis moins soucieux de reconnaissance...

Bergson écrivait : « on tient à l'éloge et aux honneurs, dans l'exacte mesure où l'on n'est pas sûr d'avoir réussi. » Certaines activités nous offrent parfois une telle plénitude d'existence que nous ne pensons plus au regard des autres. Et c'est cette plénitude que j'ai éprouvée durant mes années à l'IFSOR que je vais chercher à retranscrire dans ce travail.

Au-delà de tout accomplissement, je tiens à remercier particulièrement l'équipe pédagogique de l'IFSOR pour la qualité de son enseignement et son accompagnement vers un nouvel être, celui d'Ostéopathe Structuel.

¹ J-F. TERRAMORSI a développé et formalisé le concept de l'ostéopathie structurale enseigné à l'IFSO-Rennes. Son enseignement se caractérise par deux orientations principales : La logique au service de la simplification dans la compréhension des mécanismes réversibles : où travailler ? La qualité et la rigueur gestuelle : comment travailler ?

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP	Adénosine Di Phosphate
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CC	Commotion Cérébrale
CCS	Concussion Symptom Scale
ETC	Encéphalopathie Traumatique Chronique
FNM	Fuseau Neuro Musculaire
IRMF	Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle
IFSOR	Institut de Formation en Soins Ostéopathiques de Rennes
KO	Knocking-Out
LCR	Liquide Céphalo Rachidien
LTR	Lésion Tissulaire Réversible
LTI	Lésion Tissulaire Irréversible
MFOS	Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale
OCMM	Osteopathic Cranial Manipulative Medicine
OMM	Osteopathic Manipulative Medicine
OMT	Osteopathic Manipulative Treatment
PC	Perte de Connaissance
PCSS	Post Concussion Symptom Scale
RAS	Rien A Signaler
RC	Rachis Cervical
SSB	Synchondrose Sphéno Basilaire
SRC	Sport-Related Concussion
SPC	Syndrome Post Commotionnel
SNA	Système Nerveux Autonome
SNV	Système Neuro Végétatif
TER	Travail d'Étude et de Recherche
TCL	Traumatisme Crânien Léger
TR	Test de Résistance

SOMMAIRE

INTERET DE L'OSTEOPATHIE STRUCTURELLE CRANIENNE DANS LA PRISE EN CHARGE DES SYMPTOMES POST COMMOTIONNELS CHEZ LES TRAUMATISES CRANIENS	1
REMERCIEMENTS	2
LISTE DES ABBREVIATIONS	3
TABLE DES FIGURES	6
INTRODUCTION : QU'EST-CE QU'UNE COMMOTION CEREBRALE ?	7
<i>La commotion cérébrale : une expérience personnelle</i>	7
<i>État de la situation actuelle sur la commotion : Le K-O incertain</i>	8
1. PROBLEMATIQUE.....	11
1.1. <i>Notions de physiopathologie - Le K.O : Comment ça marche ?</i>	12
1.2. <i>Symptômes et conséquences d'une commotion cérébrale</i>	13
1.3. <i>Le syndrome de l'automate</i>	15
1.4. <i>Le syndrome du second impact – « rêveries du promeneur solitaire »</i>	16
1.5. <i>Les facteurs de risques du syndrome post commotionnel</i>	16
1.6. <i>De la guillotine à la démente pugilistique</i>	17
1.7. <i>De Muhammad Ali à Maurice Ravel</i>	17
1.8. <i>La culture de l'impact : une explication sociale</i>	18
1.9. <i>Du chaos à la prise de conscience</i>	18
1.10. <i>Encéphalopathie Traumatique Chronique (ETC)</i>	18
2. PREVENIR, DIAGNOSTIQUER, ACCOMPAGNER UN COMMOTIONNE CEREBRAL.....	20
2.1. <i>Classification d'une commotion cérébrale</i>	20
2.2. <i>Reconnaître une commotion cérébrale</i>	22
2.3. <i>Cas particulier des commotions cérébrales chez les jeunes sportifs</i>	25
2.4. <i>Conduite à tenir après une commotion cérébrale</i>	26
2.5. <i>Le programme de reprise par paliers de l'activité physique, validé lors de la conférence de consensus de Zurich en 2008</i>	28
2.6. <i>Peut-on prévenir les commotions cérébrales ?</i>	29
3. OSTEOPATHIE STRUCTURELLE ET COMMOTIONS CEREBRALES	30
3.1. <i>Principes généraux de l'Ostéopathie crânienne</i>	30
3.2. <i>Que dit la littérature sur la place de l'ostéopathie dans la prise en charge des commotions cérébrales ?</i>	32
3.3. <i>La singularité du Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale (MFOS)</i>	33
3.4. <i>L'investigation de la Lésion Tissulaire Réversible (LTR) selon le MFOS</i>	35
3.4.1. Les variables de régulation mécaniques.....	35
3.4.2. Les variables de régulation neurologiques.....	36
3.4.3. Les variables de régulation vasculaires.....	38
3.4.4. Les variables de fonction.....	40
3.4.5. Les variables de milieu.....	40
4. HYPOTHESE.....	40
4.1. <i>Hypothèse générale</i>	40
4.1. <i>Hypothèses opérationnelles</i>	40
5. MATERIEL ET METHODE	41
5.1. <i>Méthode</i>	41
5.1.1. Contexte.....	41
5.1.2. Objectif.....	41
5.1.3. Type.....	41
5.1.4. Lieu.....	41
5.1.5. Population.....	41



5.1.6.	Intervention.....	42
5.2.	Traitement en Ostéopathie Structurale.....	42
6.	RESULTATS.....	45
6.1.	Présentation des patients.....	45
6.2.	Caractéristiques des symptômes post commotionnels.....	48
6.2.1.	Évolution globale des symptômes post commotionnels chez les participants.....	48
6.2.2.	Évolution de la Qualité de vie liée aux symptômes post commotionnels chez les participants.....	50
6.3.	Évolution des LTR aux différents stades de l'expérimentation.....	51
6.3.1.	Évolution du nombre de LTR au cours de l'expérimentation.....	52
6.3.2.	Évolution du score global de densité tissulaire au cours de l'expérimentation.....	53
6.4.	Remarques spécifiques au recueil de données.....	53
6.5.	Synthèse des résultats.....	54
7.	DISCUSSION.....	54
7.1.	Matériel et méthode.....	54
7.1.1.	Population de l'étude.....	54
7.1.2.	Les outils de mesure.....	55
7.1.3.	L'investigation des LTR.....	56
7.1.4.	Le protocole expérimental.....	56
7.2.	Forces et limites de l'étude.....	57
7.3.	Présentation des résultats.....	57
7.4.	Portée des résultats et prospectives.....	58
	CONCLUSION.....	59
	BIBLIOGRAPHIE.....	60
	LEXIQUE.....	64
	TABLE DES ANNEXES.....	67
	RESUME.....	83

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation schématique de la circulation du Liquide Céphalo Rachidien	8
Figure 2 : Les perturbations physiologiques dans les suites d'une commotion cérébrale peuvent être corrélées aux signes cliniques	10
Figure 3: Pourcentage d'athlètes rapportant les signes et les symptômes associés à une commotion cérébrale. Source : Guskiewicz et coll. (2000); Castile et coll. (2012)	11
Figure 4 : Catégorisation des troubles du syndrome post-commotionnel	14
Figure 5: Cantu RC. Guidelines for return to contact sports after a cerebral concussion. Physician Sportsmed. 1986;14(10):75-83.	20
Figure 6 : Adaptation du Consensus Recognition Tool 5	21
Figure 7 : Schéma progressif de retour au sport	22
Figure 8 : Schéma progressif de retour à l'école	22
Figure 9 : Questionnaire de terrain de Patel	23
Figure 10 : Fiche clinique initiale post-traumatique	23
Figure 11: Critères d'hospitalisation face à une commotion cérébrale	24
Figure 12: Organigramme juxtaposant les étapes du protocole de gestion des commotions cérébrales pour le milieu de l'éducation et dans le cadre d'activités sportives	27
Figure 13: Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich (2008). Br J of Sports Med 2009;43:i76-84	29
Figure 14: Système nerveux autonome : divisions sympathiques et parasympathiques.....	37
Figure 15 : Circulation du LCR illustrant le drainage au niveau des sinus veineux	39
Figure 16 : l'espace sous arachnoïdien et ses granulations de Pacchioni	39
Figure 17: Tableau des lésions ostéopathiques établi par Komal lors de la première séance ..	43
Figure 18 : Synthèse des caractéristiques des participants à l'étude de cas clinique	46
Figure 19 : Evolution des symptômes post commotionnels chez le participant n°1	48
Figure 20 : Evolution des symptômes post commotionnels chez le participants n°2	49
Figure 21 : Evolution des symptômes post commotionnels chez le participants n°3	49
Figure 22 : Répartition de la présence initiale (T0) des symptômes post commotionnels chez les trois participants	50
Figure 23 : Répartition de la présence finale (T+2) des symptômes post commotionnels chez les trois participants	51
Figure 24 : Evolution du nombre de zones présentant des LTR au cours de l'expérimentation	52
Figure 25 : Evolution du score de "densité tissulaire lésionnelle globale" au cours de l'expérimentation	53
Figure 26 : Processus linéaire schématisant l'intervalle d'action thérapeutique	56
Figure 27 : Evolution des moyennes des scores pour les symptômes dont l'Ostéopathie crânienne présente une incidence	58

INTRODUCTION : QU'EST-CE QU'UNE COMMOTION CEREBRALE ?

La commotion cérébrale : une expérience personnelle

Pourquoi imaginer que l'ostéopathie structurale crânienne puisse avoir une action sur les symptômes post-commotionnels des traumatisés crâniens ? C'est un vaste sujet, peu étudié dans la littérature scientifique, auquel je vais tenter d'apporter une esquisse de réponse lors de ce travail bibliographique et d'étude de cas cliniques.

C'est d'abord une interrogation personnellement vécue, puisqu'à l'âge de 19 ans, je subis un traumatisme crânien (léger) en entraînement intensif de judo lors d'un *ipponseonage* avec chute sur le vertex. Les suites du traumatisme sont simples : peu de symptômes post-commotionnels mais un syndrome de l'automate, pas de perte de connaissance, pas de prise en charge sur le terrain, pas d'examen complémentaires. Je me relève immédiatement après la chute et repars au combat, aveuglé par l'adrénaline et blessé dans mon ego. Ce n'est que durant les heures qui suivent que je perçois les dégâts de la commotion : sensation de « flottement », désorientation spatiale, incapacité à me concentrer sur une tâche intellectuelle, perte de mémoire immédiate. Je me couche le soir comme habituellement et le lendemain la vie reprend son cours comme si rien ne s'était passé. J'apprends plusieurs mois après que j'aurais dû passer des examens complémentaires vis-à-vis du risque d'hématome cérébral.

Quelques années passent et je découvre l'œuvre de *J-F Chermann* « K-O le dossier qui dérange » [1] où le neurologue tire la sonnette d'alarme sur les conséquences dramatiques à moyen et plus long terme des commotions cérébrales dans le sport professionnel et amateur. La plupart des sports sont concernés, en premier lieu ceux dits de contact (rugby, boxe, arts martiaux) mais aussi les sports de glisse, le cyclisme, l'équitation... L'auteur explique qu'une commotion aujourd'hui, outre le risque redoutable du « syndrome du second impact », ce peut être dans dix, vingt ou trente ans, des pertes de mémoire, une dépression chronique, des anomalies de comportement et, dans le pire des cas, la fameuse « démence pugilistique » que l'on croyait il y a peu encore réservée aux boxeurs, et que l'on retrouve également chez les rescapés des champs de bataille.

En 2015 *Peter Landesman* sort le film « Seul contre tous » dans lequel il retrace l'histoire du médecin *Bennet Omalu* qui révolutionne le monde de la neurologie en découvrant des cas d'Encéphalopathie Traumatique Chronique (ETC) au sein de la National Football League. [47] Il y dénonce les dangers du populaire football américain. Là encore c'est un choc d'apprendre que des commotions cérébrales répétées sont omniprésentes dans le sport amateur et que de nombreux pratiquants souffrent de troubles persistant durant toute leur vie (sommeil, mémoire, attention, organisation). [2]

Puis en 2016, au centre de rééducation du Vésinet, je rencontre Jean-Paul C., patient traumatisé crânien par un mauvais plongeon en piscine. Arthrodesé de la base du crâne jusqu'à la 5^e vertèbre cervicale, son quotidien bascule d'une part à cause des restrictions de mobilités dues au matériel d'ostéosynthèse, par les troubles dysesthésiques et les douleurs cervico dorsales intempêtes, et d'autre part à cause des troubles post-commotionnels persistants. Cette même année, j'intègre l'Institut de Formation en Soins Ostéopathiques de Rennes (IFSOR). Désormais je suis Jean-Paul plusieurs fois par an en Ostéopathie Structurale pour lui permettre de retrouver souplesse et élasticité dans cet imbroglio conjonctif.



L'application d'un choc direct ou indirect à la tête (au niveau du cou, de la face ou même du reste du corps) transmet une force d'impulsion à l'encéphale. Brutalement et transitoirement le cerveau se met en mode « off ». La vaste majorité des impacts sont non centriques : le cerveau est soumis à des forces linéaires de types coup et contrecoup, mais aussi à des forces rotatoires potentiellement plus délétères. Ces forces entraînent des lésions axonales transitoires ainsi qu'une excito-toxicité neuronale (cascade neuro-métabolique) menant à une « crise énergétique » cérébrale. [3] [8]

On peut catégoriser les mécanismes dynamiques, linéaires ou rotatoires, responsables de commotion cérébrale en deux types de lésions [9] :

- Mécanismes par compression écrasement contre la boîte crânienne (lésions prédominant dans les régions fronto-temporales) ;
- Mécanismes par cisaillement (étirement ou et ruptures des axones) provoqués par une force appliquée parallèlement aux tissus.

Il ressort des études de la biomécanique des lésions cérébrales traumatiques que la commotion cérébrale résulte d'une variété de mécanismes incluant l'impact, la pénétration et la surpression de souffle : [6]

- Les accélérations linéaires résultant des impacts à la tête sont corrélées aux changements de pression intracrânienne (*Lissner et al.*) ;
- L'accélération angulaire est plus dommageable pour le cerveau que l'accélération linéaire (*Gennarelli et al.*) ;
- Il existe une relation théorique entre l'augmentation de l'accélération rotationnelle et la sévérité de la blessure d'une légère commotion cérébrale par une lésion axonale diffuse (*Gennarelli et al.*) ;
- La tolérance de l'accélération de rotation est fonction de la durée des blessures.

La plupart des experts acceptent l'idée qu'une commotion cérébrale n'est pas un phénomène sur la surface du cerveau. Au contraire, c'est un phénomène bien plus profond qui agit au centre du cerveau. Animée d'un mouvement « contre-intuitif », la tête d'un sujet commotionné fait une rotation contraire puis, une fois que le cou a commencé à se comprimer, elle est balayée vers le sens opposé. Le mouvement ressemble donc davantage à celui d'un essuie-glace. Et c'est cela qui crée la lésion au cerveau. Quand la tête est percutée de droite à gauche, les forces sont transmises rapidement au cœur du cerveau via la grande scissure interpariétale et à la faux du cerveau. Or au fond de cette scissure, il y a le corps calleux qui interconnecte les deux hémisphères cérébraux. Quand les forces se déplacent vers l'intérieur, elles déforment le corps calleux, provoquant une dissociation entre les deux hémisphères. Cela pourrait expliquer certains symptômes des commotions. [10]

Cette dysfonction cérébrale soudaine se résout spontanément dans la plupart des cas. Mais elle peut aussi se manifester à distance du choc (de quelques minutes à plusieurs heures post-traumatisme). Les symptômes aigus correspondent à des désordres neuro-pathologiques d'ordre fonctionnels plutôt que structurels (perte de réponse à un morceau de pomme, perte de réponse au pincement de l'oreille, apnée supérieure à 3 secondes suivie de respirations lentes irrégulières et bradycardie). La commotion est responsable de symptômes et signes cliniques, avec ou non une perte de connaissance. Des déficits cognitifs chroniques peuvent survenir même en l'absence d'un dysfonctionnement neurologique franc (risque accru de troubles neuropsychiatriques, de dysfonctionnement cognitif et de maladie neurodégénérative). [6] [11]

Figure 2 : Les perturbations physiologiques dans les suites d'une commotion cérébrale peuvent être corrélées aux signes cliniques [6]

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

La commotion cérébrale se définit comme la perte à court terme de la fonction cérébrale en raison d'un léger coup reçu à la tête. Les symptômes peuvent comprendre la perte de conscience, la perte de mémoire à court terme et le mal de tête. En général, les symptômes de la commotion disparaissent avec le temps, bien que des blessures répétées puissent entraîner des dommages à plus long terme. [5]

Une commotion perturbe les signaux normaux du cerveau. La commotion peut toucher 12 paires de nerfs crâniens importants. Ces nerfs relient le cerveau aux yeux et à la vision, au nez et à l'odorat, à la bouche, au goût et à la déglutition, aux oreilles et à l'ouïe.

Les autorités médicales ont classé les commotions cérébrales selon leur gravité.

- Commotion cérébrale simple : symptômes légers, s'atténuant habituellement en 7 à 10 jours sans causer de problème à long terme ;
- Commotion cérébrale complexe : symptômes durant plus de 10 jours, capacité de penser clairement considérablement altérée.

On peut définir la commotion cérébrale comme un stress subi par le cerveau, habituellement causé lorsque le cerveau heurte la boîte crânienne. Ce genre de blessure peut entraîner des pertes de mémoire, des étourdissements et des maux de tête. Les commotions répétées peuvent causer des pertes de mémoire permanentes, des pertes de fonctions cérébrales et un changement de personnalité. La commotion cérébrale est accompagnée des mêmes symptômes qu'un dysfonctionnement cérébral comme un AVC ou état d'ébriété ». [12]

La souffrance du cerveau est visible par des troubles fonctionnels dits post commotionnels. Ce sont des symptômes qui ne se remarquent pas forcément dans la vie de tous les jours : perte de mémoire, difficulté répétitions de tâches, maux de tête, sensation de tête lourde, hypersensibilité au bruit, troubles de l'équilibre, troubles du sommeil, irritabilité, tristesse, troubles de l'émotion, dépression, ... [4]

D'un point de vue physiopathologique, les signes et les symptômes neurologiques sont transmis au cerveau après la force biomécanique en l'absence de lésions neuronales macroscopiques.

Une lésion fonctionnelle peut se référer à des perturbations de la fonction cellulaire ou physiologique, y compris, mais sans s'y limiter, des changements ioniques, des changements métaboliques ou une neurotransmission altérée. [13]

En neurobiologie, la commotion a été décrite comme une cascade neurométabolique (libération de glutamate) impliquant des réactions énergétiques (hyperglycolyse, diminution des réserves d'énergie intracellulaires, augmentation de l'ADP, activation de protéases), des altérations cytosquelettiques (production de cytokine et gènes inflammatoires) et axonales (démýélinisation axonale), des altérations de la neurotransmission et une vulnérabilité à la mort cellulaire retardée (activation des récepteurs immunitaires au stress oxydatif), ainsi qu'un dysfonctionnement chronique (atrophie cérébrale et hippocampique, perte chronique de neurones dopaminergiques dans la substance noire, dépôt de protéine *Tau* agrégée. [6] [5]

1. PROBLEMATIQUE

Il n'existe pas de traitement miracle à un traumatisme crânien ; on mesure d'abord l'impact du choc par des tests neurologiques. Tant que les symptômes persistent, les sportifs sont mis au repos. L'idéal est de revoir les joueurs 48h maximum après le traumatisme pour évaluer l'évolution des symptômes. Si la reprise sportive est trop précoce, le risque est de développer de nouvelles commotions et une sensibilité du cerveau à ne plus tolérer le moindre coup. Chez les personnes pour qui la commotion évolue normalement, les symptômes disparaissent en moins de 2 ou 3 semaines. [4]

Les commotions cérébrales, particulièrement chez les athlètes, sont un problème de santé qui a souvent été ignoré. Se faire « sonner » fait simplement partie du jeu et le retour au jeu après avoir reçu un coup dévastateur est considéré comme un signe de force et de courage. [12]

A long terme, les joueurs qui s'exposent à des commotions cérébrales répétées risquent de développer une maladie neuro dégénérative. Chacun de nous aurait une sorte de quota à ne pas dépasser et qui varierait d'une personne à l'autre. [3]

Aux États-Unis, on a trouvé des cas avérés de jeunes patients ou jeunes retraités du football américains, du hockey sur glace ou de la boxe, qui sont décédés précocement de causes accidentelles ou de suicides. On a étudié leurs cerveaux et l'on s'est rendu compte qu'ils avaient des lésions dégénératives proches d'une maladie d'Alzheimer. [1]

Ces personnes présentaient des signes tels que : dépression, troubles addictifs, troubles de l'humeur, troubles du comportement, faillite professionnelle, « clochardisation » ...

Figure 3: Pourcentage d'athlètes rapportant les signes et les symptômes associés à une commotion cérébrale. Source : Guskiewicz et coll. (2000); Castile et coll. (2012) [45]

Mal de tête	85,5 %
Étourdissements	64,6 %
Trouble de concentration	47,8 %
Confusion et désorientation	39,5 %
Vision floue	35,5 %

Sensibilité lumineuse ou bruit	30,9 %
Fatigue	27 %
Nausée	24,9 %
Amnésie	20,2 %
Perte de connaissance	5 à 9 %

Le danger est surtout dans les petits clubs amateurs où il y a peu/pas de médecins pour diagnostiquer les commotions (parfois plusieurs commotions dans le même mois). Beaucoup d'amateurs sont de jeunes adolescents, leur cerveau encore immature est plus susceptible de développer des commotions. *Hippocrate* disait déjà dans l'Antiquité : « aucun traumatisme crânio-cérébral ne doit être considéré comme banal ».

L'étude française *Epac* [14] montre une atteinte céphalique dans 13% des accidents de sport. Dans la pratique du rugby en particulier, entre 10 et 15 % des blessures sont localisés au niveau du segment céphalique, essentiellement lors des plaquages (plaqueur et plaqué) et environ 5% sont accompagnés de commotion, un bon nombre étant ignoré. Le ski est un pourvoyeur de commotions chez l'enfant et des recommandations sont faites par les médecins de montagne. Concernant la répétition des commotions, sur 104 commotions rencontrées chez des universitaires, on trouve 67% de première commotion, 32% de deuxième et 12% plus de deux. La majorité des commotions rapportées par *Guskiewicz* [15] étaient de grade 2 (69,8%) sur l'échelle des neurologues américains. Les symptômes les plus fréquemment constatés étaient les céphalées (85,2%) suivis des troubles de l'équilibre et de la démarche (77%). La moyenne de la durée des symptômes post-commotionnels était de 82 heures.

