



La commotion cérébrale

Entre récupération et séquelles, une exploration scientifique et clinique

Géraldine Martens, PT, PhD

NeuroRecovery Lab, GIGA Institute, Uliège

PI: Dr Aurore Thibaut

NeuroRecovery Lab

ADVANCING NEUROREHABILITATION THROUGH NEUROMODULATION



Commotion ↔ Conscience ?

Historique & terminologie

Définir une entité – déconstruire des mythes

Physiopathologie

Recherche ↔ Clinique



Un peu d'histoire

Origine et évolutions de la commotion

A l'origine était ... ?

- X^{ème} siècle: physicien perse Rhazès distingue commotion et traumatisme cérébral plus sévère
- Lanfrancus (XIV siècle) apporte la notion de « secousse cérébrale »
- Etymologie: du latin commotio < commovere (« ébranler », « agiter ») – commotio cerebri
- Sens médical se confirme vers le 15^{ème} siècle : commotion cérébrale pour décrire un choc violent



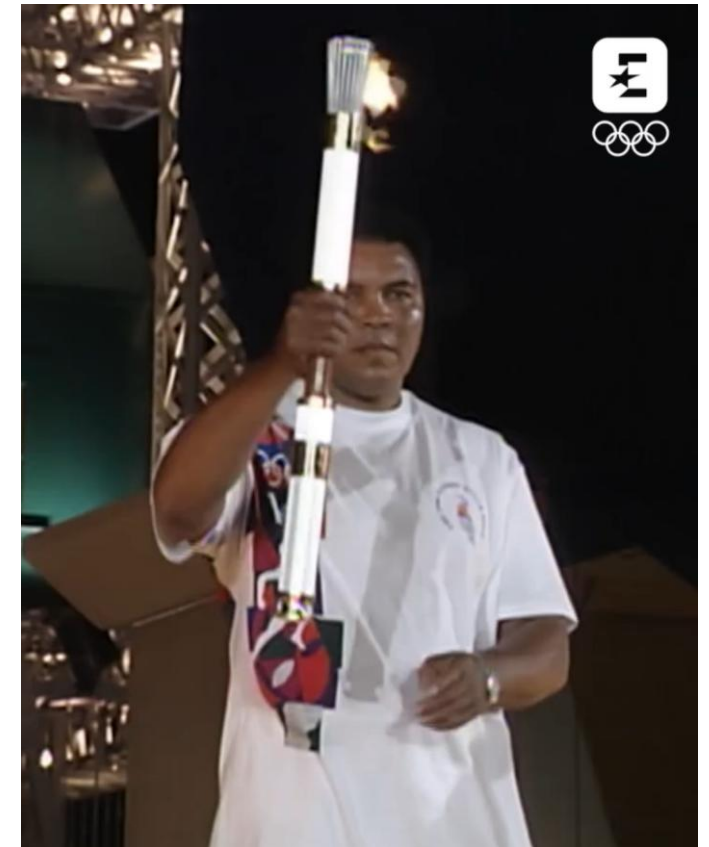
Al-Razi, dans le « Recueil des traités de médecine » de Gérard de Crémone, 1250-1260

Dans l'imaginaire collectif

Démence pugilistique – punch drunk syndrome – syndrome du boxeur ... → **encéphalopathie traumatique chronique**

Entité histopathologique (diagnostic post mortem) attribuée aux coups répétés à la tête

– **à ne pas confondre avec la commotion**



Perceptions courantes aujourd'hui



mythes



“C’est juste un coup sur la tête”

“Tout est réglé une fois les symptômes disparus”

“S’il n’y a pas eu perte de connaissance il n’y a pas eu de commotion”

“Les symptômes disparaissent rapidement”

« Il faut rester dans le noir après une commotion »

“Il faut dormir après une commotion”

“On ne peut pas diagnostiquer de commotion à l’imagerie, c’est que ce n’est pas sérieux”

“Cela ne touche que la tête”

La difficulté de la définition

Entité clinique hétérogène dont la caractérisation et la compréhension ont évolué au cours du temps

→ définitions multiples

Commotion: la grande peur du personnel soignant



Et donc, pourriez-vous me donner LA définition de la commotion?



Qu'est-ce qu'une commotion ?



Définitions multiples avec quelques recoupements (CDC, OMS, CISG, ACRM ...)

Concepts communs:

- Nature traumatique (direct/indirect)
- Score Glasgow 13-15 (léger)
- CT scan et IRM négatifs

Divergences:

- Perte de connaissance + durée
- Amnésie post-traumatique + durée
- Symptomatologie clinique (non)

Apparition immédiate
ou retardée

Maux de tête	Problème de concentration
Impression de « pression dans la tête »	Sensation de «ne pas être dans son assiette»
Douleur au cou	Problème de mémoire
Nausée ou vomissements	Fatigue ou manque d'énergie
Étourdissements	Confusion
Vision trouble	Somnolence
Problèmes d'équilibre	Émotivité accrue
Sensibilité à la lumière	Irritabilité
Sensibilité au bruit	Tristesse
Sensation d'être au ralenti	Nervosité ou anxiété
Sensation d'être «dans un brouillard»	Difficulté à s'endormir (si applicable)

Qu'est-ce qu'une commotion ?