En cas de doute, une visite par un médecin s'impose : tests neurologiques et arrêt du sport tant que les symptômes persistent au repos (ce qui peut prendre plusieurs semaines). [5]

Face à l'absence de réel traitement, se pose la question de la place de l'Ostéopathie Structurale dans l'amélioration des symptômes post-commotionnels chez les personnes ayant subi un tel traumatisme. Dans notre Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale (MFOS), aurait-on un rôle de prévention (secondaire) / d'aide à l'atténuation des conséquences d'une commotion cérébrale ?

1.1. Notions de physiopathologie - Le K.O : Comment ça marche ?

Knock-Out littéralement « faire sortir en frappant ».

Un K-O c'est une perte de conscience après un choc, une fatigue ou une douleur intense.

Il existe plusieurs types de KO : [16]

- a) KO vasculaire affecte l'artère carotide qui ne peut plus irriguer correctement le cerveau pendant quelques minutes, peut entraîner une paralysie partielle ;
- b) KO neurovégétatif affecte le système nerveux autonome (SNA), par exemple un coup au foie ou au plexus solaire provoque une onde de choc qui remonte jusqu'au cerveau par le système nerveux. Le boxeur peut tomber quelques secondes après avoir reçu le coup ;
- c) KO par une douleur très intense (fracture) provoque l'incapacité motrice ; KO le moins grave car pas de lésion cérébrale, pas vraiment d'explication physiologique.

Que se passe-t-il lors d'un KO cérébral ?

Le KO cérébral, le plus fréquent, par uppercut, provoque un mouvement très violent de la tête vers l'arrière. Cet ébranlement fait également déplacer le cerveau avec une fraction de secondes de retard par rapport à la boîte crânienne, il vient heurter les parois et perd le contact avec le LCR qui l'entoure.

Le corps humain possède trois types de récepteurs qui le renseignent de sa position dans l'espace :

- a) La rétine enregistre les informations visuelles ;
- b) L'oreille interne enregistre les positions du cou et de la tête dans l'espace ;
- c) Les faisceaux neuro musculaires (FNM) du cou analysent la position de la tête.

Lorsque la personne reçoit un coup très brutal, ces trois récepteurs vont être sollicités en même temps ; or ils n'ont pas l'habitude de travailler aussi vite ce qui va provoquer une sorte de « court-circuit ». [3]

Le choc peut entraîner une commotion cérébrale plus ou moins importante : perte de lucidité, perte de l'équilibre, perte de connaissance, coma...

Dans les suites d'un KO, seul le repos permet de limiter l'aggravation de l'œdème cérébral et sa résorption en 3 à 4 semaines. [5]

1.2. Symptômes et conséquences d'une commotion cérébrale

Après un choc, le joueur peut présenter un syndrome de l'automate : il réalise de manière procédurale toutes les fonctions qu'il a apprises en entraînement (combinaisons en touche et dans le jeu...), sans se rendre compte qu'il a subi une commotion cérébrale. Il peut souffrir d'une désorientation spatio-temporelle immédiate avec amnésie antérograde.

Le médecin doit se charger de dépister les signes précoces : date, lieux, identité, ... L'urgence est de sortir le joueur du terrain. La difficulté majeure est d'imposer plusieurs semaines d'arrêt. D'autant plus que le joueur est inefficace dans les suites immédiates de la commotion (il handicape l'équipe) et il risque d'aggraver son pronostic cérébral par une reprise précoce. [6]

Chaque nouvelle commotion endommage un peu plus le tissu cérébral et, règle générale, l'accumulation de trois commotions ou plus laisse des séquelles permanentes affectant de façon significative le fonctionnement du cerveau. [9]

Les conséquences des commotions multiples sur le tissu cérébral comprennent [13] :

- Une perturbation neuro électrique du cerveau ;
- Une dérégulation du système nerveux autonome ;
- Un déséquilibre de l'oxygénation cérébrale ;
- Une inflammation chronique.

Le syndrome post-commotionnel comprend un cortège de symptômes qui apparaît immédiatement ou quelques heures après le traumatisme, voire le jour suivant et persiste moins de quatre jours dans 80 % des cas si 1^{ère} commotion. [9]

Les symptômes qui se chronicisent chez les personnes qui ont un syndrome post-commotionnel peuvent notamment comprendre [17] :

- Maux de tête, étourdissement, confusion, sentiment d'être au ralenti ou dans le brouillard ;
- Sensibilité aux bruits ou aux sons ;
- Irritabilité, sautes d'humeur, anxiété ;
- Fatigue ;
- Trouble de sommeil ;
- Trouble de mémoire, trouble d'attention, trouble d'organisation et de gestion ;

Des études ont mis en évidence l'efficacité de la réadaptation par l'exercice sous-maximal et progressif chez des enfants ainsi que des adultes athlètes ou non-athlètes ayant subi une commotion cérébrale ou un traumatisme crânien plus grave. Cette intervention permet d'améliorer le débit sanguin cérébral, d'augmenter l'oxygénation du cerveau et de rééquilibrer le fonctionnement du système nerveux central. [11 ; 30]

Ainsi dans ce contexte, il serait possible d'influencer la récupération par l'application de l'Ostéopathie Structurale : en levant les lésions crâniennes, on permettrait de lever les « freins » pour que la fonction soit optimale, puis l'exercice sous-maximal permettrait d'entretenir cette fonction.

Une équipe de chercheurs américains estime qu'une protéine, nommée « tau », pourrait indiquer si un joueur est guéri ou non d'une commotion cérébrale. Cette découverte permettrait aux organisations sportives de mieux protéger leurs joueurs, puisqu'il est encore scientifiquement difficile d'évaluer la santé des victimes de commotions cérébrales. [5]

1.3. Le syndrome de l'automate

Une étude publiée Outre-Atlantique en 2009 s'est intéressée à la prise de conscience par les sportifs de leurs commotions. Les chercheurs ont ainsi demandé à des joueurs de football américain s'ils avaient déjà ou non été victimes d'une commotion dans leur pratique sportive. Moins de 20% des joueurs victimes d'une commotion sans perte de connaissance ont répondu positivement. Ce qui signifie qu'ils n'ont pas conscience d'avoir subi une commotion, du fait de l'absence de perte de connaissance. Et pourtant, parmi ceux-ci, beaucoup manifestaient encore des symptômes du syndrome post-commotionnel, notamment des céphalées chroniques, des troubles de l'équilibre à l'effort. [1]

Quotidiennement, plus de 90% des informations sont recueillies de façon automatique, sans aucune conscience. Et pourtant notre cerveau a utilisé ces informations (visuelles, auditives) à tout moment. Cette mémoire, que l'on nomme implicite, nous guide à chaque moment de notre vie. Dans une épreuve sportive ou lors de la conduite automobile, on fait appel à elle pour améliorer et sécuriser notre performance. Plutôt que mémoire de l'inconscient, la mémoire implicite appartient au monde du non conscient. Elle comporte :

- La *mémoire procédurale* (dite « non explicite ») concerne l'acquisition des apprentissages moteurs, caractérisée par l'absence de souvenir exact lié à l'apprentissage de l'acquisition ;
- La *mémoire émotionnelle* sous la dépendance de l'amygdale, bridée par l'hippocampe qui sous-tend la mémoire explicite.

La mémoire procédurale gouverne ainsi l'apprentissage des gestes, des automatismes. Chez les sujets amnésiques, son intégrité demeure un mystère et conduit à des comportements étranges. Certains joueurs, victimes d'une commotion cérébrale légère sans perte de connaissance continuent à jouer comme si de rien n'était, atteints du « syndrome de l'automate ». Aucun de leurs coéquipiers ne remarque leur état vaporeux avant le coup de sifflet final. Dans le feu de l'action, ils se sont comportés comme des automates, de façon stéréotypée, mais uniquement par leur mémoire procédurale, préservée elle. Alors que leur mémoire autobiographique, sémantique et immédiate est détériorée, leur mémoire des gestes, elle, reste opérationnelle. [1]

1.4. Le syndrome du second impact – « rêveries du promeneur solitaire »

A court terme, la principale complication de la commotion est le risque du « syndrome du second impact ».

Décrit pour la première fois en 1973 par *Schneider*, le « syndrome du second impact » est une blessure dévastatrice qui affecte principalement les enfants sportifs et les jeunes adultes. Il se produit lorsqu'une deuxième commotion survient avant que les symptômes de la première commotion n'aient été résolus. Un œdème cérébral diffus provoque des résultats catastrophiques : compression du parenchyme et du système vasculaire, provoquant une lésion cérébrale globale. Le système vasculaire du cerveau perd sa capacité d'autorégulation après la première lésion cérébrale traumatique. Cette dysrégulation conduit à un œdème cérébral et à un engorgement du système vasculaire après le second choc. Les forces de cisaillement de la commotion cérébrale conduisent à une lésion axonale, et l'effet est amplifié par de multiples coups portés à la tête. Le *N-acétylaspartate* semble être un marqueur possible pour évaluer la résolution de la commotion cérébrale.

D'autres complications sont à envisager comme des blessures, du fait d'un état de conscience non optimale, ou bien une nouvelle commotion cérébrale provoquant un syndrome post commotionnel prolongé, voire une sensibilité à la récurrence commotionnelle. [6]

1.5. Les facteurs de risques du syndrome post commotionnel

Au décours d'une commotion cérébrale, apparaît un « syndrome post-commotionnel » de durée variable. Dans son étude, *Fantou et al.* ont cherché à identifier les facteurs de risque de syndrome post-commotionnel prolongé (défini par la persistance de symptômes à 3 semaines post-commotion). Des sportifs ont ainsi été vus après la commotion et suivis jusqu'à disparition du syndrome post-commotionnel et retour au jeu. Ont été évalués la durée du syndrome post-commotionnel selon l'âge, le sexe, la sortie immédiate ou non après la commotion, le nombre d'antécédents de commotion et la survenue de deux commotions lors d'un même match.

Sur 501 sportifs inclus entre octobre 2010 et octobre 2017, le « syndrome post-commotionnel » était significativement :

- Plus long chez les femmes = 47 jours versus 16 jours chez les hommes ($p < 0,05$) ;
- Plus long chez les sportifs ayant plus de 3 antécédents de commotions cérébrales = 34 jours versus 19 jours ($p < 0,05$)
- Plus long chez les moins de 15 ans = 27 jours versus 21 jours ($p < 0,05$) ;
- Moins important chez les joueurs sortis immédiatement du terrain = 15 jours versus 19 jours chez ceux non sortis. 60% des commotionnés ne sortent pas de l'aire de jeu après le traumatisme.

Les facteurs de risque de syndrome post-commotionnel étaient donc : le sexe féminin, les antécédents de commotions cérébrales, un âge inférieur à 15 ans et l'absence de sortie immédiate du terrain. [19]

Kriz et al. ont aussi constaté que parmi une cohorte de 145 adolescents et joueurs de hockey sur glace, le « syndrome post-commotionnel » prolongé était plus important chez les jeunes n'ayant pas encore commencé leur puberté. [20] [21] Le statut hormonal pourrait donc avoir une influence sur la durée du syndrome post-commotionnel.

Une autre piste pourrait être la faiblesse musculaire au niveau du cou des femmes et des enfants non pubères comparativement aux hommes pubères, le manque d'expérience de jeu (les personnes plus âgées/ expérimentées réagiraient plus vite en voyant la situation critique arriver), ce qui serait un facteur de vulnérabilité face aux commotions cérébrales. [22]

Les céphalées constituent le symptôme le plus fréquemment rencontré dans le « syndrome post-commotionnel ». [18]

1.6. De la guillotine à la démence pugilistique

Il a été constaté que ceux qui étaient victimes de céphalées post-commotionnelles avaient une récupération plus retardée corrélée aux résultats des tests neuropsychologiques. Sur une population de 109 joueurs de football américains commotionnés, ceux qui n'avaient pas de céphalées après la commotion avaient de meilleurs résultats aux tests et récupéraient plus vite que les autres. En revanche, aucune corrélation ne fut constatée entre perte de connaissance et céphalées ou perte de connaissance et troubles cognitifs tout comme pour l'amnésie rétrograde. Parmi les céphalées post-commotionnelles, il apparaît que celles ayant les caractéristiques de la migraine seraient d'un pronostic plus péjoratif avec de plus grandes anomalies aux tests neuropsychologiques et un syndrome post-commotionnel plus long. [9]

À plus long terme, des troubles neuro psychiatriques sont à craindre. La démence pugilistique, inventée en 1937 par *Millsbaugh*, regroupe des troubles cognitifs associés à une ataxie et à un syndrome parkinsonien. Cette entité a été décrite en 3 stades suite aux conséquences de la boxe dont l'étude initiale a rapporté le « *punch drunk* » en 1928 par *Martland*.

- Le premier stade comprend des troubles affectifs et psychiatriques,
- Le deuxième une sociopathie, des troubles comportementaux et un syndrome parkinsonien débutant,
- Enfin le troisième stade est défini par une atteinte cognitive qui mène à la démence comprenant un syndrome parkinsonien sévère avec des troubles de l'équilibre.

L'étude macroscopique et microscopique de cerveaux de boxeur retraités décédés a constaté notamment l'augmentation de taille des ventricules, des atrophies corticales et cérébelleuses, une pâleur de la substance noire, une dégénérescence neurofibrillaire autour des vaisseaux du cortex et des plaques amyloïdes mais presque sans lésion de l'hippocampe et du cortex entorhinal contrairement à la maladie d'Alzheimer. [6]

1.7. De Muhammad Ali à Maurice Ravel

On rapporte des cas de personnalités connues atteintes de commotions cérébrales répétées et qui ont développé avec le temps une maladie dégénérative tel que le boxeur Muhammad Ali et son Parkinson. Mais pour de nombreux cas on distingue mal de quelle dégénérescence il s'agit. Maladie d'Alzheimer, de Parkinson, « démence pugilistique » ou maladie assimilée ? seul un faisceau d'arguments cliniques associé à l'interrogatoire permet d'établir le diagnostic avec une grande probabilité.

Par exemple, un ancien boxeur surnommé « l'Élégant du ring » (poids léger dans les années 1950) parce qu'il tentait d'éviter les coups autant que possible et ne frappait uniquement que quand il se sentait protégé, a subi une vingtaine de K-O et a perdu un œil lors de son ultime combat. Aujourd'hui âgé de 75 ans, il présente des troubles de l'équilibre et un syndrome cérébelleux qui témoigne d'une atteinte du cervelet, des troubles de la mémoire débutés depuis 4 ans et fait preuve d'une méconnaissance totale de la maladie. A chaque consultation, il ne se souvient pas du thérapeute et produit le même récit de son histoire : sa mémoire de fixation est anéantie, comme pour les patients atteints de Korsakoff.

La démence pugilistique associe dans le même tableau clinique des troubles de la mémoire et un syndrome cérébelleux. [1]

1.8. La culture de l'impact : une explication sociale

Dans nos sociétés pacifiées, le sport est un simulacre de la guerre. Il fut élaboré et codifié dans la forme qu'on lui connaît actuellement par les Britanniques à partir de la deuxième moitié du XVIII^e siècle. Dans un contexte social apaisé, les classes dominantes réformèrent les passe-temps afin de contrôler les affects, les pulsions agressives et empêcher la violence dangereuse de chacun. *Norbert Elias*, l'un des premiers sociologues à s'être intéressé au sport comme phénomène social à part entière, désigna comme un processus de « sportification » l'évolution qui transforma les pratiques ludiques ou les affrontements traditionnels, sans règles fixes ni restrictions sévères de la violence, en loisirs civilisés. Le sport nécessite avant tout un relâchement contrôlé des émotions, favorisé par un contexte social approprié. [1]

1.9. Du chaos à la prise de conscience

Chaque nouvelle commotion (ou sub-commotion) entraîne : [22]

- Une baisse du niveau de performance des muscles oculomoteurs ;
- Une diminution de la vitesse d'analyse d'une situation ;
- Une diminution de la prise de décision.

On sait aussi que : [22]

- Les effets sont démultipliés par des commotions répétées (et non additionnés) ;
- Les femmes sont plus affectées que les hommes par les commotions : en cause la raideur du rachis cervical (RC) ;
- Il existe un lien entre la force isométrique du RC et le risque de commotion ;
- Il existe un lien entre le RC supérieur et les noyaux vestibulaires (instabilités oculomoteurs).

1.10. Encéphalopathie Traumatique Chronique (ETC)

La commotion cérébrale entraîne 2 types de complications :

- Les complications à court terme que sont le risque de seconde blessure favorisé par un manque de vigilance et le syndrome du second impact de pronostic péjoratif mais heureusement extrêmement rare ; [23]
- Les complications à long terme que sont les « Encéphalopathies chroniques post-traumatiques » décrites initialement dans la boxe par *Martland* (punch drunk) et *Millsbaugh* (dementia pugilistica). Elles sont liées à la répétition des commotions. Elles ont été ensuite nommées ainsi par *Jordan et al.* qui les ont mises en évidence dans bien d'autres sports (Football américain, Hockey sur glace . . .). [24]

Auparavant conceptualisé par la « démence pugilistique », le terme de *Chronic Traumatic Brain Injury (CTBI)* décrit une entité plus large : les sub-commotions pouvant être définies comme un coup porté à la tête avec une perturbation extrêmement brève des fonctions

neurologiques de l'ordre de quelques secondes (vision d'étoiles, impression d'être sonné). Finalement c'est le terme d'ETC qui est retenu, englobant aussi bien la démence que les atteintes cognitives légères, les troubles du comportement et la dépression chronique. [1]

L'encéphalopathie traumatique chronique est une maladie identifiée par le *Dr Bennet Omalu* qui, le premier, a établi une corrélation entre des chocs crâniens répétitifs que subissent les joueurs de football et une dégénérescence prématurée des facultés cognitives.

Le *New York Times* [25] avait d'ailleurs rapporté les résultats d'une étude menée auprès des joueurs de lignes de l'Université Stanford, qui faisait état de 62 chocs à la tête au cours d'une rencontre. Chacun de ces coups était porté à la tête de ces joueurs avec une force moyenne équivalente au choc subi lorsqu'une voiture roulant à 50 km/h frappe un mur de briques.

D'après les recherches de *Ann McKee* de l'Université de médecine de Boston, l'Encéphalopathie Chronique post Traumatique :

- Débuterait par des modifications de l'humeur, avec des éléments dépressifs, des changements de caractère et de personnalité, et de légers troubles de la mémoire ;
- Ensuite, apparaîtraient des signes parkinsoniens, des comportements antisociaux ;
- Enfin, la démence avec chutes surviendrait dans un délai variable (entre 10 et 30 ans après le début des premiers signes).

Les troubles du langage, dysarthrie et hypophonie comme chez Muhammad Ali, constitueraient un mode d'entrée fréquent dans la maladie. La dépression était constatée initialement chez environ 30% des sujets. [6]

On a découvert que les joueurs de football américain développeraient une pathologie plus rapidement évolutive que les boxeurs ; ils sont décédés nettement plus précocement et plus brutalement (suicide).

On a ainsi confirmé l'importance du rôle de l'*apolopo-protéine E*, car 50% des patients étudiés étaient porteurs d'au moins un allèle e4. Or dans la population générale, seulement 15% des sujets sont porteurs de cet allèle. Posséder un allèle e4 favoriserait la survenue d'une ECT.

La présence de dépôts de *protéine tau* dans de nombreuses parties des cerveaux étudiés (amygdale, hippocampe, substance noire, tronc cérébral) confirmerait que l'ECT appartiendrait à la famille des maladies à dépôts de protéine tau, entité décrite en opposition à la maladie d'Alzheimer qui, elle, est à dépôts de *protéine bêta-amyloïde*. Les traumatismes crâniocérébraux répétés pourraient contribuer à modifier la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique avec passage de molécules de l'inflammation favorisant d'abord le développement de dégénérescences neurofibrillaires et moins constamment celui de plaques amyloïdes. [9]

Actuellement le mécanisme de *prion* pourrait s'appliquer à la CTE. Comment expliquer qu'une maladie continue à évoluer alors que le facteur de causalité en l'occurrence le traumatisme crâniocérébral léger se soit estompé ? Pourquoi chez certains joueurs de football américain à la retraite la maladie évolue insidieusement alors que les impacts au cerveau ont cessé ? La protéine tau pathologique aurait la propriété de « contaminer » les protéines tau normales et de les modifier. [46]

2. PREVENIR, DIAGNOSTIQUER, ACCOMPAGNER UN COMMOTIONNE CEREBRAL

2.1. Classification d'une commotion cérébrale

Aujourd'hui, la classification la plus utilisée pour établir la gravité d'une commotion cérébrale est l'échelle de CANTU, intégrant comme paramètres : la perte de connaissance, l'amnésie post-traumatique et la durée du Syndrome Post-Commotionnel (SPC). [26]

Il est habituel de classer les commotions en deux stades, commotion simple ou commotion complexe. Sur le terrain, et pour plus de facilité de communication avec l'environnement des sportifs, c'est toujours la classification en trois degrés de gravité (Figure 5), reposant sur l'observation immédiate, qui est la plus utilisée, mais qui devra, à terme être remplacée.

Les grades I et II sont assimilés à une commotion simple ou modérée et le grade III à une commotion complexe. La PC est loin d'être omniprésente (10 % des cas) et n'est donc pas indispensable au diagnostic de commotion. La disparition des signes est progressive.

Il est essentiel pour fixer le degré de gravité formel d'examiner à nouveau le sujet à 48 ou 72 heures, de manière à vérifier la persistance ou non des signes cliniques et évaluer le temps pendant lequel ceux-ci persistent. Pour Cantu [26] [9], la gravité est certes fonction de la durée de la PC mais surtout de la durée pendant laquelle persistent l'amnésie post-traumatique et le syndrome post-commotionnel. C'est pourquoi sa cotation n'est réalisée qu'une semaine plus tard. L'évaluation clinique et neuropsychologique en deux temps, retardée à 48 heures, puis avant reprise du sport permet de résoudre ce problème de durée de persistance des signes de dysfonctionnement cérébral et de reprise du sport sans risque.

Figure 5: Cantu RC. Guidelines for return to contact sports after a cerebral concussion. *Physician Sportsmed.* 1986;14(10):75-83. [27]



	Grade I	Grade II	Grade III
Loss of consciousness	None	Less than 30 seconds	More than 30 seconds
Post-traumatic amnesia	None	Less than 5 minutes	More than 5 minutes
Duration of post-concussion symptoms	Less than 15 minutes	15 to 30 minutes	More than 30 minutes

Le Consensus In Sport Group (CISG) propose l'évaluation et la prise en charge du Sport-Related Concussion (SRC) en suivant les principes des 11 R : [11] [4]

- **Reconnaître** = faire un rapide bilan de la commotion et de sa gravité avec évaluation des symptômes, de la fonction cognitive, des nerfs crâniens et de l'équilibre. Si le joueur présente des signes évidents de SRC, il doit être immédiatement sorti du terrain selon les principes de prise en charge des urgences. (Figure 6)

- **Retirer** : Lorsqu'une SRC est suspectée, l'athlète doit être sorti du terrain de jeu et évalué de manière standardisée. Il ne doit pas être laissé seul et un monitoring de la détérioration de la situation clinique doit être réalisé.
- **Réévaluer** : une anamnèse détaillée et un examen neurologique complet (statut mental, fonctions cognitives, oculaires et vestibulaires, de la marche et de l'équilibre, et une recherche d'une altération du cycle veille / sommeil) ; une évaluation de l'évolution des symptômes et du statut ; une évaluation de l'indication à la réalisation d'une imagerie cérébrale ;
- **Repos** : indispensable dans le traitement initial d'une commotion, et ce jusqu'à disparition des symptômes. L'athlète doit être encouragé à dormir à chaque fois qu'il en ressent le besoin.
- **Réhabilitation** : Après 24 à 48 heures de repos complet, l'athlète devrait être encouragé à reprendre progressivement une activité, qui doit rester inférieure au seuil d'exacerbation des symptômes cognitifs et physiques.
- **Référer** : Les athlètes présentant des symptômes persistants (> 10-14 jours chez les adultes, > 4 semaines chez les enfants) doivent être référés à des centres spécialisés (programme aérobie, physiothérapie spécifique, thérapie comportementale).
- **Récupérer** : On parle de récupération quand l'athlète a retrouvé un fonctionnement cognitif normal et peut retourner à ses activités habituelles dont l'école, le travail, le sport.
- **Retour au sport** : Après la disparition des symptômes, un protocole de retour au sport en 6 étapes est indiqué (Figure 7).
- **Reconsidérer** : Un retour scolaire réussi est une condition sine qua non pour le retour au sport. [48] (Figure 8)
- **Séquelles** : La littérature scientifique disponible ne permet pas d'élucider les conséquences à long terme des traumatismes crâniens répétés.
- **Prévention** : Les stratégies de prévention visant à réduire le nombre et la sévérité des commotions sont évidemment primordiales (protections, éducation au *fair-play*, arbitrage).

Figure 6 : Adaptation du Consensus Recognition Tool 5 [11]

STEP1 Branche rouge	STEP2 Signes	STEP3 Symptômes	STEP4 Mémoire
<ul style="list-style-type: none"> • Douleurs cervicales • Vision double • Symptômes neurologiques membres sup. • Céphalée ↑ • Crise d'épilepsie • Perte de conscience • Etat cognitif ↓ • Vomissements • Agitation ↑ 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de conscience • Flouissement • Désorientation • Confusion • Incapacité à répondre aux questions • Regard vite • Incoordination • Troubles de l'équilibre • Traumatisme facial 	<ul style="list-style-type: none"> • Céphalée • Pression dans la tête • Troubles de l'équilibre • Nausée/vomissement • Somnolence • Vertiges • Vision floue • Sensibilité aux bruits, sensible à la lumière • Fatigue • Pas bien • Plus émotionnel, anxieux, irritable, triste, nerveux • Stupéfié • Dans le brouillard • Douleurs cervicales • Difficultés de mémoire ou concentration 	<ul style="list-style-type: none"> • OÙ sommes-nous? • Quel temps on joue? • Qui a marqué le dernier but? • Centre qui a été joué la semaine passée? • Rencontres gagnés la semaine passée?

Figure 7 : Schéma progressif de retour au sport [11]

* : Durée de l'étape 24-48 h au minimum; **: Critères de passage à l'étape suivante -> patient asymptomatique. Retour à l'étape antérieure si développement de symptômes.			
Etape	But	Activité	Objectifs
1* **	Activité selon symptômes	Activités de la vie quotidienne	Réintroduction progressive d'activités
2* **	Exercices en aérobic légers	Marche, vélo	Augmentation de la fréquence cardiaque
3* **	Exercices spécifiques (au sport)	Course, patinage Pas d'impact	Réintroduction du mouvement
4* **	Entraînement sans contact	Exercices plus complexes	Entraînement, coordination, concentration
5* **	Entraînement 100% avec contact	Selon avis médical	Restauration de la confiance, évaluation par les entraîneurs
6*	Retour au sport	Compétition	

Figure 8 : Schéma progressif de retour à l'école [11]

AVQ: activités de la vie quotidienne.

	But	Activité	Objectifs
1	AVQ asymptomatiques	Lecture, messages, écrans 5-15' Augmentation progressive	Retour graduel aux activités habituelles
2	Activités scolaires	Devoirs, lectures ou autres activités, hors de salle de cours	Augmentation de la tolérance cognitive
3	Ecole à temps partiel	Mi-journée ou plusieurs pauses seront introduites	Augmentation des activités académiques
4	Ecole à plein temps	Progression jusqu'à journée complète	Activités académiques normales

2.2. Reconnaître une commotion cérébrale

Il peut être difficile pour un parent de déterminer si son enfant a eu une commotion cérébrale. Lors du traumatisme initial, on est amené à utiliser, pour suivre l'évolution et classer les traumatismes, des questionnaires de terrain tel celui adapté de Patel. (Figure 9) Une seule réponse fautive traduit une commotion cérébrale. [5]

Figure 9 : Questionnaire de terrain de Patel

Numéro	Questions
1	Sur quel stade sommes-nous ?
2	Comment s'appelle mon club ou mon équipe ?
3	Quel est mon poste de jeu ?
4	Quel est notre adversaire ?
5	Quelle mi-temps est-ce ?
6	Dans quelle partie de la mi-temps sommes-nous ? (Début, milieu, fin)
7	Quelle équipe a marqué les derniers points ?
8	Quelle équipe avons-nous joué lors du dernier match ?
9	Avons-nous gagné le dernier match ?

Une fiche clinique initiale post-traumatique (Figure 10) permet de rechercher les différents symptômes liés à la commotion. [5]

Figure 10 : Fiche clinique initiale post-traumatique

Nom :	Prénom :	Âge :
Équipe :	Heure du traumatisme :	
Date :		
Fiche établie par :	Oui	Non
Perte de connaissance	Durée :	
Amnésie post-traumatique	Durée :	
Anomalie neurologique sensitive		
Anomalie motrice		
Troubles de l'équilibre		
Troubles de la conscience		
Troubles respiratoires		
Altération du pouls		
Anomalie pupillaire		
Anomalie de paire crânienne		
Maux de tête	Durée :	
Mouvements anormaux		
Anomalie osseuse crânienne		
Vomissements		
Saignements (à quel endroit)		

Une version abrégée de l'outil d'évaluation des commotions dans le sport (SCAT3) peut faciliter l'identification des symptômes éventuels d'une grave blessure à la tête. On doit envisager une commotion cérébrale en présence d'un ou de plusieurs des symptômes et signes physiques suivants ou de dysfonction cérébrale : sensibilité à la lumière ou au bruit, perte de conscience, crise convulsive, pression dans la tête, nausée ou vomissement, problème d'équilibre, vision floue, mal de tête, douleur au cou, amnésie, étourdissement, irritabilité ou comportement émotionnel, nervosité ou anxiété, fatigue ou manque d'énergie, sensation d'être « lent » ou dans un brouillard, difficulté de concentration, difficulté à retrouver des souvenirs, ne pas se sentir bien, confusion, somnolence, tristesse. [12]

Le SCAT3 est conçu pour les personnes de 10 ans et plus, car les enfants plus jeunes réagissent différemment à une commotion. Le SCAT3 fournit aux entraîneurs, aux soigneurs des équipes et au personnel paramédical une liste officielle de tests à effectuer, comme vérifier si le joueur blessé peut ouvrir ses yeux, donner des réponses verbales correctes et réagir à un pincement et évaluer la mémoire à long terme. [12]

L'évaluation sur place à l'aide d'un outil standardisé tel que le SCAT3 permet [8] [28] :

- D'exclure toute lésion nécessitant une prise en charge urgente, avec atteinte de la colonne cervicale ;
- En cas de perte de connaissance, l'athlète doit être référé dans un centre médical d'urgence pédiatrique avec les précautions habituelles (minerve rigide, planche, monitoring et transfert en ambulance) pour évaluation complémentaire ;
- Si l'athlète est conscient, un adulte responsable doit évaluer la présence de signes ou symptômes de commotion cérébrale (CC) et surveiller l'absence de signes de détérioration de son état général, les symptômes pouvant apparaître ou progresser dans les heures ou les jours suivant la CC.

Après la synthèse de nombreux articles et après avis des experts [5], il semble que les critères énumérés dans le Tableau ci-dessous (Figure 11) soient pertinents et recommandables. Ils précisent que toute suspicion de lésion intracrânienne ou tout risque d'hématome cérébral justifie d'emblée une hospitalisation.

Figure 11: Critères d'hospitalisation face à une commotion cérébrale

<p>Critères d'hospitalisation : adulte de plus de 20 ans</p> <p>Toute impossibilité de surveillance Anomalie neurologique systématisée Confusion ou trouble de conscience de plus de 30 minutes Perte de connaissance Maux de tête persistants Somnolence Commotions cérébrales multiples (2 ou +) lors du même match Troubles de la coagulation Traumatisme cervical associé</p> <p>Critères d'hospitalisation enfant et adolescent outre les signes adultes</p> <p>Toute suspicion de perte de connaissance Tout signe neurologique En cas de doute ou de surveillance impossible En l'absence de constat médical</p>
--

Les examens complémentaires et en particulier radiologiques ne sont pas recommandés car les commotions cérébrales sont des atteintes fonctionnelles et n'entraînent pas de modifications structurelles à l'imagerie cérébrales, excepté si suspicion d'atteinte structurelle associée (convulsions, perte de connaissance prolongée ou déficit neurologique focal). [8]

Une tomodensitométrie est envisagée pour détecter des fractures crâniennes, une hémorragie, un œdème cérébral, etc. Cet examen et l'IRM ne permettent toutefois pas d'identifier d'éventuels dommages au cerveau. [4]

Les commotions sont traitées par un repos physique et mental complet. Il faut notamment dormir beaucoup, ne pas aller à l'école et se tenir loin des ordinateurs, lecteurs MP3, télévisions, jeux vidéo et messageries textuelles. Les personnes qui souffrent d'une commotion, ont des maux de tête causés par la lumière du soleil, les écrans d'ordinateur, les tableaux blancs et l'éclairage cru. Le retour au jeu se produit après un plan de rétablissement graduel. Après une période de repos complet et de guérison, le joueur peut commencer à faire des exercices aérobies légers, comme la natation ou le vélo stationnaire. Ces exercices légers ne doivent pas causer de mal de tête ni d'étourdissement. [12] [4]

En résumé, les moyens pour affirmer une commotion cérébrale :

- La perte de connaissance (non obligatoire)
- L'impact crânien (non obligatoire)
- Les signes cliniques peuvent être différés
- Le syndrome de l'automate peut donner le change
- Le joueur peut parfois minimiser les symptômes pour rester sur le terrain
- La durée de la perte de mémoire est un élément de gravité

D'après la conférence organisée par Eduprat le 26/11/20, animée par Dr P. Malafosse, J. Astouric, R. Louis

2.3. Cas particulier des commotions cérébrales chez les jeunes sportifs

Durant l'activité du jeune sportif, on estime que les commotions cérébrales représentent entre 5 et 9% de toutes les blessures. Les enfants et adolescents, parce qu'ils ont des activités extra scolaires riches et une activité sportive développée, sont particulièrement exposés aux commotions. Les commotions du jeune sont plus fréquentes que chez l'adulte, en particulier chez l'adolescent, avec un risque de 180 à 250 pour 100 000 soit cinq fois plus que chez l'adulte. Seulement 6% des jeunes commotionnés sont hospitalisés et mis en soins intensifs pour commotions considérées comme graves, la majorité des commotions étant négligées. [5]

L'incidence des CC est ainsi estimée entre 0,5 et 12/10000 expositions sportives (entraînements et collisions ou contacts dans les sports comme le hockey sur glace, rugby, football, arts martiaux). Ces chiffres sont à priori nettement sous-estimés car de nombreuses CC ne sont pas déclarées. [8] Nous devons aussi tenir compte du risque commotionnel lié à tel ou tel sport (hockey sur glace, rugby et football américain étant les plus à risque hormis la boxe) et l'incidence commotionnelle liée au nombre de pratiquants. En France, c'est le football qui est le plus concerné du fait de ses deux millions de licenciés sans compter les pratiquants non-inscrits, les enfants dans les cours d'écoles, etc. Le nombre de licenciés de boxe anglaise est de 10 000. En termes de santé publique, le football est donc le sport le plus concerné en France et dans la plupart des pays du monde. [9]

Les symptômes les plus fréquents chez les jeunes sont les céphalées (94,7 %), les vertiges (74,8%) et des difficultés de concentration (68 %). [11]

Le cerveau en période de croissance est particulièrement vulnérable et l'enfant a toujours tendance à minorer les signes et à ne pas avoir conscience de la gravité potentielle des lésions, négligeant parfois dangereuse. De nombreux auteurs rapportent les risques majorés de détérioration des fonctions cognitives et mnésiques lors des commotions répétitives de l'enfant et de l'adolescent en particulier pour des structures particulièrement sensibles comme l'hippocampe (apprentissage et mémoire). [5]

Les élèves rapportent parfois une exacerbation de leurs symptômes lors de la reprise de l'école, posant la question délicate d'une diminution de la fréquentation scolaire afin de permettre un repos cognitif plus complet. Il s'agit alors pour le clinicien de mettre dans la balance les effets positifs, mais souvent incertains, que l'on peut attendre d'une telle prolongation d'arrêt induisant des effets négatifs tel que perte de continuité dans les apprentissages, effort supplémentaire de rattrapage lors de la reprise et désocialisation. [8]

2.4. Conduite à tenir après une commotion cérébrale

Lorsqu'une personne subit une commotion, elle pourrait avoir des problèmes au cours des 24 à 48 premières heures. Elle ne doit pas être laissée seule durant cette période. Voici la marche à suivre si vous pensez qu'une personne a subi une commotion cérébrale ; dans les cas suivants, amenez immédiatement à l'hôpital une personne qui pourrait avoir subi une commotion : mal de tête qui s'intensifie, vision double, vomissements répétés, incapacité à reconnaître les gens ou les endroits, crise convulsive (secousses incontrôlées des bras et des jambes), faiblesse ou engourdissement des bras et des jambes, marche instable ou trouble de l'élocution. [12]

L'anamnèse est capitale car elle permet d'obtenir les signes physiques, les symptômes, les circonstances et le mécanisme du traumatisme, ainsi que son intensité. Il faut également s'informer des antécédents de blessures crânio-faciales ou d'anciennes CC.

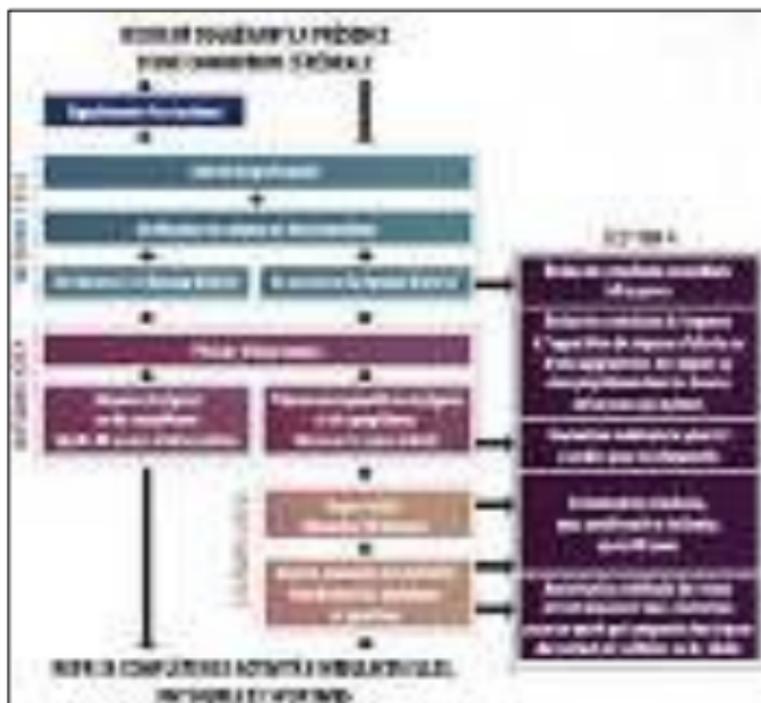
La CC peut provoquer des altérations de plusieurs systèmes, provoquant des signes et symptômes variés. L'évaluateur recherchera des symptômes somatiques ou des signes physiques, une atteinte cognitive, des changements du comportement et des troubles du sommeil.

Chez les plus jeunes enfants, dont les aptitudes de communication sont limitées, le diagnostic de CC peut être moins évident et son évaluation plus difficile.

La récupération chez les grands adolescents, comme chez les adultes, est généralement totale en 7 à 14 jours, alors que les plus jeunes se rétablissent plus lentement et nécessitent parfois des semaines ou des mois pour que les symptômes disparaissent complètement. [8]

Une personne ayant subi une commotion doit éviter les activités exigeantes pendant au moins 24 heures, ne pas prendre d'alcool, ne pas prendre de somnifère, ne pas prendre du paracétamol ou de la codéine pour soulager les maux de tête, ne pas prendre d'aspirine ni de médicaments anti-inflammatoires, ne pas conduire avant d'avoir reçu une autorisation médicale, ne pas s'entraîner ni faire de sport avant d'avoir reçu une autorisation médicale. [12]

Figure 12: Organigramme juxtaposant les étapes du protocole de gestion des commotions cérébrales pour le milieu de l'éducation et dans le cadre d'activités sportives [29]



Les recommandations du *Journal de traumatologie du sport*, « Les commotions cérébrales et le sport » [11] :

- Mesurer la gravité de la commotion de façon différée au moyen de l'échelle de Cantu qui évalue le syndrome post commotionnel et l'amnésie.
- Préconiser un repos minimum de 3 semaines pour les moins de 20 ans, plus exposés au risque du syndrome du second impact.
Pour les plus de 20 ans, ces 3 semaines de repos peuvent être réduites à 2 semaines sous certaines conditions : commotion légère, 1^{ère} dans l'année sportive, avec disparition complète du syndrome post commotionnel en une semaine, examen neuropsychologique normal avant la reprise validée par un neurologue.
- Autoriser la reprise de l'activité sportive de façon graduelle, par paliers, avec un encadrement strict par le médecin du club :
 - Repos strict de 48 jusqu'à disparition complète des signes post commotionnels ;
 - Reprise d'un exercice régulier, en aérobic, doux (vélo d'appartement, marche et piscine) ;

- iii. Footing, puis entraînement physique normal ;
 - iv. Entraînement sans contact ;
 - v. Jeu avec contact (après validation médicale).
- d) Prévention individuelle :
- i. Le sportif doit développer la musculature de son rachis cervical ;
 - ii. Éduquer les sportifs à reconnaître les signes d'un syndrome post commotionnel.
- e) Déterminer s'il existe un profil particulier de joueurs plus susceptibles que d'autres de développer des commotions et plus disposés à subir des complications. Mieux comprendre le rôle de l'apolipo-protéine E dans la genèse des troubles.

La prise en charge médicamenteuse peut permettre de soulager les différents symptômes :

- Les céphalées aiguës, très souvent retrouvées, peuvent être prises en charge par des antalgiques.
- Les douleurs sont traitées par du paracétamol, de l'ibuprofène, voire du naproxène chez les adultes et les adolescents. Évidemment, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne peuvent être prescrits qu'une fois le risque de saignements intracrâniens écarté. [4]

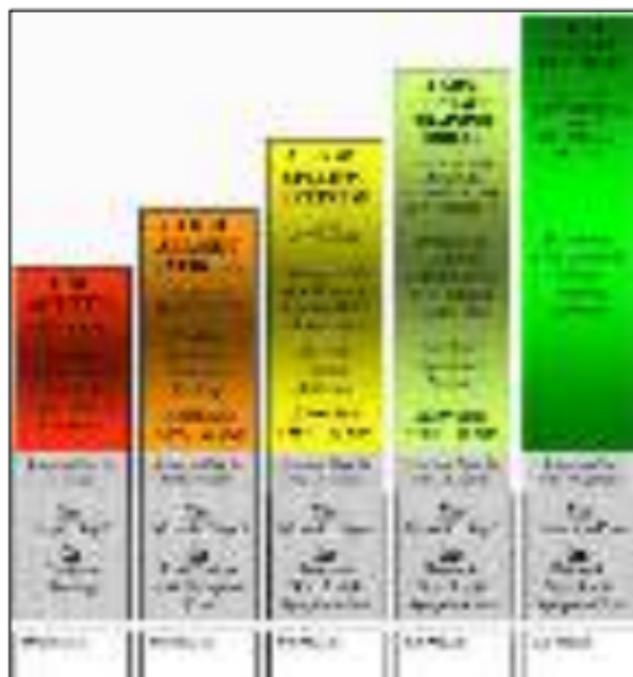
L'alimentation est aussi à considérer. L'ingestion de certains produits stimulants peut être délétère pour un cerveau ayant subi une commotion. Ceux contenant de la caféine doivent être évités dans les 48 premières heures suivant l'incident. Par la suite, une consommation modérée est envisageable, mais jamais après 17 heures pour éviter les insomnies. En revanche, les boissons énergisantes, l'alcool et les drogues illicites stimulantes sont à proscrire. [4]

L'alimentation joue un rôle important dans le sommeil et améliore la récupération par la synthèse métabolique qu'elle procure. Privilégier une alimentation équilibrée et plus précisément par la consommation de produits riches en vitamines B, en zinc et en acides gras polyinsaturés. Ces derniers favorisent la production endogène de mélatonine. Bien sûr, un apport en tryptophane se révèle aussi bénéfique puisqu'il est le précurseur de la sérotonine. [4]

2.5. Le programme de reprise par paliers de l'activité physique, validé lors de la conférence de consensus de Zurich en 2008

Après avoir été examinés par un spécialiste à 48–72 h de l'évènement (recueil de l'ensemble des symptômes décrits par le joueur), les commotionnés suivent un programme de reprise par paliers de l'activité physique, validé lors de conférence (Figure 13) [30]. Chaque palier dure 48–72 h. Le patient est autorisé à passer au palier suivant devant l'absence de symptômes. Si un seul signe réapparaît, il doit alors revenir au palier précédent. Le neurologue revoit le patient une fois qu'il avait atteint le dernier palier qui correspond à la reprise du sport sans contact. Au terme de cette seconde visite, le neurologue confirme la fin du syndrome post-commotionnel et autorise le retour au jeu.

Figure 13: Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich (2008). Br J of Sports Med 2009; 43:176-84 [30]



2.6. Peut-on prévenir les commotions cérébrales ?

On peut réduire les risques de commotion et ses effets. Voici quelques suggestions :

- Toujours porter un équipement de protection en pratiquant un sport, comme le hockey. Même si l'équipement n'évitera pas nécessairement une commotion, un casque et un protège-dents adéquats peuvent réduire la gravité des blessures. Le principal problème des recommandations de port du casque dans le sport est le phénomène du *risk compensation*, vient du fait que les adolescents ainsi protégés ont tendance à augmenter leur prise de risque en pensant à tort qu'ils sont invincibles ; [8]
- Il faut faire preuve d'esprit sportif, de *Fair-play*. Ne pas plaquer quelqu'un par derrière. Les organismes de sport devraient penser à changer les règlements pour réduire les risques de blessures à la tête ; [8]
- Jouer intelligemment. Être conscient de l'endroit où se trouvent les autres joueurs sur la glace. Ne pas patiner près de la bande. Faire face aux autres joueurs ;

- En cas d'accident, une commotion cérébrale peut être grave. Il est important de comprendre qu'un deuxième coup reçu à la tête avant la guérison complète de la première blessure peut être fatal, même si ce deuxième coup semble mineur ;
- Les jeunes peuvent réduire les risques en renforçant les muscles de leurs épaules et de leur cou pour absorber la force d'un impact. Ceux qui jouent au hockey peuvent apprendre à encaisser un placage dans la bande et à mieux repérer les joueurs autour d'eux ; [12]
- Les jeunes athlètes, les entraîneurs, les arbitres, les parents et les médecins de premier recours ont tous un rôle important à jouer dans la prévention de la CC et doivent être, en conséquence, informés des signes de CC, de la prise en charge initiale et des règles de retour à l'école puis au sport. Un important travail de santé publique doit être réalisé pour délivrer ce message et ces valeurs aux particuliers comme aux fédérations sportives. [8]

L'Ostéopathie, comme toute médecine de terrain, possède ce rôle d'information et de délivrance de messages de santé publique. Dans notre MFOS, ne parle-t-on pas de « variables de terrain » comme facteurs régulateurs de l'état de santé de l'individu ? A ce titre, nous avons nous aussi un rôle à jouer pour la détection, l'orientation et la reprise du sport.

La conférence organisée par *Eduprat* le 26 novembre 2020, animée par Dr P. Malafosse, J. Astouric, R. Louis, portant sur « les commotions cérébrales : nouveautés thérapeutiques et préventives » rappelle que suite à une commotion cérébrale il existe chez le joueur un risque de blessures intrinsèques inhabituelles, une baisse de performance (« déchets dans le jeu du joueur ») et des mouvements oculaires anormaux (présents dans 90% des TC par altération des voies associatives). Quand on sait que les chaînes musculaires du corps humain sont reliées à la musculature des yeux, il apparaît ainsi nécessaire de prévenir le risque de blessure par un ensemble de bilans intervenant dans la posturologie (bilan biométrique, podologique, oculomoteur, stabilométrique). [22]

3. OSTÉOPATHIE STRUCTURELLE ET COMMOTIONS CÉRÉBRALES

3.1. Principes généraux de l'Ostéopathie crânienne

Lors d'un choc direct, celui-ci est d'abord amorti par la peau, les fascias et le panicule adipeux. Lorsqu'il survient sur une zone de peau protégée comme le crâne, la zone tissulaire d'amortissement est nettement réduite. Il va donc d'autant plus s'imprimer sur les fascias et constituer un point de fixation au départ d'un processus lésionnel. L'ostéopathie doit rechercher avec minutie ces « marques de points d'impact » car ils sont souvent la clé du traitement. [31] *Guimberteau* a permis de valider ce concept de tensesgrité par son observation microscopique. Il écrit : « La dissection chirurgicale in vivo permet de constater qu'il n'y a que des connections tissulaires, une véritable continuité histologique sans séparations nettes que ce soit entre la peau et l'hypoderme, les vaisseaux, puis l'aponévrose et le muscle. On discerne partout des structures qui assurent le glissement, que ce soit entre l'aponévrose musculaire, les structures graisseuses, puis, le derme. Certes ce sont nos plans de clivage permettant nos voies d'accès mais ces plans ne sont pas a-tissulaires, nous observons des accolements légers, un tissu dit aréolaire, réfringent, fin, qui sèche très vite et qui se décrit anatomiquement sous le vocable de fascias.

Pourtant toutes les structures quoique différenciées sont liées et se mobilisent passivement ensemble ». [32]

Dans la plupart des concepts ostéopathiques, l'élément qui doit être priorisé est la restauration de la neuro-plasticité du cerveau par la suppression de toute « force restrictive subie par le cerveau ou par les structures qui l'entourent ». L'ostéopathe travaille à supprimer ces « restrictions » qui nuisent à une mobilité adéquate et à une bonne circulation du sang vers le cerveau. [33][39] Certaines des restrictions les plus communes sont:

- Une tension dans les membranes dures autour du cerveau et de la colonne vertébrale ;
- Une rigidité dans les zones du cerveau ayant subi le traumatisme ;
- Une compensation dans le crâne et la colonne vertébrale.

Selon notre MFOS, il peut être possible d'améliorer l'environnement qui dans un second temps va influencer le fonctionnement du cerveau, mais certainement pas une relation mécanique directe. L'installation d'une lésion se fait par hypo-sollicitation soit primaire (par manque aux règles d'hygiène de vie), soit secondaire à une hyper-sollicitation spatiale ou temporelle.

C'est William G. Sutherland qui a développé dans les années 1930s le concept de *Osteopathic Cranial Manipulative Medicine (OCMM)*, afin d'évaluer et de soulager les os crâniens et les dysfonctions myo-fasciales pouvant résulter de diverses blessures. L'évaluation des dysfonctions crâniennes nécessite une connaissance assidue de l'anatomie osseuse crânienne et de la manière dont le crâne est connecté via la faux du cerveau, la tente du cervelet, et le 3^e ventricule de la base de la colonne cervicale jusqu'à S1S2 (la fin du cône dural). C'est bien au niveau de la Synchronose Sphéno-basilaire (SSB) – jonction entre le corps du Sphénoïde et celui de l'Occiput – que les forces peuvent entraîner des schémas de déformation crânienne importants. [18] On retrouve dans une revue de littérature que 95% des patients traumatisés crâniens révèlent des perturbations cranio-fasciales avec *lateral strain* et des torsions de dysfonction.

Notons toutefois que nous ne partageons pas cette conception positionnelle de la lésion ostéopathique. Nous ne traitons pas la dysfonction mais bien la lésion incarnée dans le tissu conjonctif de l'individu (qui est à l'origine de la dysfonction). C'est le lien logique entre la structure et la fonction de notre MFOS : « la structure génère la fonction ; la fonction entretient la structure ».

L'ostéopathe va lever les lésions des structures bloquant la physiologie et l'auto-guérison de chaque patient. Il peut, dans le cas de commotions cérébrales, supprimer les contraintes s'exerçant sur les os du crâne pour permettre une pleine « flexibilité de la boîte crânienne » (il s'agit davantage d'une acceptation de contraintes et adaptation) et ainsi donner la plus grande liberté de mouvement au cerveau, mais aussi améliorer la circulation du liquide céphalo-rachidien pour favoriser la guérison de la matière cérébrale elle-même.

Plusieurs études ont évalué les effets bénéfiques de l'ostéopathie pour le traitement des commotions cérébrales. Certaines ont été effectuées au Collège d'Études Ostéopathiques de Montréal (www.ceo.qc.com). Des récents rapports de cas ont été publiés pour souligner l'apport non négligeable de l'ostéopathie pour le traitement des commotions cérébrales. [33]

3.2. Que dit la littérature sur la place de l'ostéopathie dans la prise en charge des commotions cérébrales ?

Dans une étude pilote, Komal *et al.* cherchent à évaluer si l'Ostéopathie crânienne (OCMM) peut être un traitement sûr (sécuritaire) de médecine alternative et complémentaire à la prise en charge conventionnelle des symptômes post-commotionnels. Après avoir identifié une dysfonction crânienne, chaque participant reçoit une « technique de la voûte crânienne » au cours d'une seule séance. Les effets indésirables ou les améliorations des symptômes post-commotionnels sont recueillis au décours de la séance et a posteriori. Sur 9 participants, aucun ne relate d'effets secondaires néfastes pendant ou à l'issue de la séance. 5 des 7 participants qui reviennent consulter, rapportent une amélioration globale de leurs symptômes (mesurés à l'aide de l'échelle *Post-Concussion Symptom Scale*). [18]

Dans l'étude de cas d'une adolescente de 16 ans ayant subi 3 commotions cérébrales [33] et dont la qualité de vie est substantiellement affectée, une thérapie alternative par *Osteopathic Manipulative Treatment (OMT)* est entreprise sur 6 semaines. Après une collision contre un bus (avec une force directe reçue à la tempe), la jeune fille présentait majoritairement des maux de tête, une amnésie post-traumatique, une fatigue notoire et une irritabilité (sans signes neurologiques). L'échelle *Concussion Symptom Score (CSS)* a été employée pour évaluer l'évolution de ses symptômes au fur et à mesure des séances. L'examen initial (à 5 semaines post-traumatiques) s'intéressait par des tests de résistance – semblables à ceux de notre MFOS – à la compression de la synchondrose sphéno-basilaire, ainsi qu'aux os et sutures crâniennes ayant reçu l'impact direct (Temporal droit, temporo-parietal, temporo-zygomatique, temporo-occipital). La musculature cervicale était passée en revue, ainsi que les tensions provenant de la région thoracique. A noter encore que les lésions ostéopathiques retrouvées dans cette étude sont notées « dysfonctions » et qu'elles sont caractérisées de manière positionnelle. Les techniques pratiquées étaient adaptées selon le type de dysfonction retrouvée, dans le but de « redonner du mouvement dans les zones en restriction, réduire la douleur, et promouvoir l'habileté naturelle du corps à s'auto-guérir ». On retrouve là un des principes fondateurs de l'ostéopathie (*Sutherland*). La compression du 4^e ventricule permettrait d'améliorer les fluctuations du LCR et par suite celles des fluides cérébro-spinaux. Encourager les mouvements fluidiques pourrait réduire l'œdème, nettoyer les déchets neurotoxiques, et relancer la réponse immunitaire. [34] L'ostéopathe a aussi traité le sacrum et le pelvis en seconde intention. La patiente a très bien toléré le traitement, sans complication, et a rapporté une résolution immédiate de ses maux de tête à l'issue de la première séance. L'ensemble de ses symptômes ont ensuite diminué au fur et à mesure des 6 semaines de traitements (résolution complète selon le score CSS). L'auteur conclut d'après cette étude de cas que l'OMT occupe une place de choix dans la prise en charge multi-disciplinaire de la commotion cérébrale et que cela pourrait améliorer la qualité de vie des adolescents traumatisés crâniens.

Une autre étude de cas chez un patient de 27 ans [35] rapporte une méthodologie similaire à celle de *Castillo* et des résultats sur les nausées, vertiges, acouphènes et le déséquilibre. L'auteur a néanmoins utilisé des outils non standardisés (le *Sensory Organization Test* et la *SMART Balance Master*) pour étudier l'impact de l'OMT sur les vertiges et l'équilibre général du sujet. C'est surtout son hypothèse d'étude que nous retiendrons : « la réponse inflammatoire et la production de produits oxydatifs sont les mécanismes proposés pour expliquer les symptômes post-commotionnels et leurs séquelles à long terme. L'OMT peut aider à réduire l'inflammation en augmentant le mouvement glymphatique ». [35] Localisé dans les sinus dure-mériens et autour des artères méningées, les vaisseaux glymphatiques drainent les cellules

immunitaires vers les nœuds lymphatiques de la colonne cervicale. Cette découverte suggère une justification anatomique pour l'OMT qui pourrait aider au drainage des produits oxydatifs et autres molécules inflammatoires depuis le cerveau. [36]

Un protocole ostéopathique de traitement [34] suivant 3 étapes peut permettre au praticien de prendre en charge la souffrance et le malaise du patient ayant subi un tel traumatisme. Les techniques employées sont de nature tissulaire et crânienne :

- a) Rétablir une homéostasie extra et endo-crânienne plus fonctionnelle : normaliser les dysfonctions ostéopathiques intervertébrales survenues dans le choc, notamment au niveau thoracique haut (T1-T4), de la charnière occipito-cervicale (C7-T1) et de la jonction Occiput-Atlas-Axis (C0-C1-C2). Ces 3 zones perturbent l'homéostasie intra crânienne par leur relation vasculaire, ganglionnaire et musculo-squelettique.
- b) Rétablir le lien neurologique des fonctions adaptatives cérébrales et neurovégétatives. Au niveau crânien, le Temporal et le Sphénoïde sont en relation étroite avec le réseau vasculaire, ganglionnaire et nerveux. Ces os, s'articulant par le biais de sutures, permettent l'adaptation du contenu au contenant. L'ostéopathe cherche à redonner les qualités de souplesse et de déformabilité aux tissus crâniens.
- c) Relancer la dynamique endo-crânienne fluide. L'ostéopathe travaille sur cette mobilité par le biais des membranes de tensions réciproques.

Il ressort d'un tel protocole ostéopathique de savoir si les symptômes post-commotionnels ont été améliorés. Les patients commotionnés cérébraux présentent-ils moins d'effets secondaires (dus au traumatisme crânien) suite à la séance d'ostéopathie crânienne ?

3.3. La singularité du Modèle Fondamental de l'Ostéopathie Structurale (MFOS)

L'Ostéopathie Structurale, tel que définie selon le modèle conceptuel de l'IFSOR, a pour but de faire changer l'état d'une structure conjonctive en lésion, c'est-à-dire présentant une Lésion Tissulaire Réversible (LTR) repérée par des tests, et que l'on traite par une manipulation la plus directe possible en cohérence avec la symptomatologie. [37]

La LTR, quant à elle, est définie comme une diminution des qualités de souplesse et d'élasticité du tissu conjonctif. Elle est auto-entretenu dans le temps, et ne peut se réduire d'elle-même. Elle correspond à un changement d'état (physique) réversible de la structure conjonctive, non à une modification (chimique) définitive de sa composition. [37]

La lésion est considérée par certains ostéopathes structurels comme « incarnée dans le conjonctif ». Gilles Boudehen ne partage pas cette notion de matérialisation de la lésion (l'incarnation de la lésion en « carne » donc en viande n'est pas très exhaustive comme vision du tissu conjonctif dans sa diversité) mais préfère considérer que l'on ressent l'expression de la résistance du conjonctif de ce qu'on appelle lésion, c'est-à-dire « l'expression organisationnelle de la lésion ». [38] La lésion serait alors bien plus une résultante. Les tests de résistance en compression ou en étirement sur le crâne trouvent une différence d'élasticité du tissu contraint. Cette difficulté à être déformée n'est que l'expression de toutes les résistances qui empêchent la pénétration du doigt ou la traction de la main. C'est par la logique tensegru du conjonctif (de tous ses éléments et de leur organisation spatiale) que celui-ci va proposer une résistance. On teste ainsi un volume de conjonctif, « une bulle de conjonctif » articulaire ou autre,

indissociable d'un tout vivant. Le corps s'organise d'abord localement et si la contrainte est trop importante pour être gérée par les volumes et composants locaux, il recrute à distance jusqu'au corps entier. La lésion structurale intra-conjonctive peut ainsi être vue comme la perte d'une des qualités de la tenségrité pour ses composants travaillant en traction, en compression, et/ou en tension, et/ou dans leur organisation entre eux.

La lésion pourrait tout aussi bien être soit incarnée, soit résultante, selon son mode d'installation. On conçoit davantage une lésion matérialisée dans un contexte d'hypersollicitation spatiale avec dépassement du PVA de la structure ; alors qu'une installation progressive de la lésion par manquement aux règles d'hygiène de vie donnerait une somme lésionnelle ou résultante lésionnelle.

Toute atteinte sur la composition de la structure (usure, cassure, malformation) est de l'ordre de la Lésion Tissulaire Irréversible (LTI), et n'est pas du ressort de l'Ostéopathie structurale. Les qualités de souplesse et d'élasticité d'un tissu sont sous-tendues par son hydratation et sa trophicité. Pour que ces deux critères soient remplis, une structure conjonctive doit entretenir des échanges optimaux : au niveau vasculaire, neurologique (sensibilité et motricité) et mécanique (sollicitations spatiales et temporelles). Ces trois composantes correspondent aux « variables d'entrée » d'une structure. On les nomme variables de régulation vasculaire, neurologique et mécanique. Chaque structure a donc des variables de régulation qui lui sont propres, même si elle peut en partager avec des structures voisines ou à distance.

Au sein de l'IFSOR, nous partons du principe que « la structure génère la fonction », contrairement à la théorie phylogénétique de *Jean-Baptiste Lamarck* (1744-1829) qui établissait l'adage « la fonction crée l'organe ». Il écrivait à ce propos : les variations des individus et la transformation des espèces sont dues aux effets de circonstances extérieures créant des « actions », « efforts » responsables « d'habitudes ».

Pour nous, toute « dys-structure » engendre une dysfonction. La LTR étant un changement d'état réversible, nous ne nous préoccupons essentiellement que des « dys-structures » réversibles. La dysfonction correspond à la plainte exprimée par le patient, celle-ci en sera le point de départ dans notre prise en charge ostéopathique.

En Ostéopathie Structurale, il n'existe pas de protocole de soins standardisé en fonction de la plainte du patient, cependant nous utiliserons un protocole d'investigation des LTR. [40] Dans un premier temps et avant tout traitement, nous débuterons l'entretien par un interrogatoire pour établir un diagnostic d'opportunité :

- Une anamnèse d'exclusion (pour éliminer tout risque ou danger vital pour le patient) ;
- Une anamnèse générale (pour dresser un tableau de l'état de santé du patient) ;
- Une anamnèse ostéopathique (pour cibler la structure potentielle en souffrance).

C'est à la fin de cet interrogatoire que nous saurons si nous pouvons prendre en charge le patient. S'ensuit l'examen clinique, composé de tests structurels et palpatoires, visant à reproduire si possible la symptomatologie.

Les anamnèses et examens cliniques doivent nous permettre d'identifier la structure tissulaire « hyper-sollicitée ». C'est de cette structure que notre protocole d'investigation des LTR découlera, suivant la trame des variables de régulation.

L'investigation des LTR se fait par le biais des tests de résistance (TR), ils correspondent à des tests palpatoires où le praticien évalue les qualités mécaniques de souplesse et d'élasticité du tissu. La LTR étant une perte de ces qualités, les TR mettront en évidence sur une structure en lésion une diminution de la déformabilité, ainsi qu'une augmentation de la densité et de la sensibilité.

Il est bien évident que face à des plaintes d'ordre fonctionnel (troubles cognitifs, mnésiques, désorientation temporo spatiale, irritabilité, etc) qui sont la conséquence de désordres structurels internes à la cavité crânienne, il nous sera difficile d'appréhender les structures en lésion par nos tests de résistance (nos tests au niveau crânien ne permettent pas de reproduire la plainte fonctionnelle du patient).

C'est au niveau des LTR que notre action thérapeutique aura lieu, dans le but de changer l'état du tissu conjonctif, optimisant ainsi les sollicitations sur la structure à l'origine de la plainte du patient. C'est par le biais de la manipulation structurelle que notre action ostéopathique va avoir lieu. Elle est définie comme « un acte mécanique, réglable en vitesse, en masse et en amplitude le plus localement possible sur le tissu altéré, afin d'en modifier la consistance par voie réflexe. Notre but n'est pas de corriger une position, ni d'augmenter telle ou telle amplitude, mais de lever la barrière qui empêche le corps de trouver lui-même toutes les positions et fonctionnalités dont il aura besoin pour évoluer harmonieusement dans son environnement ». [37]

Qu'elle soit articulaire, myo-aponévrotique, crânienne, ou viscérale, la manipulation structurelle est un acte mécanique avec réflexe neurologique et à effet vasculaire. Elle présente cependant des modalités d'applications différentes en fonction du tissu ciblé.

D'une manipulation rapide et de petite amplitude au niveau articulaire et myo-aponévrotique (pour le rachis cervico dorsal), nous passerons au niveau crânien à l'application d'une force plus ou moins maintenue dans le temps, respectant ainsi des temps d'implication et de pénétration propre au tissu de chaque patient. [38]

3.4. L'investigation de la Lésion Tissulaire Réversible (LTR) selon le MFOS

Dans le cadre du traumatisme crânien léger et plus particulièrement de la commotion cérébrale, la structure lésée qui s'exprime est le tissu conjonctif constituant les structures osseuses du crâne, membraneuses (Membranes de Tension Réciproque), musculaires et faciales. L'investigation des LTR étant dépendantes des variables de régulation du crâne, celle-ci se fera à plusieurs niveaux :

3.4.1. Les variables de régulation mécaniques

Le protocole d'investigation en Ostéopathie Structurelle commence toujours par la recherche d'une LTR au sein de la structure conjonctive qui s'exprime. Les structures intra-crâniennes étant impalpables, nous ne pourrions donc pas procéder de cette manière dans ce cas.

La recherche des LTR va donc s'effectuer dans un premier temps sur tous les éléments anatomiques mécaniques en rapport et proche des structures intra crâniennes, puis dans un second temps sur les éléments à distance.

Ces éléments mécaniques seront de 2 ordres : osseux et tissulaire.

- D'un point de vue osseux, les structures intra crâniennes sont en rapport direct avec les os constituant la base et la voûte crânienne, par le prolongement des os eux-mêmes.

- D'un point de vue tissulaire, les structures intra crâniennes sont en lien direct avec les Membranes de Tension Réciproque (tente du cervelet, faux du cerveau...).

Nous allons donc explorer ces différentes zones, en débordant sur les vertèbres cervicales hautes et les muscles sous occipitaux.

Étant le prolongement mécanique du crâne, l'œsophage (plan antérieur cervical) sera aussi en rapport avec les structures d'attache ligamentaires et aponévrotiques crâniennes. Il en est de même pour les vertèbres cervicales basses, dorsales hautes, les tissus mous du cou.

3.4.2. Les variables de régulation neurologiques

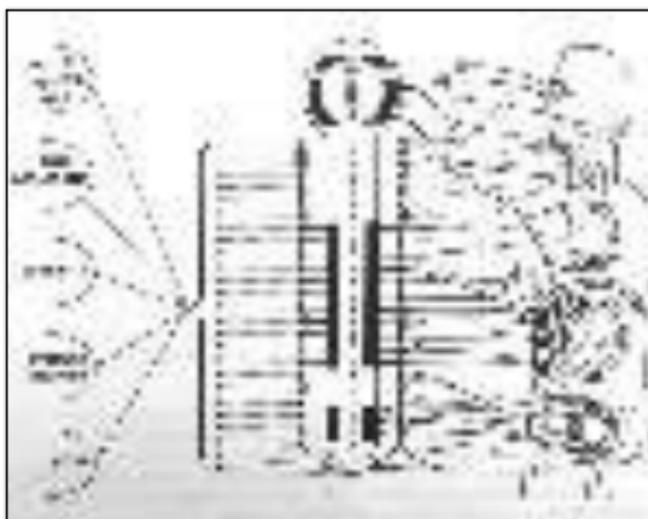
Dans bien des cas de maladie viscérale, on ne ressent pas de douleur au niveau de l'organe atteint lui-même, mais au niveau du soma, c'est-à-dire la peau, les muscles, etc... Très souvent, ces structures somatiques ne recouvrent pas la région malade, elles peuvent même en être éloignées. Cependant, il a pu très vite être démontré que la zone de projection de la douleur avait une relation métamérique avec l'organe malade ; tous les deux sont innervés à partir du même segment de la moelle épinière. (Figure 14) La douleur est rattachée au dermatome et au myotome correspondants. Il existe de nombreux exemples de ces phénomènes que les ostéopathes connaissent bien : la douleur de l'angor, qui a pour point de départ le myocarde et qui est projetée sur la paroi thoracique, le dos, l'épaule, et le bord interne de tout le membre supérieur ; la colique néphrétique, qui provoque une douleur intense dans le bas du dos et dans l'aîne ; les irritations du diaphragme, qui donnent une douleur projetée à la base du cou et à la pointe de l'épaule. [37]

Ainsi par l'intermédiaire de la moelle épinière, les tissus viscéraux et somatiques (vaisseaux sanguins, glandes, muscles lisses, muscles striés, peau, etc...) qui font partie du même métamère exercent une influence considérable les uns sur les autres.

Les syndromes viscéro-somatiques et somatico-viscéraux ne sont pas exclusivement segmentaires (ou métamériques) : les vaisseaux sanguins du système nerveux central semblent être également impliqués. Un spasme vasculaire des centres supérieurs de la moelle ou des troncs nerveux périphériques peut avoir des effets secondaires très éloignés, d'un point de vue métamérique, du tissu primitivement irrité. [41]

Au niveau crânien, la variable de régulation intervenant est davantage neuro-circulatoire par le biais des ganglions cervicaux.

Figure 14: Système nerveux autonome : divisions sympathiques et parasympathiques.



Les lignes continues qui partent du système nerveux central (cerveau et moelle) représentent les fibres post-ganglionnaires.

Les chiffres romains indiquent les noyaux parasympathiques crâniens ; les chiffres arabes indiquent les segments cervicaux, thoraciques, lombaires et sacrés de la moelle épinière, ainsi que l'origine segmentaire (tractus intermédiaire-latéral) du système nerveux sympathique (T1 à L2) et l'origine sacrée du système parasympathique.

Ce sont les interactions possibles entre les différents conjonctifs accessibles manuellement (articulations, tendons, fascias, etc....) et les centres neurologiques qui justifient notre choix de pratique. [42]

De ce fait nous chercherons à avoir une action sur les centres ganglionnaires, via les tissus conjonctifs accessibles manuellement. Les interactions possibles en fonction de chaque symptôme sont essentielles pour pouvoir élaborer un protocole d'investigation ostéopathique cohérent et un traitement adapté.

Nous savons que l'innervation sympathique s'étend aux vaisseaux sanguins qui irriguent le cerveau et le système nerveux central, et peut exercer une profonde influence sur le débit sanguin dans ces tissus. Ordinairement, ce rôle n'est pas crucial car la circulation cérébrale est conditionnée en grande partie par la pression artérielle systémique et le taux de CO₂. Sous certaines conditions, on a pu observer qu'une stimulation des sympathiques, par l'intermédiaire du ganglion cervical, par exemple, pouvait faire contracter fortement les vaisseaux cérébraux, et provoquer ainsi une ischémie locale. Ceci explique probablement le succès des « déblocages du sympathique » dans les troubles nerveux ischémiques.

Au-delà de ce rôle circulatoire, le sympathique est capable d'influencer de manière profonde la fonction cérébrale elle-même sur les fonctions les plus élevées de l'intellect. Certaines expériences faites sur l'animal, ont révélé qu'un blocage du ganglion sympathique cervical supérieur, pouvait empêcher ou accélérer le degré d'assimilation ou d'oubli des réflexes conditionnés, et modifier considérablement la nature des ondes cérébrales de l'animal. Les sympathiques ont ainsi un champ d'influence beaucoup plus vaste que la simple régulation de l'activité des muscles lisses ou de l'activité sécrétoire des glandes. [41]

La commande neurologique crânienne est assurée par le système nerveux neuro-végétatif (SNV), encore appelé système nerveux autonome (SNA). Il est lui-même divisé en deux sous-systèmes aux actions antagonistes mais complémentaires dans l'homéostasie du corps humain: les systèmes nerveux orthosympathique et parasympathique.

Ces 2 systèmes nerveux sont composés de 2 centres intégrateurs et de deux neurones, dont les actions principales sont la contraction/décontraction des muscles lisses des organes, les sécrétions diverses, et la vascularisation de l'organe. Le premier des centres intégrateurs est situé dans le névraxe, le second dans les ganglions nerveux situés à proximité de l'organe (pré-caténaires, hypogastriques, ou intra-muraux). Le but de notre manipulation ostéopathique sera donc d'avoir une action réflexe sur ces centres intégrateurs par action mécanique sur un tissu conjonctif local en LTR.

Au niveau orthosympathique [42]

- 1er centre intégrateur : destiné à l'ortho-vasculaire de la tête, il est situé dans la zone intermédo-latérale ou ZIL. Cette zone se situe dans le névraxe entre C8 et L2, et plus particulièrement entre C8 et D4 pour la zone d'innervation de la tête. Nous irons donc investiguer les articulations de C7-D4, zones se recoupant avec les variables de régulation mécaniques.
- 2ème centre intégrateur : il correspond à un ganglion, cervical supérieur ou cervical inférieur (stellaire), et gère la neuro-vascularisation de la tête et des cervicales. Ces zones d'investigation vont par ailleurs se recouper avec les variables de régulation mécaniques.

Au niveau parasympathique [42]

- 1er centre intégrateur : il s'agit du Nerf Vague (dixième nerf crânien), dont l'accessibilité manuelle la plus pertinente se trouve au niveau du foramen jugulaire.
- 2ème centre intégrateur : il est également situé dans un ganglion cervical, l'investigation sera donc identique à celle proposée pour le 2ème centre intégrateur orthosympathique et les variables de régulations mécaniques proches.

3.4.3. Les variables de régulation vasculaires

Le LCR est sécrété dans les ventricules qui sont au nombre de 4 : (Figure 15)

- 2 ventricules latéraux situés dans le Télencéphale ;
- Le 3ème ventricule situé dans le Diencéphale ;
- Le 4ème ventricule situé au niveau du Tronc Cérébral.

Ce sont des cellules appelées « plexus choroïdes » qui créent le LCR dans les parois des ventricules.

Le LCR sert de système de protection mécanique entre le cerveau et la boîte crânienne.

Le SNC et le LCR ont une densité similaire ce qui permet au SNC de « flotter » dans le LCR.



Cette caractéristique permet alors en cas de coups d'amortir le choc du SNC contre les parties osseuses (boite crânienne et vertèbres). Il a aussi un rôle d'élimination des déchets et de nutrition (collecte les nutriments). [43]

La majeure partie du LCR remonte vers le haut de l'encéphale où il va être éliminé au niveau des sinus veineux qui parcourent la dure-mère.

En effet, l'espace sous-arachnoïdien est formé par endroit de petites villosités (= granulations de Pacchioni) qui pénètrent dans les sinus veineux de la dure-mère. (Figure 16)

Le reste du LCR qui court le long la moelle épinière représente environ 1/5 du volume de LCR est absorbé par les veines spinales.

L'élimination du LCR se fait donc par le biais du système veineux sanguin.

Figure 15 : Circulation du LCR illustrant le drainage au niveau des sinus veineux

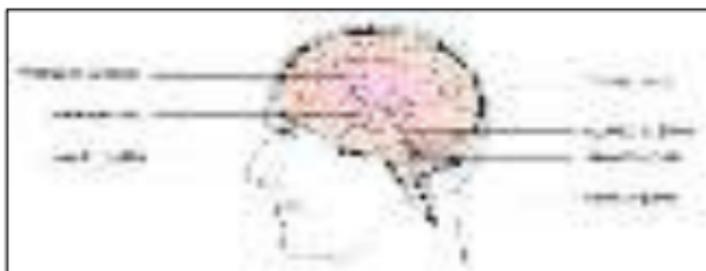
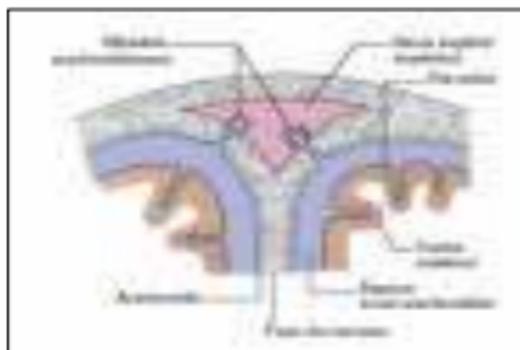


Figure 16 : l'espace sous arachnoïdien et ses granulations de Pacchioni



3.4.4. Les variables de fonction

Pour rappel, le crâne est composé de deux parties : le neurocrâne (ou boîte crânienne) et le splanchnocrâne (ou viscérocrâne) ou crâne facial.

Les variables de fonction du crâne – et de son contenu – vont correspondre aux structures partageant la même fonction que celui-ci, à savoir la protection du système nerveux central qu'il entoure. Le crâne sert aussi de points d'attache à des muscles du visage et du cou.

Les structures ainsi impliquées sont les vertèbres cervicales (protégeant la moelle épinière) et dorsales supérieures (puisque les muscles sous-occipitaux ont une insertion dorsale basse), les tissus mous attenants au basi-occiput et aux cervicales (tissus mous du cou), le système digestif haut (appareil masticateur, œsophage).

Toutes ces zones d'investigation se recoupent avec les variables de régulation mécaniques, et auront donc été investiguées dans le premier temps du protocole.

3.4.5. Les variables de milieu

Les variables de milieu correspondent aux phénomènes extérieurs (environnementaux) et psychiques auxquels est soumis l'organisme. Elles regroupent, dans le cadre des troubles post commotionnels, les habitudes de vie tant du point de vue de l'activité physique (surmenage, comportements à risque de nouvelle commotion) que de facteurs qui nuiraient à la bonne récupération de l'organisme (exposition aux écrans, mauvaises habitudes pour le sommeil, alcoolisme, tabagisme, alimentation, température). On note aussi les facteurs psychologiques tels que le stress et l'anxiété.

Ces variables seront investiguées lors de l'examen clinique mais ne feront pas l'objet d'un traitement spécifique manuel, cette prise en charge étant hors du champ de compétence de l'Ostéopathie. Nous devons cependant si le cas se présente, conseiller et/ou réorienter le patient vers d'autres thérapeutiques plus adaptées.

4. HYPOTHESE

4.1. *Hypothèse générale*

L'Ostéopathie Crânienne Structurale permettrait de réduire les symptômes post-commotionnels à court voire à plus long terme chez les patients ayant subi un traumatisme crânien léger. Cette hypothèse reprend l'idée soutenue par Plog B.A. [36] : le système glymphatique serait une potentielle justification anatomique pour stipuler que l'OMT améliorerait les symptômes post commotionnels en augmentant le drainage du système glymphatique.

4.1. *Hypothèses opérationnelles*

- Le traitement Ostéopathique Crânien Structurel permet de réduire à court ou long terme la fréquence et l'intensité des symptômes post-commotionnels ;
- Le traitement Ostéopathique Crânien Structurel permet de réduire à court terme l'intensité des maux tête chez les patients commotionnés cérébraux ;
- Le traitement Ostéopathique Crânien Structurel permet d'améliorer la qualité de vie des patients commotionnés cérébraux ;
- Le traitement Ostéopathique Crânien Structurel permet à court terme la diminution du nombre de LTR en lien avec les symptômes post-commotionnels.

5. MATERIEL ET METHODE

5.1. Méthode

5.1.1. Contexte

L'ostéopathie crânienne structurelle n'est actuellement pas reconnue (comme traitement de médecine alternative/secondaire) face au traitement conventionnel chez les patients commotionnés cérébraux, incluant un protocole de repos relatif suivi d'une reprise d'activité progressive, adjointe ou non d'une prise en charge pharmacologique.

Lorsque le traitement conventionnel ne suffit pas – les symptômes n'ont pas répondu favorablement au traitement conventionnel - après une période de 4 semaines, de nombreux patients se tournent vers une prise en charge non pharmacologique (incluant *OCMM*). [18]

Aujourd'hui, peu d'études se sont intéressées à l'utilisation de l'*OCMM* après commotion et à son innocuité.

5.1.2. Objectif

Déterminer si l'Ostéopathie Structurelle Crânienne apporte un bénéfice aux patients commotionnés cérébraux légers, pour leurs symptômes post-commotionnels, en adjuvant du traitement médical conventionnel.

5.1.3. Type

Étude de cas témoins mono-centrique, méthode mixte, avec questionnaire pré et post-traitement.

5.1.4. Lieu

Cabinet de kinésithérapie de ville.

5.1.5. Population

Critères d'inclusion :

- Toute personne majeure ayant subi un traumatisme crânien léger à type de commotion cérébrale datant de plus de trois semaines (temps de repos recommandé dans le traitement conventionnel) ;
- L'évolution spontanée post-commotionnelle ne doit pas être péjorative ;
- Les manifestations cliniques post-commotionnelles doivent être stables.

Précisions :

- Il est préférable d'inclure des patients dont le traumatisme crânien a eu lieu sous huit semaines (car les symptômes post-commotionnels évoluent sensiblement durant cette période) ; [18]
- Selon d'autres auteurs [33], comme 80 à 90% des symptômes post-commotionnels se résolvent sous 7 à 10 jours après le traumatisme crânien, il est préférable d'intervenir dans cette fenêtre thérapeutique ;
- En tenant compte de ses constats, la fenêtre thérapeutique idéale sur un traumatisme crânien aigu serait une prise en charge entre 3 et 8 semaines post traumatisme ;
- Certaines études incluent des patients âgés de 14ans et plus [18] ; pour des questions de responsabilités professionnelle et juridique, nous nous limiterons aux patients majeurs ;
- Le Score *PCSS* doit être égal ou supérieur à 10.

Critères d'exclusion :

- Traumatisme crânien grave ;
- Traumatisme crânien de moins de trois semaines ;
- Évolution spontanément péjorative des symptômes post-commotionnels ;
- Chirurgie cervicale ou thoracique dans les trois mois précédents ;
- Être actuellement ou potentiellement impliqué dans un litige lié au blessé ;
- Traitement *OCMM* dans les trois mois précédents ;
- Histoire médicale incluant hydrocéphalie, infection ou tumeur active, dépression marquée, anxiété, psychose.

Précisions :

- Par « effets péjoratifs » nous entendons : maux de tête allant de mal en pis, nausées, vomissements, vertiges, augmentation des douleurs ou endolorissement, étourdissements, fatigue généralisée ;
- Bien évidemment toute personne exclue du protocole de prise en charge ostéopathique est invitée à poursuivre son suivi médical par un traitement conventionnel post-commotion.

Population ciblée :

- Judokas amateurs dont les traumatismes répétés - et notamment les chutes sur la tête - sont fréquents ;
- A fortiori compte tenu du contexte lié au COVID19, toute personne ayant subi un traumatisme crânien léger, même en dehors de la pratique sportive.

5.1.6. Intervention

S'assurer du consentement libre éclairé du patient par un formulaire (selon les principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki applicables à la recherche médicale), [18] (Annexe 1)

Recueillir des informations du patient et retracer son historique médical : coordonnées, âge, sexe, profession/loisirs, médecin traitant, motif de la plainte et sa description la plus exhaustive possible (élément déclencheur, ancienneté, intensité, fréquence, facteurs aggravants/calmants, signes associés, évolution), traitements effectués, examens complémentaires, antécédents personnels et familiaux.

Aborder les caractéristiques de la commotion cérébrale : mécanisme de la commotion cérébrale, antécédents de maux de tête ou de migraines, antécédents de troubles psychiatriques, ancienneté de la commotion, consultation médicale depuis la commotion, symptômes post-commotionnels (type, fréquence, ancienneté, évolution).

Utilisation de l'échelle *Post-Concussion Symptom Scale (Annexe 2)*. Le PCSS comprend une liste de 22 items sur la commotion, chacun devant être coté de 0 (absent) à 6 (sévère) par le patient. [50]

Utilisation d'un questionnaire d'auto-évaluation sur les céphalées (*Annexe 3*) si le patient présente lesdits symptômes.

5.2. Traitement en Ostéopathie Structurale

Le traitement est réalisé sur un patient confortablement installé en Decubitus Dorsal. Les mains de l'examineur sont initialement placées à la jonction du sommet des vertèbres cervicales et de l'occiput afin d'évaluer les lésions structurelles crâniennes selon le MFOS [40] qui incomberaient aux vertèbres cervicales supérieures. Une fois la jonction occipito-atlantoïde

libre de toute restriction (LTR), l'examineur place ses doigts sur la tête du sujet en utilisant une prise de la base crânienne afin de réaliser un bilan de la sphère postérieure (occipitale). [40] Les LTR retrouvées sont consignées dans le Tableau lésionnel de l'individu. (Annexe 5) A cet effet, nous reprenons le principe du tableau des « dysfonctions crâniennes » de Komal en l'adaptant à notre modèle concept structurel : pas de dysfonction, pas de positionnel, mais des changements d'état tissulaire réversibles (LTR) repérés par des tests de résistance.

Figure 17: Tableau des lésions ostéopathiques établi par Komal lors de la première séance

Participant No.	Occipital Somatic Dysfunction	Cranial Dysfunction	Initial PCSS Score	Follow-up PCSS Score	PCSS Score Change
1	ES ₉ R ₁	S ₁ R ₁	90	29	-21
2	FS ₉ R ₁	S ₉ R ₁₀ transition	20	0	-20
3	ES ₁ R ₁	S ₉ R ₁₀	90	17	-33
4	ES ₉ R ₁	S ₁ R ₁	22	40	18*
5	ES ₁ R ₁	S ₁ R ₁	80	18	-62
6	FS ₉ R ₁	S ₁ R ₁	27	11	-16
7	FS ₉ R ₁	S ₁ R ₁	31	50	19*
8*	ES ₉ R ₁	S ₁ R ₁	83
9*	ES ₁ R ₁	Left torsion	39

Puis le praticien réalise un protocole de drainage crânien d'OMT en 11 temps (référéncé par *Mr Boudehen*) [40], ce qui permettrait un drainage sous-tentorial, tentorial puis sus-tentorial :

a) **Inhibition des muscles sous occipitaux**

Le ganglion cervical supérieur constitue le dernier relais sympathique avant le cerveau et tend à mettre le sujet en veille parasympathique ;

b) **Flottement du bulbe de Lippincott** ou Drainage de la faux du cervelet

Les doigts de chaque côté entre *pressoir d'Hérophyle* et foramen magnum font corps avec l'écaïlle occipitale. On cherche par rapprochement de ses omoplates et érection du rachis à séparer puis à équilibrer les 2 héli-occiputs ;

c) **Travail du pressoir d'Hérophyle** ou drainage de la grande circonférence

On recule les doigts pour les mettre de part et d'autre du pressoir c'est-à-dire que le crâne est en équilibre sur INION. La 3ème main thoracique prend appui sur le NASION. Le CONTACT métopique / inion cherche à travailler l'axe membraneux et à obliger l'écaïlle occipitale à un changement de conformation ;

d) **Travail des sinus latéraux jusqu'aux foramens jugulaires**

Les doigts restent latéraux de part et d'autre de l'inion mais suivent la ligne courbe de l'occipital jusqu'à l'Occipito-Mastoïde et ainsi recouvrir le trajet des sinus latéraux. Les Pouces viennent se croiser sur la suture sagittale en avant du lambda et ainsi prendre appui puis contact avec le sinus droit.

On travaille la ligne courbe sur tous ses points de densification via la 3ème main thoracique et en inclinant plus ou moins la tête ;

e) **Drainage des foramens jugulaires** (après le travail de drainage de la sphère postérieure)

Prise transversale de l'occipital, pulpes orientées vers la pointe mastoïde, engage CO en flexion et médialisation homolatérale par engagement du pisiforme.

Prise temporale par le fût mastoïdien sur un temps d'engagement du scaphoïde on entraîne le temporal en rotation externe forcée.

Notons que ces 2 temps ne sont en fait qu'un simple engagement de D4 dans l'appui 3ème main (thorax métopique) qui passivement oblige en inclinaison et rotation contrôlées de la tête du sujet. Ce travail est rythmé, comme tout travail circulatoire sans que l'on sache si ce rythme a une valeur travail indispensable.

- f) **Expansion de la base ou technique d'ouverture** /équilibration du foramen magnum ;
Travail purement intra osseux, puissant, vise à travailler les 4 parties qui forment le pourtour du foramen magnum, en séparant CO de C1 et en libérant CO des temporaux.
Repousser atlas-axis de l'occipital par la pulpe des index en confirmant la supination passive par engagement des scaphoïdes à écarter de part et d'autre les temporaux par les appuis des 2èmes phalanges des index sur les mastoïdes.
- g) « **Compression du 4ème ventricule** » ou cintrage de l'écaïlle occipitale ;
- h) **Travail de la suture sagittale inter pariétale** ;
Les pouces croisés de part et d'autre de la suture font un travail mécanique par engagement des scaphoïdes du thérapeute. On prend un pouce comme référence, on écarte l'autre et ainsi de proche en proche. On longe ainsi toute la suture sagittale.
- i) **Soulèvement des pariétaux** ;
- j) **Libération du bregma** ;
- k) **Soulèvement du frontal**.

La grande particularité de la pompe sanguine artérioveineuse du crâne est que le système artériel du crâne va de l'arrière vers l'avant et que le système veineux va de l'avant vers l'arrière. Les 2 systèmes fonctionnent comme un siphon. Cette approche d'un drainage veineux respecte cet état de fait.

L'ensemble de la procédure est réalisé en 30 minutes environ.

Si des changements dans les symptômes surviennent en cours de séance, ils sont impérativement consignés dans le questionnaire patient. (Annexe 4)

Enfin recueil d'informations sur les mêmes symptômes post-commotionnels et leur évolution, le lendemain de la séance d'ostéopathie puis à distance (trois semaines après). (Annexe 2)

L'ensemble des patients seront vus sur une période restreinte (4 semaines si possible) afin de minimiser la variabilité de pratique intra-examineur.

6. RESULTATS

En raison de l'épidémie de Covid-19 (et des confinements successifs) et malgré mes sollicitations auprès du club de judokas et de ma patientèle, l'étude n'a pu se dérouler comme envisagé. Entre novembre 2020 et janvier 2021, quatre sujets ont accepté de participer à l'étude. Seulement trois participants sont allés au terme de l'expérimentation.

6.1. Présentation des patients

L'étude s'est portée auprès de deux femmes et deux hommes, âgés de 21 à 74 ans, et présentant des symptômes post commotionnels différents les uns des autres. L'ancienneté des symptômes post commotionnels allait de 2 semaines à 16 ans, autrement dit j'ai pu appréhender les symptômes selon les 3 profils possibles (aigu, sub-chronique, chronique). (Figure 18)

A l'inclusion, tous les participants qui présentaient des symptômes post commotionnels ont été invités à participer à l'étude. Les quatre participants devaient être traités par une séance d'Ostéopathie Structurale crânienne selon un protocole de drainage crânien (type *OMT*) tel que proposé par *M. Boudehen*. Pour tous les participants, ce traitement était associé à une prise en charge conventionnelle avec un suivi médical symptomatique.

Sur les quatre participants à l'étude, une patiente a été écartée car elle présentait une fracture cervicale C2 datant d'une semaine (diagnostiquée après radiographie).

Les trois participants restants utilisaient occasionnellement un traitement médicamenteux pour leurs maux de tête (antalgique de classe I) ; ces traitements ne se sont pas révélés efficaces et les patients ont été sevrés récemment. D'autres traitements médicamenteux étaient pris par le participant n°1 dans le cadre de pathologies chroniques (HTA, dyslipidémie). Un échancier des prises médicamenteuses est prévu afin de suivre l'incidence du traitement ostéopathique sur le besoin du recours au traitement conventionnel médicamenteux. (Annexe 7)

Seul le participant n°2 présentait des conduites à risque favorisant la survenue de nouvelles commotions cérébrales ou la majoration des symptômes post commotionnels (poursuite de l'activité traumatique initiale, non observance des temps de repos et de la reprise progressive des activités, etc...).

Enfin, tous les participants souffraient de troubles circadiens, en particulier vis-à-vis du sommeil, ce qui impactait fortement leur qualité de vie. [49]

Figure 18 : Synthèse des caractéristiques des participants à l'étude de cas clinique

Participants	N°1 Mr C.	N°2 Mme L.	N°3 Mr B.
Age	74 ans	22 ans	21 ans
Sexe	M	F	M
Mécanisme traumatique	-Plongeon en piscine -Arthrose COC5	-Chutes à cheval	-Chute à luge avec choc partie latérale droite de tête
Ancienneté des symptômes	2 ans (sept 2018)	3 ans, traumatisme récent il y a 2 semaines	16 ans (âge 7ans)
Motif de consultation	-Ankylose cervico dorsale -Douleurs fugaces à la mâchoire -Sensation d'étouffement de tiraillement	-Maux de tête chroniques -Engourdissements des mains, prédominance die	-Maux de tête chroniques depuis l'enfance
Historique maux de tête/ migraines	-Point douloureux sous le maxillaire droit, de l'omoplate au Trapèze supérieur et épaule droite	-Maux de tête frontaux en barre	-Sensations d'étouffement de pressions continues aux tempes
Caractéristiques de la douleur	-Installation brutale -Toujours présente -Qt fulgurantes violentes -Évolution par crises et en continue -Siège fixe (maxillaire, cou, épaule) -Durée 1/2 journée à journée complète -Douleurs neuropathiques ? -Fréquence 60% du temps -Type serrante comme un coup de poignard, pesante	-Installation rapide -Évolution par crises et en continue -Siège fixe (ensemble de la tête) -Durée plusieurs heures -Fréquence quotidienne -Type butante, serrante, comme décharge électrique -Engourdissements aux 2 mains, plutôt au MS dt -Nocturnes occasionnelles -Détouillage matinal >1h -Augmentation à l'effort -Parfois de type électrique ce qui conduit à lâcher les objets -Amnésie rétrograde (1h) -Amnésie antérograde (8h) -Gêne visuelle -Maux de tête -Fatigabilité -Difficultés attentionnelles -Photophobie -Troubles du sommeil -Hypoesthésies aux deux mains sauf majeur -Tb dysgueusiques -Pesanteur nasale	-Installation brutale -Siège fixe (du dessus des épaules vers l'arrière de tête, puis derrière les oreilles jusqu'aux tempes) -Constantes du lever au coucher, pire au fur et à mesure de la journée -Atténuées uniquement en Decubitus et la nuit (ne l'empêche pas de dormir), -Intensité très forte -Fréquence quotidienne
Signes associés	-Dysesthésies mains -Troubles du goût -Troubles thermorégulation -Tb concentration-mémoire -Fatigue chronique -Photophobie -Vertiges	-Maux de tête -Fatigabilité -Difficultés attentionnelles -Photophobie -Troubles du sommeil -Hypoesthésies aux deux mains sauf majeur -Tb dysgueusiques -Pesanteur nasale	-Douleurs cervicales territoire C0 à C4 -Photophobie -Hallucinations olfactives ? -Fatigue chronique
Évolution	Fluctuations sur une même journée	-Résolution troubles visuels (oct 2017) -Fatigue chronique diminuée (sevrage siestes) -Symptômes stable depuis deux ans -Nausées depuis deux semaines (nouvelle chute)	Péjorative au fil des années (douleurs davantage récurrentes)
Traitement pour les maux de tête	-Tramadol, Lyrica -TENS (centre antidouleur) -Acupuncture -Hypnothérapeute	Aucun	-AINS (2019-2020) -Doliprane, Ibuprofène -Ostéopathie 2-3 x/an
Effets du traitement	-Amélioration depuis août 2019 -Sevrage médicamenteux récent (oct 2020)	Aucun	Peu d'effet
Facteurs aggravants	-Variations de température/froid -Courants d'air -Gestes brusques -Surmerage/ stress	-Concentration (travail, attention visuelle) -Effort physique (porter) -Manque de sommeil -Émotions -Règles	-Concentration/ travail -Certains odeurs (fumée, masques opératoires)
Facteurs favorisants	-Positions assise/ allongée prolongées	-Repos, calme, sommeil -Fraîcheur	-Decubitus dorsal -Pénombre

	-Chaleur -Calme, relaxation -Pénombre	-Pénombre	
Antécédents en rapport	- Fracture C2 - Entorse grave C2C3 - Fracture C7 - Arthrodèse C0C5 avec laminectomie C2C3	-HED baso-frontal antérieur droit -HSD cérébelleux droit -Pneumocéphalie sous tentorielle -Fracture para-sagittale occipito-frontale maxillaire droite -Hémisimus sphénoïdal et maxillaire -Fracture du canal carotidien droit au niveau intra-pétreux -Œdème cérébral sans engagement -Atteinte nerf crânien III -Embolisation d'une fistule carotido-caréneuse droite (20/07/2017) -Réduction ostéosynthèse par plaque d'une fracture du maxillaire para-sagittal droit (26/07/2020) -Chirurgie du nerf ulnaire droit pour instabilité au coude (29/01/2020), ayant entraîné l'augmentation des symptômes à la main droite	
Antécédents généraux	-Accident ski et moto (1990) -HTA traitée -Dyslipidémie -Appendicéctomie, cholecystectomie (2009) -Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil appareillée -Cure de membrane épiscopulaire + cataracte (2018) -Tendinose bilatérale des tendons de la coiffe, avec casusite récurrente à droite -Rupture Achille gauche (déc 2020)	-Anxiété (sophologie) -Migraines ophtalmiques existantes avant l'accident de 2017 -Séquelles de l'accident de 2017 : anesthésie frontale, douleurs aux 2MS, raideur rachidienne globale -Discopathies dégénératives débutantes C4-C5-C6	-Opéré 8x d'un élargissement du canal urétral dans l'enfance -Asthmatique depuis l'enfance -Chute à cheval à l'âge de 11ans -Positif au COVID19 en mars 2020 (séquelles respiratoires)
Antécédents familiaux	-Cancer vessie (père)		
Examens complémentaires		-IRM épaule droite normale -IRM cérébrale avec angio-IRM normale -Scanner du rachis cervical : discopathies dégénératives débutantes C4-C5-C6 avec foramens libres -Échographie des 2 coudes : instabilité du nerf ulnaire droit -EMG aux 2 membres supérieurs normal	-IRM céphalique (fév 2020) éliminant une anomalie encéphalique, une pathologie vasculaire inflammatoire ou un processus expansif -Scanner cérébral (2020) d'aspect normal
1^{re} séance d'ostéopathie depuis consultation	14 novembre 2020	06 décembre 2020	16 décembre 2020
Jours de suivi	30 jours		

6.2. Caractéristiques des symptômes post commotionnels

6.2.1. Évolution globale des symptômes post commotionnels chez les participants

L'évolution des symptômes post commotionnels a été évaluée à l'aide de l'échelle *Post Concussion Symptom Scale* (Annexe 2) par les participants aux moments de l'inclusion soit avant le traitement ostéopathique (T0), puis après traitement J+1 (T1), enfin à trois semaines post traitement (T2). Les résultats sont présentés ci-dessous.

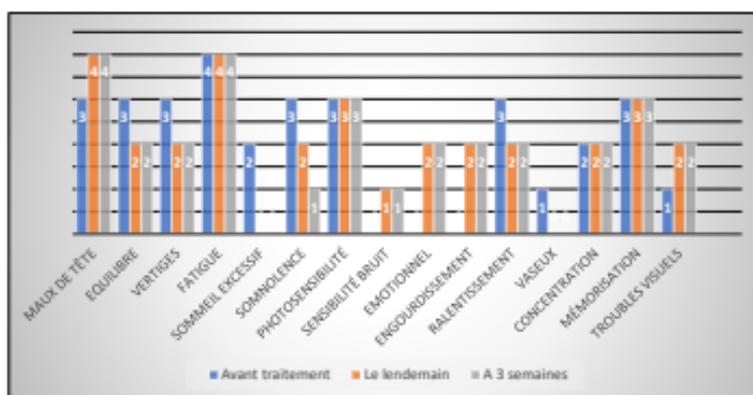
L'échelle était délivrée au patient à l'issue de l'entretien initial (explication du protocole, recueil d'informations sur le patient, formulaire de consentement éclairé, etc...) et il devait la remplir seul pour les trois temps de l'étude.

Ce questionnaire permet de suivre la progression des symptômes du patient, voire jusqu'à leur résolution complète. Les difficultés de concentration, d'attention, de mémoire ou la tristesse/dépression sont à prendre en considération dans la subjectivité avec laquelle le patient remplit le questionnaire pour l'interprétation des résultats. Les patients n'ont pas besoin d'avoir un score total de zéro pour retourner pratiquer un sport s'ils ont déjà présenté des symptômes avant leur commotion cérébrale.

Ce questionnaire a été établi en première intention pour des athlètes. Les items présentés sont issus du rapport (fréquence) qu'en faisaient les athlètes et donc les plus couramment rencontrés. Il va de soi que les trois patients suivis dans mon étude ne sont pas des sportifs professionnels et que la pertinence d'utilisation de ces items peut être discutée.

L'évaluation de l'évolution des symptômes post commotionnels, pour chacun des participants, est présentée dans les graphiques suivants (Figures 19-21).

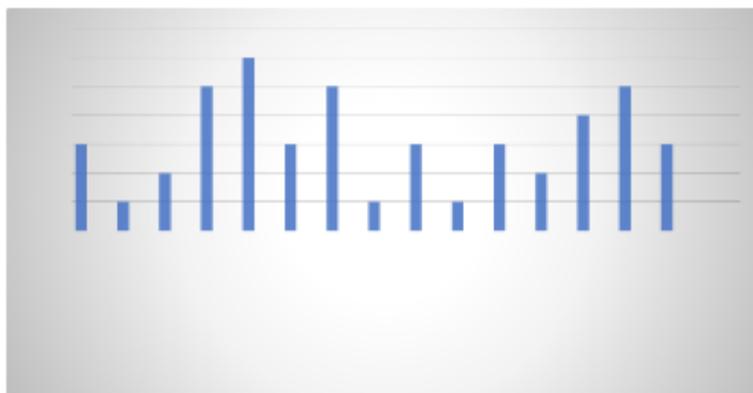
Figure 19 : Evolution des symptômes post commotionnels chez le participant n°1



Chez le participant n°1, on constate :

- Une disparition des symptômes « sommeil excessif », « vaseux » ;
- Une diminution des symptômes « troubles de l'équilibre », « somnolence », « ralentissement » ;
- Une augmentation des symptômes « maux de tête », « troubles visuels » ;
- Une apparition des symptômes « sensibilité au bruit », « émotionnel », « engourdissement ».

Figure 20 : Évolution des symptômes post commotionnels chez le participants n°2



Chez le participant n°2, on constate :

- Une disparition des symptômes « nausées » ;
- Une diminution des symptômes « maux de tête », « vertiges » ;
- Une stagnation de l'ensemble des autres symptômes.

Figure 21 : Évolution des symptômes post commotionnels chez le participants n°3

Chez le participant n°3, on constate :

- Une disparition des symptômes « troubles du sommeil », « photosensibilité » ;
- Une fluctuation avec retour à l'état initial des symptômes « maux de tête », « fatigue »
- Une stagnation de l'ensemble des autres symptômes.

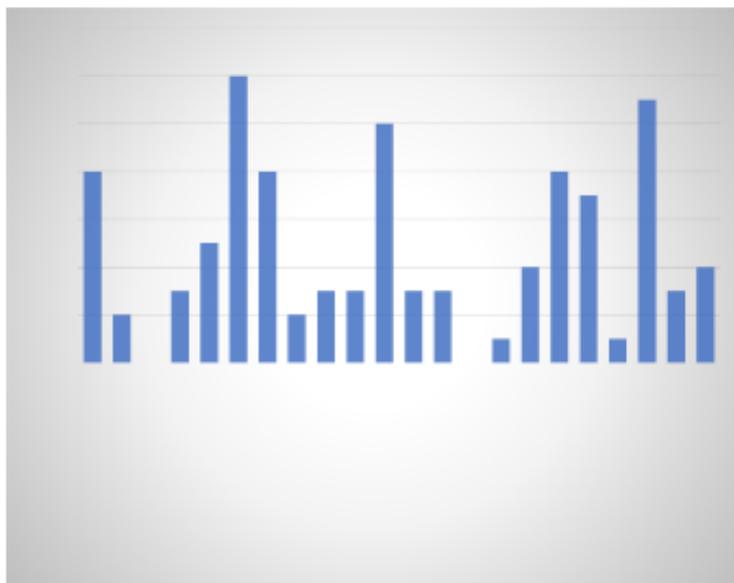
Nous pouvons observer pour l'ensemble des participants que l'intensité des maux de tête (principal symptôme évalué) a fluctué, entre T0 et T3, que ce soit en augmentation ou en diminution.

Toutefois nous ne pouvons conclure quant à l'efficacité de la thérapie Ostéopathique Crânienne Structurale pour ce symptôme.

6.2.2. Évolution de la Qualité de vie liée aux symptômes post commotionnels chez les participants

Ce graphique (Figure 22) permet d'appréhender la répartition des symptômes post commotionnels, selon leur intensité cumulée, chez l'ensemble des participants avant le traitement ostéopathique.

Figure 22 : Répartition de la présence initiale (T0) des symptômes post commotionnels chez les trois participants



On constate une forte présence des symptômes « fatigue », « difficultés de concentration », « photo-sensibilité », « maux de tête », « difficultés à s'endormir » et « engourdissement ».

Même si aucune échelle de qualité de vie n'a été utilisée durant l'étude, on peut facilement admettre que de tels symptômes aient un retentissement conséquent sur le quotidien des participants.

Ce second graphique (Figure 23) nous donne un aperçu de la répartition des symptômes post commotionnels, selon leur intensité cumulée, chez l'ensemble des participants à trois semaines du traitement ostéopathique.

Figure 23 : Répartition de la présence finale (T+2) des symptômes post commotionnels chez les trois participants



On ne constate guère d'évolution significative pour les symptômes ayant initialement une forte incidence sur les participants.

En revanche on peut noter la disparition des symptômes « nausées », « excès de sommeil » et « vaseux ».

6.3. Évolution des LTR aux différents stades de l'expérimentation

Afin de suivre le protocole d'investigation des structures en rapport avec le crâne, les tests de résistances (TR) ont été réalisés sur l'ensemble des structures crâniennes (en rapport avec le protocole de type *OMT*), des étages cervicaux et dorsaux, et le cadre abdominal dans sa partie supérieure (épigastre, hypochondres). Ces tests ont été effectués à l'inclusion (T0), après un traitement ostéopathique (T1) et à trois semaines post traitement (T2). Ils sont présentés dans l'Annexe 5.

Afin de faciliter la classification des LTR, l'utilisation des données, ainsi que la compréhension des lecteurs, les étages traités ont été regroupés d'une part pour l'investigation du protocole susmentionné et d'autre part pour les autres zones investiguées :

- M. sous occipitaux ;
- Occiput intra-osseux ;
- Inion ;
- Ligne Courbe Occipitale Externe ;
- Temporal ;
- Ouverture CO ;
- Écaille occipitale ;
- Suture sagittale interpariétale ;
- Soulèvement des pariétaux ;
- Bregma ;
- Frontal ;

- Tissus mous du cou ;
- Zone cervicale haute : C0-C2 ;
- Zone cervicale moyenne : C3-C6 ;
- Zone cervico-dorsale : C7-D4 ;
- Zone dorsale moyenne : D5-D8 ;
- Zone dorso-lombaire : D9-L2 ;
- Épigastre ;
- Hypochondre droit ;
- Hypochondre gauche.

Le nombre de zones présentant des LTR a été calculé à l'inclusion (T0), T1 et T2 ainsi que le score « densité tissulaire lésionnelle globale ». Chaque zone est testée et la présence d'une LTR est indiquée, sa densité est estimée par une échelle de valeur :

- 0 : pas de LTR
- + : LTR de faible densité
- ++ : LTR de moyenne densité
- +++ : LTR de forte densité

Le score de densité correspond à l'addition des « + » de l'ensemble des zones investiguées, il reflète ainsi la « densité tissulaire lésionnelle globale » du patient à l'instant T. Parallèlement, la fréquence de présence des LTR par zone pour l'ensemble des patients a été relevée à T0, T1 et T2.

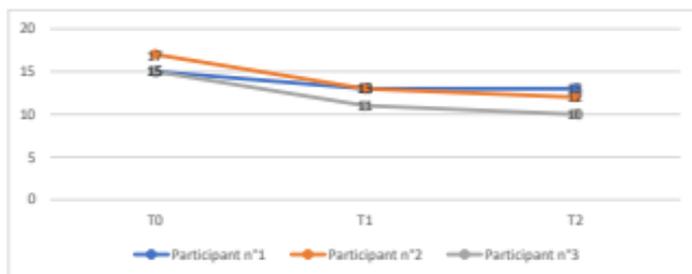
6.3.1. Évolution du nombre de LTR au cours de l'expérimentation

A l'inclusion, il faut noter que des LTR ont été retrouvées majoritairement sur les zones crânienne, cervicale haute, charnière cervico-dorsale et dorsale haute. Peu de LTR ont été retrouvées en zone dorso-lombaire et viscérale. Il est intéressant de remarquer que la fréquence de présence de LTR est de l'ordre de 100% pour certaines zones :

- M. sous occipitaux ;
- Ligne Courbe Occipitale Externe (LCOE) ;
- Temporal ;
- Ouverture CO ;
- Écaille occipitale ;
- Tissus mous du cou ;
- Charnière cervico-dorsale.

Sur le graphique suivant, nous pouvons observer que le nombre de zones présentant des LTR est à la baisse entre l'inclusion (T0) et T2 pour l'ensemble des participants (Figure 24). On passe de 15 à 13 pour le participant n°1, de 17 à 12 pour le participant n°2, et de 15 à 10 pour le participant n°3. Le nombre maximal de zones investiguées étant de 20.

Figure 24 : Evolution du nombre de zones présentant des LTR au cours de l'expérimentation



6.3.2. Évolution du score global de densité tissulaire au cours de l'expérimentation

Le score de « densité tissulaire lésionnelle globale » reflète la densité générale des zones présentant des LTR. L'ajout d'une croix « + » dans la zone testée augmente d'un point le score, le score maximal pour un patient est 60 [nombre maximale de zones testées (20) × nombre maximale de « + » pour une zone (3)]. L'évolution de ces scores est représentée graphiquement ci-dessous. (Figure 25)

Nous pouvons remarquer qu'entre l'inclusion (T0) et T2, le score est à la baisse pour l'ensemble des participants, passant de 27 à 22 pour le participant n°1, de 32 à 25 pour le participant n°2, et de 27 à 22 pour le participant n°3. Il est aussi important de noter que pour l'ensemble des participants, une baisse du score est observable entre T0 et T1, puis une stagnation entre T1 et T2.

Figure 25 : Evolution du score de "densité tissulaire lésionnelle globale" au cours de l'expérimentation



6.4. *Remarques spécifiques au recueil de données*

Il est important de noter que certaines zones, non inscrites initialement dans le protocole, ont été abordées pour une prise en charge la plus exhaustive possible de chaque patient et dans le but de prodiguer un soin sans « perte de chance » médicale.

Ainsi le patient n°1 qui présentait une arthrodèse basi-occipitale a subi un traitement plus long des tissus mous du cou puisque l'action ostéopathique intra-conjonctive crânienne restait limitée compte tenu de la présence de matériel d'ostéosynthèse.

Le participant n°2 qui se plaignait de maux de tête frontaux en barre s'est vu investiguer les Os propres de la face en plus du protocole habituel. Le Sphéno-frontal, Os propres du nez et Palatin ont été « libérés » des LTR retrouvées.

Le participant n°3 souffrait quant à lui de maux de tête localisés essentiellement aux tempes. L'investigation ostéopathique s'est donc orientée vers cette zone. Ont été retrouvées des LTR au niveau du Sphénoïde, de l'Ethmoïde, de l'Hinge Mastoïde, du Maxillaire et Malaire droits. Ces zones ont été traitées en conséquence.

6.5. Synthèse des résultats

Cette expérimentation montre :

- Une disparition à T2 des symptômes ayant la plus faible intensité initiale respectivement chez chaque participant : « nausées », « excès de sommeil », « vaseux » et « photosensibilité » ;
- Une fluctuation non significative pour les symptômes principalement étudiés : « maux de tête », « fatigue » ;
- Une diminution du nombre de zones présentant des LTR pour l'ensemble des participants entre l'inclusion (T0) et T2 ;
- Une diminution de la « densité tissulaire lésionnelle globale » pour les trois participants entre l'inclusion (T0) et T2 ;
- Une diminution du score de « densité tissulaire lésionnelle globale » entre T0 et T1, puis une stabilisation de ce même score.

7. DISCUSSION

7.1. Matériel et méthode

7.1.1. Population de l'étude

L'objectif en début d'étude était de recruter une population de sportifs sujets aux commotions cérébrales (des judokas), en phase aiguë post traumatique, afin de réaliser une « intervention » sur plusieurs personnes dans l'optique d'élaborer une « étude de cas témoins » monocentrique et de suivre l'évolution des symptômes post commotionnels après traitement ostéopathique structurel crânien et à distance de celui-ci.

Entre novembre 2020 et janvier 2021, seules trois personnes ont pu intégrer l'étude. Face à ce faible effectif, nous ne pouvions présenter l'étude que sous une seule forme, celle d'une série de cas témoins. Par l'observation des résultats de cette série de cas, nous pouvons venir conforter ou infirmer certaines hypothèses portées par Komal *et al.* en 2018, et proposer des évolutions à cette étude.

Le recrutement des patients s'est effectué sur trois mois, selon plusieurs modalités :

- Par campagne d'information au sein du cabinet libéral pluridisciplinaire du thérapeute dans le centre-ville de Bois d'Arcy (78) ; (Annexe 8)
- Par courrier et entretien téléphonique auprès de médecins, confrères ostéopathes et kinésithérapeutes des villes voisines ; (Annexe 9)
- Par le bouche-à-oreille auprès de connaissances qui pratiquent des médecines alternatives et complémentaires (naturopathe, sophrologue, nutritionniste, psychologue).

Les différents moyens mis en œuvre n'ont permis qu'un recrutement restreint de quatre personnes.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer cette difficulté de recrutement :

- L'épidémie de Covid-19 sévissant depuis mars 2020 et les différentes périodes de confinement mises en place en 2020, ont contraint le cabinet pluridisciplinaire du thérapeute à fermer temporairement ;
- En raison de l'épidémie de covid-19, aucun entretien physique avec des médecins n'a pu avoir eu lieu, cela aurait peut-être permis une meilleure compréhension de l'étude et possiblement un surcroît de confiance envers le thérapeute ;

- La méconnaissance de l'Ostéopathie et de son champ d'action peut être une plausible explication pour laquelle les patients ne se tournent pas spontanément vers une telle médecine de terrain lorsque surviennent des troubles post commotionnels. J'ai pu percevoir une certaine réticence à se laisser traiter la sphère crânienne dans le contexte de traumatisme crânien.

La population de l'étude présente une hétérogénéité à plusieurs niveaux :

- Du point de vue de l'âge des patients (21ans, 22ans et une personne âgée de 74 ans) ;
- Dans l'ancienneté des symptômes (2004, 2017 avec récurrence fin 2020, et 2018) ;
- Dans la nature des symptômes (hormis les maux de tête et la fatigue, les symptômes sont divers) ;
- Dans l'expression des symptômes (des manifestations variées de symptômes post commotionnels tant par leur nature que par leurs fluctuations quotidiennes) ;
- Au niveau des antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- Par la médication des patients (conventionnelle ou non, sévère ou épisodique) ;
- Compte tenu du faible échantillon de population, nous ne pouvons pas conclure quant au sex-ratio (mais il semble d'après la littérature scientifique que les hommes sont plus sujets aux traumatismes crâniens du fait de leur conduite à risque).

Cette variabilité dans les caractéristiques de la population couplée à son faible effectif ne permet pas une extrapolation des résultats de l'expérimentation à la population générale.

Une personne a été écartée de l'étude car elle présentait une fracture cervicale récente (datant d'une semaine). Il s'est avérée que, malgré les explications fournies sur la prise en compte de son traumatisme et l'application d'un protocole rigoureux et restreint au niveau crânien, cette patiente a refusé de poursuivre l'expérimentation.

Il est à regretter la restriction spontanée du déroulement de l'étude (quantité de l'échantillon étudié) pour ne pas excéder la catégorisation « série de cas témoins ».

7.1.2. Les outils de mesure

L'outil de mesure principal utilisé est l'échelle unidimensionnelle d'auto-évaluation de l'intensité des symptômes post commotionnels *Post Concussion Symptom Scale*. (Annexe 2)

C'est un outil standardisé (sensible, reproductible, fiable, et validé) d'évaluation des athlètes chez qui on suspecte une commotion cérébrale. Son score maximal est de 64, ce qui est considéré comme un score élevé et un facteur de risque de mauvais pronostic. Le *PCSS* est destiné aux professionnels de la santé et peut être utilisé chez les athlètes dès l'âge de 13 ans. [50] Il peut remplacer le questionnaire *SCAT3* publié en 2013. (Annexe 11)

Son utilisation a bien été perçue par les différents participants, et a permis de mettre un chiffre sur des sensations subjectives et propres à chaque patient.

Il est à noter qu'avant son utilisation, il fallait bien rappeler au patient quel symptôme et quelle caractéristique de ce symptôme étaient évalués. Ce fut particulièrement le cas lorsqu'il s'agit d'expliquer les différences entre les maux de tête, les céphalées et les migraines. Le patient n°1 ne pensait pas présenter de « maux de tête » mais uniquement des douleurs neuropathiques. Cette différenciation a permis au patient une meilleure compréhension de sa symptomatologie, et à l'évaluateur une vision plus claire de l'évolution des symptômes au cours de l'étude.

L'outil de mesure secondaire est un questionnaire d'auto-évaluation issu du cours de *M. Horbette*. (Annexe 3) Il comporte 13 items portant sur les céphalées et leur expression, afin de mieux cerner la symptomatologie et ses caractéristiques (ancienneté, survenue, fréquence, évolution, siège, durée, type, intensité, facteurs aggravants et calmants). Ce questionnaire – non validé scientifiquement – permet de croiser les informations recueillies lors de l'entretien initial. [44]

Aucune échelle de qualité de vie n'a été délivrée au patient : l'évolution des symptômes post commotionnels peut être un reflet de l'évolution de la qualité de vie des candidats. La concordance peut ne pas être parfaite pour des raisons sociales et comportementales.

Les prises médicamenteuses n'ont de même pas été évaluées car le patient n°1 était sevré depuis peu avant l'inclusion ; le patient n°2 ne prenait pas de médicament ; le patient n°3 prenait sporadiquement des médicaments antalgiques de classe I.

7.1.3. L'investigation des LTR

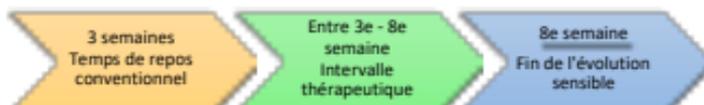
L'investigation des LTR se fait par le biais des Tests de Résistance (TR) qui correspondent à des tests palpatoires lors desquels le praticien évalue les qualités mécaniques de souplesse et d'élasticité du tissu. La LTR étant une perte de ces qualités, les TR mettent en évidence sur une structure en lésion une diminution de la déformabilité, ainsi qu'une augmentation de la densité et de la sensibilité.

Par sa définition, le TR ne peut être fiable et sensible entre différents praticiens. Il sera toujours dépendant de la sensibilité de l'opérateur et du participant, et difficile à reproduire entre évaluateurs. Les TR sont donc à prendre en compte mais tout résultat les concernant ne peut être extrapolé car pas assez objectif.

7.1.4. Le protocole expérimental

Le choix du nombre de séances a été déterminé après lecture de plusieurs articles scientifiques portant sur l'Ostéopathie Crânienne. [18] [33] [34] [35] [36] [39] La difficulté a été de choisir la période la plus optimale pour intervenir – la fenêtre thérapeutique – afin de maximiser les effets du protocole de drainage crânien, tout en sachant que la récupération est en partie physiologique (on ne fait qu'accélérer la récupération) mais ne peut se faire si on ne lève pas les blocages potentiels qui l'entravent. Il s'agissait aussi d'écarter toute contre-indication vis-à-vis de la prise en charge ostéopathique ou élément qui serait délétère pour le patient. Il est ainsi ressorti que l'intervalle d'action thérapeutique se situait entre la 3^e et la 8^e semaine post traumatisme. (Figure 26)

Figure 26 : Processus linéaire schématisant l'intervalle d'action thérapeutique



Afin d'éviter tout biais de suivi, il a été décidé de séparer les deux entretiens de trois semaines. La Figure 26 confirme le choix de l'intervalle d'action et le délai avant la deuxième entrevue. Le protocole de soins a permis une réduction du nombre de zones présentant des LTR et du score de « densité tissulaire lésionnelle globale » pour les 3 participants. Cependant ces résultats ne sont pas significatifs, car entre T0 et T2, tous les participants ont peu réduit leurs scores par rapport à leur valeur initiale.

Les symptômes post commotionnels passent souvent inaperçus et surviennent parfois des mois voire des années après le traumatisme initial. Par conséquent il aurait été judicieux de proposer des évaluations par PCSS et questionnaire Céphalées à des temps plus éloignés du dernier traitement ostéopathique.

Malheureusement, la contrainte de temps liée à la réalisation de ce TER, associée à l'épidémie de covid-19, n'a pas permis cette évaluation au long terme.

L'absence de groupe contrôle empêche toute conclusion quant à l'efficacité réelle du traitement ostéopathique. D'un point de vue statistique, l'amélioration des résultats peut tout aussi bien être le fruit de l'effet Placebo, de l'effet Pygmalion, ou encore de l'évolution spontanée de la maladie. Nous pourrions au mieux émettre des hypothèses, qui ne seront en aucun cas transposables à la population générale.

Des évaluations jusqu'aux traitements, les différentes étapes de l'expérimentation ont été effectuées par une seule et même personne, ce qui constitue en soi un biais de subjectivité.

7.2. Forces et limites de l'étude

FORCES DE L'ETUDE

- Outil de mesure validé (PCSS)
- Utilisation d'outils/questionnaires impliquant les participants
- Protocole ostéopathique établi par un thérapeute chevronné
- Population variée (âge, habitus)
- Prise en charge à différents stades symptomatiques (aigu/ chronique)

LIMITES DE L'ETUDE

- Faible échantillon de population
- Pas de groupe contrôle
- Reproductibilité intra et inter évaluateur difficile
- Biais de subjectivité par la réalisation de l'étude d'une seule et même personne
- Difficulté à rapprocher la symptomatologie des troubles physiologiques

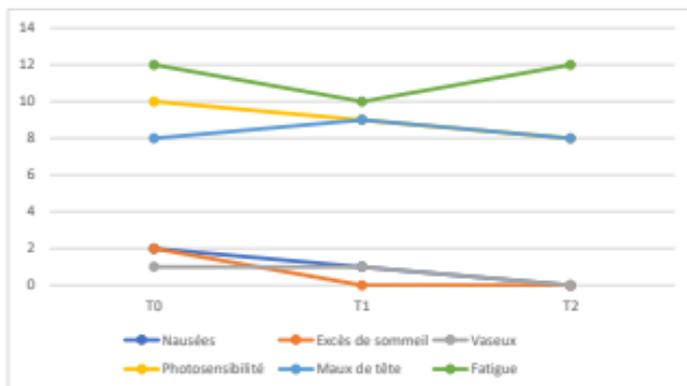
7.3. Présentation des résultats

Sur l'échantillon de population étudié, les résultats ne répondent que partiellement aux hypothèses de départ à savoir que l'Ostéopathie Structurale Crânienne (de type OCMM) présente, à court terme, une incidence positive sur l'intensité des symptômes « nausées », « excès de sommeil », « vaseux » et « photosensibilité » ; ainsi qu'un impact non significatif sur les symptômes « maux de tête » et « fatigue ».

Concernant le participant n°1, après discussion avec lui et analyse des résultats, celui-ci explique l'évolution négative des symptômes post commotionnels tels que les maux de tête par le sevrage progressif et concomitant avec la période de l'étude ostéopathique ici menée. En effet, il prenait auparavant 3x75mg de Pregabaline (Lyrica) jusqu'à fin octobre 2020, période proche de l'inclusion à l'étude.

L'amélioration de la qualité de vie des patients n'est qu'une extrapolation des résultats, mise en lien avec la diminution de l'intensité des symptômes post-commotionnels, du nombre de zones présentant des LTR, de la « densité tissulaire lésionnelle globale », ainsi que du score de « densité tissulaire lésionnelle globale ».

Figure 27 : Evolution des moyennes des scores pour les symptômes dont l'Ostéopathie crânienne présente une incidence



7.4. Portée des résultats et prospectives

La méthode d'étude de cas témoins ne permet pas de tirer de conclusion sur cette expérimentation, et nous ne pouvons généraliser les résultats obtenus à la population globale. Il s'agissait avant toute chose de s'initier à la mise en place d'un protocole ostéopathique avec une démarche scientifique basée sur la littérature médicale. Les résultats vont cependant dans le sens du travail précédemment réalisé par Komal *et al.* en 2018, ainsi que dans celui des récentes recherches en Ostéopathie citées précédemment dans ce travail.

Les résultats de cette étude mettent en relief la pertinence du MFOS dans la prise en charge des symptômes chez les patients commotionnés cérébraux, et la facilité de son application à court terme par un protocole rigoureux. Cependant elle laisse entrevoir le manque de connaissance du grand public et de la médecine sur le champ des possibles de l'Ostéopathie Structurale crânienne.

Afin de potentialiser les résultats et constats de cette étude, il serait intéressant de reproduire, à plus grande échelle, les mêmes tests, évaluations, et traitements.

CONCLUSION

Le travail ci-dessus exposé avait pour vocation d'observer l'intérêt de l'Ostéopathie Structurale crânienne dans la prise en charge des symptômes post commotionnels chez les traumatisés crâniens. Cette expérimentation se voulait être la mise en pratique ostéopathique issue d'un questionnement personnel vis-à-vis du traumatisme crânien.

La période particulière d'épidémie de Covid-19, associée à la possible méconnaissance de la population générale et des médecins généralistes sur le champ d'application de l'Ostéopathie crânienne, m'a permis d'appréhender les difficultés que l'on peut rencontrer dans la mise en place d'une étude de cas témoins. Qu'en aurait-il été pour une expérimentation de plus grande ampleur !

L'analyse des résultats portés par ces cas témoins met en évidence une incidence générale sur les symptômes post-commotionnels, particulièrement positive pour les symptômes « nausées », « excès de sommeil », « vaseux » et « photosensibilité ». Plus étonnant, les principaux symptômes rencontrés, à savoir les « maux de tête » et la « fatigue », ont fluctué mais n'ont pas diminué significativement. Parallèlement, l'analyse montre une réduction du nombre de zones en LTR et de la densité de ces LTR. Cela vient confirmer les résultats des travaux antérieurs, conforter l'hypothèse générale de ce travail, et renforcer l'idée d'un intérêt de l'*OCMM* dans le traitement des symptômes post-commotionnels.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] K-O le dossier qui dérange. Jean-François Chermann. 2010. Paris : Stock. 224p
- [2] Chronic Traumatic Encephalopathy in a National Football League Player. Bennet I. Omalu, M.D., M.P.H. Steven T. DeKosky, M.D. Ryan L. Minster, M.S.I.S. M Ilyas Kamboh, Ph.D. Ronald L. Hamilton, M.D. Cyril H. Wecht, M.D., J.D. Neurosurgery, Volume 57, Issue 1, 1 July 2005, Pages 128–134
- [3] « Décès d'un rugbyman : qu'est-ce que la commotion cérébrale ». Août 2018. M. Carrère d'Encausse, M. Cymes. <http://allodocteur.fr/>
- [4] Radan, C. (2017). Commotion cérébrale, quand le cerveau se heurte. Actualités Pharmaceutiques, 56(563), 46–48.
- [5] Brain concussion in sport. H. Vidalin, J.-F. Chermann, T. Stiernona, G. Valya. Science & Sports. 2012 (27) 382-390
- [6] Physiopathology of concussion of the athletes: Development. J.P. Hager, F. Girard. Science & Sports. April 2019 ; Vol 34 : No.2
- [7] « Les commotions cérébrales et l'ostéopathie ». Oct. 31, 2016 : <http://syncosteo.com/>
- [8] Commotion cérébrale chez l'enfant et l'adolescent sportif. Stéphane Tercier, Christopher J. Newman. Rev Med Suisse 2014; vol 10. 1461-1465
- [9] Brain concussion and sport, long-term complications. J.-F. Chermann. Journal de réadaptation médicale 2014;34:118-125
- [10] David Camarillo. Why helmets don't prevent concussions – and what might. TEDxStanford. April 2016. <https://www.ted.com/>
- [11] La commotion cérébrale dans le sport. Silvia Bonfanti, Victoria Duthon, Jean-Luc Ziltener, Jacques Menetrey Rev Med Suisse 2017; volume 13. 1329-1332.
- [12] Hockey mineur, blessures majeures. Les conséquences des commotions cérébrales. Susie Strachan. Rev Le courant. Winnipeg Free Press. Jan-fev 2010 ; p26-33
- [13] « Les commotions cérébrales dans le sport : Les neuropsychologues à la rescousse du cerveau ». D. Ellemberg. Nov. 1st 2020 : <https://aqnp.ca/>
- [14] Thélot et al. Épidémiologie des accidents traumatiques en pratique sportive en France. Activité physique ou sportive : des bénéfices pour la santé à tout âge. 6 Oct 2015; 30-31:580-589.
- [15] Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE. Epidemiology of Concussion in Collegiate and High School Football Players. The American Journal of Sports Medicine. 2000;28(5):643-650.

- [16] « Reconnaître les symptômes d'une commotion cérébrale ». Nov. 1st, 2020 : <https://www.ottawahospital.on.ca/fr/>
- [17] Institut des commotions cérébrales, « La neuropsychologie et les commotions cérébrales », Avril 18, 2017 : <http://institutcommotions.com/>
- [18] Safety of Osteopathic Cranial Manipulative Medicine as an Adjunct to Conventional Postconcussion Symptom Management : A Pilot Study. Komal G. Patel, DO; Rosanna C. Sabini, DO. The Journal of the American Osteopathic Association June 2018 ; Vol 118 : No. 6
- [19] A. Fantou et al. / Journal de Traumatologie du Sport 35 (2018) 98–103
- [20] Iverson, et al. Factors associated with concussion-like symptom reporting in high school athletes. JAMA Pediatr 2015;169(12):1132–40.
- [21] Kriz, et al. Physical maturity and concussion symptom duration among adolescent ice hockey players. J Pediatr 2016;171 [234-9.e1-2].
- [22] P. Malafosse. J. Astouric. R. Louis. Eduprat et l'Association des Kinésithérapeutes du Rugby. Commotions cérébrales : nouveautés thérapeutiques et préventives. 26 Novembre 2020
- [23] Cantu RC, Mueller FO. Brain injury related fatalities in American-football 1945–1999. Neurosurgery 2003;52:846–52.
- [24] Jordan BD, Relkin NR, Ravdin LD, Jacobs AR, Bennet A, Gandy S. Apo- lipoprotein E epsilon 4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing. J Am Med Soc 1997;278:136–40.
- [25] « What happened within this player's skull ». S. Borden, M. gründahl, J. Ward. Jan. 9, 2017 : <https://www.nytimes.com>
- [26] Cantu R. Posttraumatic retrograde and anterograde amnesia: pathophy- siology and implications in grading and safe return to play. J Athl Train 2001;36:244–8.
- [27] Robert C. Cantu MD (1986) Guidelines for Return to Contact Sports After a Cerebral Concussion, The Physician and Sportsmedicine, 14:10, 75-83.
- [28] Child SCAT3. Br J Sports Med 2013;47:263.
- [29] « Protocole de gestion des commotions cérébrales ». Nov. 1st 2020 : <https://www.quebec.ca/>
- [30] Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Confe- rence on Concussion in Sport held in Zurich (2008). Br J of Sports Med 2009;43:176–84
- [31] « L'ostéopathie après une commotion cérébrale », C. Teychene : <http://osteottawa.com/>

- [32] Guimberteau, J. C., Sentucq-Rigall, J., Panconi, B., Boileau, R., Mouton, P., & Bakhach, J. (2005). Introduction à la connaissance du glissement des structures sous-cutanées humaines. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*, 50(1), 19–34.
- [33] Concussions and Osteopathic Manipulative Treatment: An Adolescent Case Presentation. Iris Castillo, DO, Kimberly Wolf, DO Alexander Rakowsky, MD. *J Am Osteopath Assoc*. 2016;116(3) :178-181.
- [34] Ettliger H, Gintis B. Cranial osteopathy. In: DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling DJ, eds. *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:549-577.
- [35] Resolution of Concussion Symptoms After Osteopathic Manipulative Treatment: A Case Report. David T. Guernsey III, MPH, OMS III Adena Leder, DO, Sheldon Yao, DO. *The Journal of the American Osteopathic Association* March 2016 ; Vol 116 : No. 3
- [36] Plog BA, Dashnaw ML, Hitomi E, et al. Biomarkers of traumatic injury are transported from brain to blood via the glymphatic system. *J Neurosci*. 2015;35(2):518-526.
- [37] Terramorsi, J, F. (2013). *Ostéopathie Structurale, Lésion structurée - Concepts Structurants*. Eolienne-Gépro. Bastia, Monthey. 415p.
- [38] *Ostéopathie structurale intra-conjonctive. Le thrust lent : concepts, principes et applications pratiques*. Sully. 2020. 287p.
- [39] *Osteopathic Cranial Manipulative Medicine in the Setting of Concussion*. Chris Warren, OMS IV ; Jordan Keys, DO; Stacey Pierce-Talsma, DO. *The Journal of the American Osteopathic Association*. June 2018 ; Vol 118 : No. 6
- [40] G. Boudehen. *Ostéopathie crânienne structurale : la tenségrité appliquée aux bilans, aux techniques gestuelles et aux concepts crâniens*. Sully. 2011. 218p.
- [41] I.-M. Korr. *Bases physiologiques de l'ostéopathie*. Frison-Roche. 1996. 212p.
- [42] *Détailler les différents systèmes nerveux et leurs rôles. Méthode et moyens diagnostic d'opportunité*. S. Bastien. Oct 2016. IFSO Rennes.
- [43] *Service de Réanimation Polyvalente - Unité de Surveillance Continue - Déchocage Centre Hospitalier Annecy – Genevois. Protocole DVE 2017*. <http://www.reannecy.org/>
- [44] *Céphalées*. R. Horbette. Août 2020. IFSO Rennes.
- [45] *The epidemiology of new versus recurrent sports concussions among high school athletes, 2005–2010*. Lianne Castile, Christy L Collins, Natalie M McIlvain and R Dawn Comstock. *Br J Sports Med* 2012 ;46 : 603-610
- [46] *Radio canada, « Commotions cérébrales : la protéine qui pourrait tout changer »* : <https://ici.radio-canada.ca/info>

- [47] Concussion (Seul contre tous). Peter Landesman. Avec W. Smith, A. Baldwin, A. Brooks. Etats-Unis, 2016, drame, 123min
- [48] Purcell LK, Canadian Paediatric Society HAL, Sports Medicine C. Sport-related concussion : Evaluation and management. Paediatr Child Health 2014;19: 153-65.
- [49] Renato Persechino. Quantum Training. L'impact du sommeil sur nos résultats. 31 juillet 2019. <https://www.youtube.com/watch?v=dDt6KjsHnG8&list=WL&index=1&t=1641s>
- [50] Martin C. "Post-Concussion Syndrome (PCS) – Validated Symptom ... [Internet]. Post-Concussion Syndrom (PCS) - Validated Symptom Measurement Tools. 2018

LEXIQUE

Amnésie antérograde : difficultés à retenir des faits et des événements nouveaux.

Amnésie rétrograde : concerne aussi bien les événements personnels (mémoire autobiographique) que les connaissances acquises (mémoire sémantique) avant l'accident. Les quelques minutes, quelques mois voire quelques années précédant le traumatisme se trouvent effacés, généralement de façon transitoire comme pour l'autre type d'amnésie. C'est-à-dire que le lendemain le patient est de nouveau capable de citer le nom du président de la République ou d'évoquer le tsunami ayant le mois précédent touché l'Asie.

Capacité d'auto-régulation : un des quatre principes fondateurs de l'Ostéopathie. Selon *Andrew Taylor Still*, les différentes fonctions du corps sont pilotées par des mécanismes internes (le système endocrinien et le système nerveux) et possèdent leur propre mécanisme de régulation ou « rétrocontrôle » afin de maintenir l'organisme dans un état d'équilibre appelé « homéostasie ».

Désorientation temporo spatiale : Perte des repères temporels (date, âge, saison...) et spatiaux (lieux, étage...). Survient dans un endroit familier pour la personne qui ne le reconnaît plus, et/ou lorsque la mémoire à court terme devient très défaillante.

Hématome cérébral : accumulations de sang situées à l'intérieur du cerveau, ou entre celui-ci et la boîte crânienne. Les hématomes intracrâniens se forment lorsqu'un traumatisme crânien entraîne une accumulation de sang à l'intérieur du cerveau, ou entre celui-ci et la boîte crânienne.

Imagerie par Résonance Magnétique Fonctionnelle : Technique d'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) permettant de cartographier les activités fonctionnelles du cerveau. Le principe consiste à mesurer l'oxygénation (rapport oxyhémoglobine/désoxyhémoglobine), qui augmente localement dans les aires activées suite à un apport accru en sang frais.

Knock-Out : Littéralement, mise hors de combat d'un boxeur qui reste à terre plus de dix secondes à la suite d'un coup. Physiologiquement, il s'agit d'un choc frappant le système nerveux, provoquant un impact rapide sur les nerfs et par suite un « court-circuitage » (malaise vagal).

Lésion axonale : lésion étendue des axones, qui font partie des cellules nerveuses du cerveau. Les impulsions nerveuses quittent les cellules nerveuses par l'intermédiaire d'une partie de ces cellules appelée axone. Dans la lésion axonale diffuse, les axones sont endommagés dans l'ensemble du cerveau.

Liquide Céphalo Rachidien : Liquide clair qui se trouve dans la cavité du cerveau (ventricules) et de la moelle et entre la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Maladies neuro-dégénératives : pathologies progressives qui affectent le cerveau ou plus globalement le système nerveux, entraînant la mort des cellules nerveuses. Les plus célèbres et les plus fréquentes sont la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. Elles se caractérisent par la perte progressive de neurones dans des régions plus ou moins localisées du système

nerveux, entraînant des complications cognitives, motrices ou perceptives. À terme, elles peuvent conduire à la mort.

Mémoire explicite/ mémoire implicite : La mémoire déclarative ou explicite, concerne le stockage et la récupération de données qu'un individu peut faire émerger consciemment puis exprimer par le langage. La mémoire implicite ou « non déclarative » est un type de mémoire à long terme qui, contrairement à la mémoire explicite, ne requiert aucune pensée consciente. Elle nous permet de faire des choses de façon routinière.

Méninges : membranes qui enveloppent le système nerveux central : encéphale et moelle épinière, la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux. De la surface vers la profondeur, on distingue la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Œdème cérébral : Majoration du volume du cerveau, consécutive à une augmentation de la teneur en eau de ses tissus, soit par la fuite du plasma en dehors des capillaires sanguins, soit par une accumulation de liquide à l'intérieur des cellules nerveuses elles-mêmes.

Perte de connaissance : rupture des relations conscientes d'une personne avec son entourage. On parle de syncope lorsque la perte de connaissance est complète et de courte durée. On parle de lipothymie lors d'un malaise survenant dans une situation de "stress" sans perte de connaissance.

Sensibilité du cerveau : affection neurologique causée par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux central (SNC), cerveau et moelle épinière, qui entraîne une sensibilisation du système douloureux. L'étendue de la douleur et les zones touchées sont liées à la cause de la blessure. Le corps et le cerveau deviennent hyper-sensibles à tout influx, qu'il soit visuel, auditif, olfactif, sensitif (froid, chaleur, chatouillements, démangeaisons...) et incluant parfois certains aliments ou produits chimiques.

Signes fonctionnels : signes récupérés par l'interrogatoire, non vérifiables par un autre signe clinique (par exemple la douleur). Suite à un traumatisme crânien, ils apparaissent dès le traumatisme et peuvent durer plusieurs jours, parfois plusieurs semaines, formant le syndrome post-commotionnel.

Signes physiques : ceux qui sont obtenus à l'examen physique tel qu'une rougeur, un bruit anormal au stéthoscope, etc. recueillis sans instrument lourd sauf le stéthoscope, l'otoscope, l'ophtalmoscope, le thermomètre, le tensiomètre, le saturomètre, etc...

Syndrome post-commotionnel : céphalées, instabilité, nausées, vertiges, sensation d'être « sonné », vision d'étoiles ou de scintillements, bourdonnements d'oreilles, vision double, somnolence, troubles du sommeil, sensation de ralenti et fatigue.

Signes révélateurs d'une commotion cérébrale : perte de connaissance, troubles de la coordination ou de l'équilibre, ralentissement idéomoteur, distractibilité, troubles de la concentration, confusion, amnésie antérograde associée ou non à une amnésie rétrograde. Amnésie antérograde : oubli des événements qui font suite au traumatisme, le sujet semble alors incapable de stocker de nouvelles informations.

Syndrome du second impact : blessure qui se produit lorsqu'une deuxième commotion survient avant que les symptômes de la première commotion n'aient été résolus. Un œdème cérébral diffus provoque des résultats catastrophiques.

Système Nerveux Autonome : correspond à la partie du système nerveux qui régule certaines fonctions automatiques de l'organisme comme les muscles lisses, la digestion, la respiration, les muscles cardiaques ou certaines glandes. Ainsi, il permet le maintien de l'homéostasie interne de l'organisme.

Traumatisme Crânien Léger : défini par une perte de connaissance inférieure à 30 minutes, un score de coma de Glasgow entre 13 et 15, l'absence de lésion intra-crânienne au scanner cérébral, une durée de la phase d'amnésie post-traumatique de 1 à 24 heures selon les auteurs.

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Formulaire de consentement éclairé du patient	68
Annexe 2 : Échelle Post-Concussion Symptom Scale	69
Annexe 3 : Questionnaire d'auto-évaluation sur les céphalées.....	70
Annexe 4 : Fiche clinique du bilan ostéopathique	72
Annexe 5 : Tableau des LTR retrouvées et traitées	73
Annexe 6: Tableau de présentation des participants	74
Annexe 7 : Calendrier des prises médicamenteuses.....	75
Annexe 8 : Campagne d'information du protocole ostéopathique à destination des patients..	76
Annexe 9: Courrier d'information du protocole ostéopathique à destination des confrères....	77
Annexe 10 : Certification de non-contre-indication aux soins ostéopathiques	78
Annexe 11 : Questionnaire Sport Concussion Assessment Tool (SCAT) 3	79

Formulaire de consentement éclairé

Ce formulaire est destiné à être rempli par le patient ou son représentant légal avant de participer à l'étude. Il est à retourner à l'investigateur principal de l'étude.

Le patient ou son représentant légal doit être informé de l'objectif de l'étude, de la durée de l'étude, des bénéfices attendus, des risques potentiels, des procédures à suivre, des modalités de suivi, des modalités de prise en charge en cas d'urgence, des modalités de suivi, des modalités de prise en charge en cas d'urgence, des modalités de suivi, des modalités de prise en charge en cas d'urgence.

Le patient ou son représentant légal doit être informé de l'objectif de l'étude, de la durée de l'étude, des bénéfices attendus, des risques potentiels, des procédures à suivre, des modalités de suivi, des modalités de prise en charge en cas d'urgence, des modalités de suivi, des modalités de prise en charge en cas d'urgence.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet)
accepte de participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) autorise mon représentant légal à participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) refuse de participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) accepte de participer à l'étude. Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) refuse de participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) accepte de participer à l'étude. Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) refuse de participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) accepte de participer à l'étude. Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) refuse de participer à l'étude.

Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) accepte de participer à l'étude. Je soussigné(e) _____ (Nom et Prénom complet) refuse de participer à l'étude.

Signature du patient ou de son représentant légal

Signature de l'investigateur principal

Date et lieu

CEPHALEES

QUESTIONNAIRE D'AUTO-EVALUATION

Le questionnaire est composé de 10 questions

à 5 choix

Il est basé sur les recommandations de l'OMS

Il est composé de 10 questions

Il est basé sur les recommandations de l'OMS

Quelle est la longueur de vos bras?

Quelques

Mètres

Centimètres

Des mètres

Des centimètres

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes?

Non, elle est plus longue.

Non, elle est plus courte.

Non, elle est plus longue que vos jambes.

Non, elle est plus courte que vos jambes.

Quelle est la longueur de vos bras? (à l'aide de vos bras)

Des mètres

Des centimètres

Des mètres

Des centimètres

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Non, elle est plus longue.

Non, elle est plus courte.

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Des mètres

Des centimètres

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Des mètres

Des centimètres

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Non, elle est plus longue que vos jambes.

Non, elle est plus courte que vos jambes.

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Des mètres

Des centimètres

La longueur de vos bras est-elle égale à la longueur de vos jambes? (à l'aide de vos bras)

Non, elle est plus longue que vos jambes.

Non, elle est plus courte que vos jambes.

Annexe 4 : Fiche clinique du bilan ostéopathique

FICHE PATIENT

DATE :	SEANCE N°
Nom/Prénom :	Né(e) le
Téléphone :	Profession :
Adresse :	Loisirs/sport :
Taille/poids :	

Motif de consultation :

Depuis quand :

Facteurs Déclenchants :

Types de douleurs :

EVA :

<u>MAUX DE TÊTE</u>	<u>SYMPTÔMES GÉNÉRAUX</u>
Intensité :	Intensité :
Fréquence :	Fréquence :

Facteurs aggravants/calants :

Signes associés/radiations :

Douleurs cervico/ thoraciques :

Vertiges :

Concentration/ confusion :

Vision :

Photo/ phonophobie :

Fatigue :

Nausée :

Amnésie :

Evolution :

Examens médicaux complémentaires :

Traitements médicaux :

Facteurs favorisants :

Alimentation : Surmenage :
café : Stress :

Décubitus dorsal : Alcool :
Sans motif :

Antécédents du motif de consultation :

Antécédents personnels :

Antécédents familiaux :

Annexe 5 : Tableau des LTR retrouvées et traitées

Tableau récapitulatif des LTR retrouvées et traitées

Intitulé de la LTR	Année	Statut	Montant de la LTR	Année	Statut
TR 2010-2011			100 000		
TR 2011-2012			100 000		
TR 2012-2013			100 000		
TR 2013-2014			100 000		
TR 2014-2015			100 000		
TR 2015-2016			100 000		
TR 2016-2017			100 000		
TR 2017-2018			100 000		
TR 2018-2019			100 000		
TR 2019-2020			100 000		
TR 2020-2021			100 000		
TR 2021-2022			100 000		
TR 2022-2023			100 000		
TR 2023-2024			100 000		
TR 2024-2025			100 000		
TR 2025-2026			100 000		
TR 2026-2027			100 000		
TR 2027-2028			100 000		
TR 2028-2029			100 000		
TR 2029-2030			100 000		
TR 2030-2031			100 000		
TR 2031-2032			100 000		
TR 2032-2033			100 000		
TR 2033-2034			100 000		
TR 2034-2035			100 000		
TR 2035-2036			100 000		
TR 2036-2037			100 000		
TR 2037-2038			100 000		
TR 2038-2039			100 000		
TR 2039-2040			100 000		
TR 2040-2041			100 000		
TR 2041-2042			100 000		
TR 2042-2043			100 000		
TR 2043-2044			100 000		
TR 2044-2045			100 000		
TR 2045-2046			100 000		
TR 2046-2047			100 000		
TR 2047-2048			100 000		
TR 2048-2049			100 000		
TR 2049-2050			100 000		
TR 2050-2051			100 000		
TR 2051-2052			100 000		
TR 2052-2053			100 000		
TR 2053-2054			100 000		
TR 2054-2055			100 000		
TR 2055-2056			100 000		
TR 2056-2057			100 000		
TR 2057-2058			100 000		
TR 2058-2059			100 000		
TR 2059-2060			100 000		
TR 2060-2061			100 000		
TR 2061-2062			100 000		
TR 2062-2063			100 000		
TR 2063-2064			100 000		
TR 2064-2065			100 000		
TR 2065-2066			100 000		
TR 2066-2067			100 000		
TR 2067-2068			100 000		
TR 2068-2069			100 000		
TR 2069-2070			100 000		
TR 2070-2071			100 000		
TR 2071-2072			100 000		
TR 2072-2073			100 000		
TR 2073-2074			100 000		
TR 2074-2075			100 000		
TR 2075-2076			100 000		
TR 2076-2077			100 000		
TR 2077-2078			100 000		
TR 2078-2079			100 000		
TR 2079-2080			100 000		
TR 2080-2081			100 000		
TR 2081-2082			100 000		
TR 2082-2083			100 000		
TR 2083-2084			100 000		
TR 2084-2085			100 000		
TR 2085-2086			100 000		
TR 2086-2087			100 000		
TR 2087-2088			100 000		
TR 2088-2089			100 000		
TR 2089-2090			100 000		
TR 2090-2091			100 000		
TR 2091-2092			100 000		
TR 2092-2093			100 000		
TR 2093-2094			100 000		
TR 2094-2095			100 000		
TR 2095-2096			100 000		
TR 2096-2097			100 000		
TR 2097-2098			100 000		
TR 2098-2099			100 000		
TR 2099-2100			100 000		

Annexe 7 : Calendrier des prises médicamenteuses

Période du 01/01/2021 au 31/12/2021							
Patient(e) : XXXXXXXXXX							
Prise(s) : XXXXXXXXXX							
Noms des médicaments : XXXXXXXXXX							
Dose(s) : XXXXXXXXXX							
Fréquence : XXXXXXXXXX							
Autres : XXXXXXXXXX							
	Jan	Fév	Mars	Avr	Mai	Juin	Année
01/01/2021							
01/02/2021							
01/03/2021							
01/04/2021							
01/05/2021							
01/06/2021							
01/07/2021							
01/08/2021							
01/09/2021							
01/10/2021							
01/11/2021							
01/12/2021							

TRAVAIL DE RECHERCHE EN OSTÉOPATHIE – SOINS OFFERTS

Intérêt de l'ostéopathie structurale crânienne dans la prise en charge des symptômes post-commotionnels chez les patients traumatisés crâniens légers.

Chers patients,

Dans le cadre d'un travail de recherche en Ostéopathe, je vous sollicite pour participer à une étude concernant l'effet d'un traitement ostéopathique structuré sur les symptômes post-commotionnels.

Nous évaluerons, en 3 temps, l'intensité et la fréquence des maux de tête (symptôme le plus fréquent), et l'impact des symptômes commotionnels sur votre qualité de vie.

Le protocole de cette expérimentation s'initie par un bilan de pré-inclusion à l'étude. Des questionnaires vous seront ensuite donnés avant et après le traitement ostéopathique. Un calendrier des prises médicamenteuses vous sera aussi confié tout au long de l'étude. Cette étude se déroule au sein du cabinet de kinésithérapie du 7 Allée Louis Gruel à Bois d'Arcy (78390).

Ce travail d'étude et de recherche est réalisé par Alexandre Corbel, étudiant en 5ème année d'ostéopathie à l'IFSO-Rennes, encadré par Soisik Verborg (responsable Voie d'approfondissement Gestion des Risques en Santé, Polytech Angers).

Les objectifs et modalités de l'étude sont clairement expliqués par l'instigateur de l'étude. Les documents du dossier médical qui se rapportent à l'étude sont accessibles aux responsables de l'étude. À l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, l'anonymat sera préservé.

La participation à l'étude est volontaire. Tout patient est libre d'accepter ou de refuser de participer, et d'arrêter à tout moment la participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui lui sont prodigués. Les soins seront prodigués à titre gratuit et non rémunérés.

Le consentement libre et éclairé du patient ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Chaque patient conserve tous ses droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes les questions posées, le patient accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui lui est proposée.

CORBEL Alexandre

Dr Michel Bouchard
Ostéopathe (D.O.)
4 rue de la Chapelle
93000 La Chapelle
T. 01 48 48 48 48

Cher confrère, suite à votre demande, j'ai étudié les modalités d'adhésion aux tarifs préférentiels
de la Fédération Française des Ostéopètes (FFO) et vous propose de vous inscrire à la FFO
pour bénéficier de ces tarifs. Vous pouvez le faire sur son site internet : www.ffo.fr
N'hésitez pas à me contacter si vous avez besoin de plus d'informations.
Bonne nuit.

Je vous prie d'agréer, confrère, mes salutations distinguées.
Michel Bouchard, D.O.

Je tiens à préciser que cette demande d'adhésion est faite en votre nom et que vous n'avez pas à effectuer
de paiement. Si vous n'avez pas de compte bancaire, vous pouvez effectuer le paiement par
chèque. N'hésitez pas à me contacter si vous avez besoin de plus d'informations.
Bonne nuit.

Je vous prie d'agréer, confrère, mes salutations distinguées.

LE CERTIFICAT DE NON-CONTRE-INDICATION AUX SOINS OSTÉOPATHIQUES
N° 10/2014/00000

Je soussigné(e) _____

Titulaire de _____

Je certifie que _____

Né(e) _____ à _____

Titulaire de _____

Il ne présente aucune contre-indication à la réalisation de soins ostéopathiques de nature _____

Il présente une contre-indication à la réalisation de soins ostéopathiques de nature _____

Il présente une contre-indication à la réalisation de soins ostéopathiques de nature _____

Child-SCAT3

SCAT3™ (CHILD)™ 3.0 (2017) © 2017 CONCUSSION ASSESSMENT TOOL

What is SCAT3?

SCAT3 is a standardized tool used to assess the severity of a concussion. It is used by healthcare professionals to help determine if a person has a concussion and to track recovery over time. It is also used to help determine if a person is ready to return to play or school.

Who is SCAT3 for?

SCAT3 is for use by healthcare professionals who are trained in its use. It is not for use by athletes or parents.

How is SCAT3 used?

SCAT3 is used to assess the severity of a concussion. It is used to help determine if a person has a concussion and to track recovery over time. It is also used to help determine if a person is ready to return to play or school.

What are the components of SCAT3?

SCAT3 consists of several sections, including:

- Demographics
- Orientation
- Balance
- Concussion symptoms
- Concussion history
- Concussion management
- Concussion return to play

How to use SCAT3

SCAT3 is a standardized tool used to assess the severity of a concussion. It is used by healthcare professionals to help determine if a person has a concussion and to track recovery over time. It is also used to help determine if a person is ready to return to play or school.

How to score SCAT3

SCAT3 is scored by adding up the points for each section. The total score is then compared to the SCAT3 score chart to determine the severity of the concussion.

How to interpret SCAT3

SCAT3 scores are interpreted as follows:

- 14-25: Mild concussion
- 26-50: Moderate concussion
- 51-75: Severe concussion

© 2017 CONCUSSION ASSESSMENT TOOL

THE BIBLE: 800-4

... ..

THE BIBLE: 800-4

... ..

THE BIBLE: 800-4

... ..

... ..

RESUME

Ce Travail d'Étude et de Recherche présente une étude de trois cas cliniques portant sur l'intérêt de l'Ostéopathie Structurale crânienne dans la prise en charge des symptômes post commotionnels chez des patients traumatisés crâniens légers à modérés. Partant du constat dans la littérature scientifique que la médecine conventionnelle est parfois limitée dans la prise en charge qu'elle propose aux patients traumatisés crâniens, ceux-ci se tournent volontiers vers les médecines alternatives et complémentaires, comme l'Ostéopathie, pour soulager leurs symptômes.

Le but de cette étude est d'évaluer l'impact à court et à long terme d'un traitement ostéopathique structurel sur l'intensité et la fréquence de l'ensemble des symptômes post commotionnels ; de mesurer davantage à court terme l'impact d'un tel traitement sur les maux de tête, la qualité de vie et la présence de Lésions Tissulaires Réversibles.

Le protocole est comparable à ceux retrouvés dans la littérature scientifique, notamment en *Osteopathic Cranial Manipulative Medicine*. Il se déroule sur quatre semaines, est ponctué de deux séances de traitement ostéopathique et d'évaluations par outils validé (*Post Concussion Symptom Scale*) et non validé (*Questionnaire d'auto-évaluation sur les céphalées*).

Les résultats mettent en évidence que l'Ostéopathie Structurale Crânienne (de type *OCMM*) présente, à court terme, une incidence positive sur l'intensité des symptômes « nausées », « excès de sommeil », « vaseux » et « photosensibilité » ; ainsi qu'un impact non significatif sur les symptômes « maux de tête » et « fatigue ».

Enfin de manière générale, l'étude pointe la nécessité pour l'Ostéopathie Structurale crânienne de prouver scientifiquement sa valeur afin de se démocratiser auprès de la population et du corps médical.