Le problème du manque de standardisation dans la définition



Archives of Physical Medicine and Rehabilitation

journal homepage: www.archives-pmr.org

Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 2018;99:1360-9



ORIGINAL RESEARCH

Investigating the Variability in Mild Traumatic Brain Injury Definitions: A Prospective Cohort Study



Louise M. Crowe, PhD,^{a,b,c} Stephen Hearps, PGDipBiostat,^a Vicki Anderson, PhD,^{a,b,c,d} Meredith L. Borland, MBBS,^{e,f} Natalie Phillips, MBBS,^g Amit Kochar, MD,^h Sarah Dalton, BMed,ⁱ John A. Cheek, MBBS,^{a,j,k} Yuri Gilhotra, MBBS,^g Jeremy Furyk, MBBS,^l Jocelyn Neutze, MBChB,^m Mark D. Lyttle, MBChB,^{a,n,o} Silvia Bressan, PhD,^{a,p} Susan Donath, MA,^{a,d} Charlotte Molesworth, MBiostat,^a Ed Oakley, MBBS,^{a,d,j} Stuart R. Dalziel, PhD,^{q,r} Franz E. Babl, MD^{a,d,j}

Qu'est-ce qu'une commotion ?



Le problème du manque de standardisation dans la définition

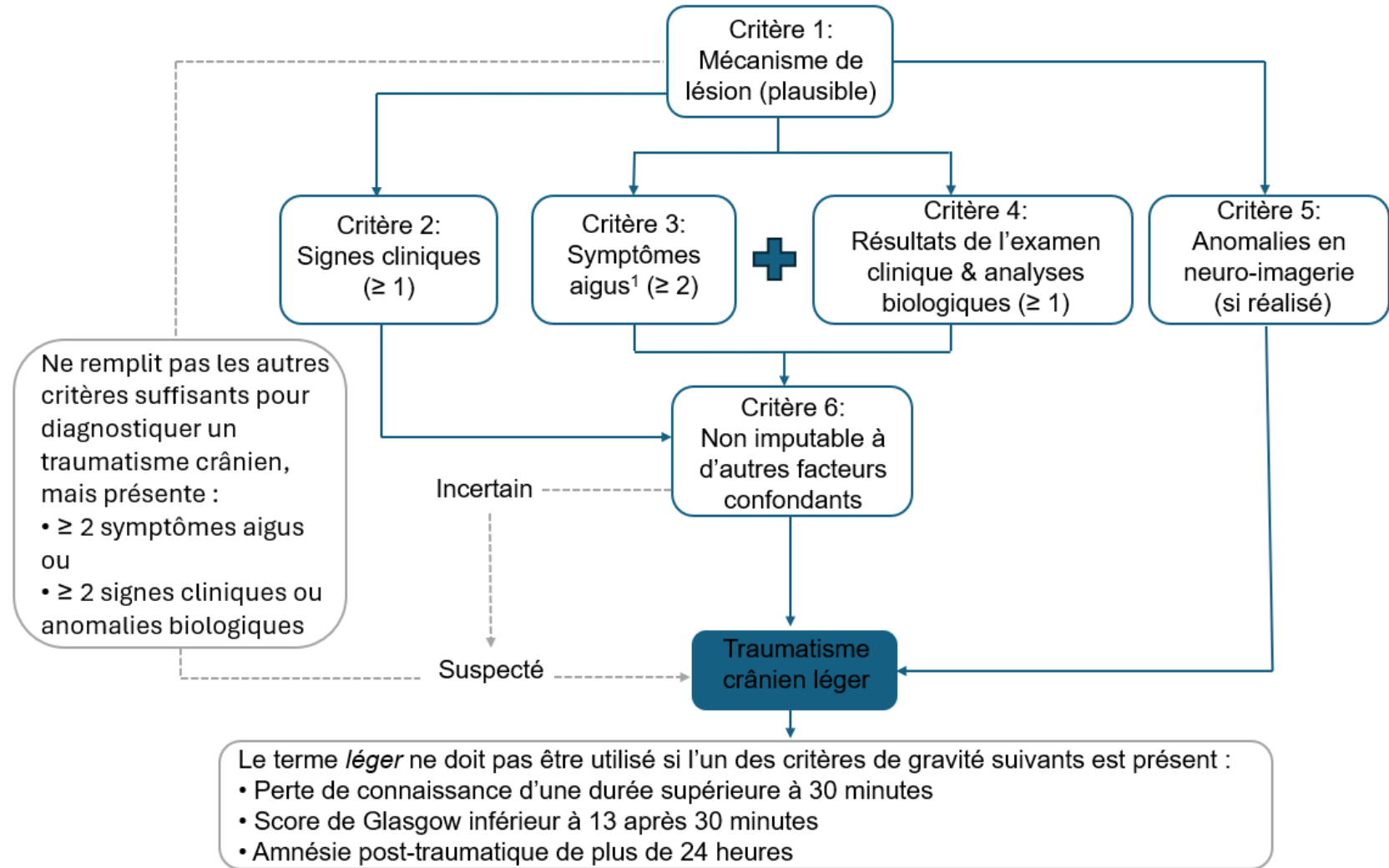
Application de 17 définitions différentes de la commotion (provenant d'une revue systématique antérieure) à un ensemble de données collectées prospectivement concernant 11 907 enfants (âgés de 3 à 16 ans) qui ont été évalués dans des services d'urgence.

→ **7 – 99% de l'échantillon répondait aux critères de commotion en fonction de la définition appliquée**

→ Impacte l'accès aux soins, l'application des recommandations cliniques, la capacité à comparer ou à résumer les résultats de la recherche

Bref... **impacte la lisibilité et la compréhension du phénomène**

Qu'est-ce qu'une commotion ?



Définition commotion cérébrale sportive



Concussion in Sport Group (CISG) – 2022

La commotion cérébrale liée au sport est une **lésion cérébrale traumatique** causée par un **choc direct** sur la tête, le cou ou une autre partie du corps, qui transmet une **force impulsive au cerveau**.

Définition commotion cérébrale sportive



Concussion in Sport Group (CISG) – 2022

La commotion cérébrale liée au sport est une **lésion cérébrale traumatique** causée par un **choc direct** sur la tête, le cou ou une autre partie du corps, qui transmet une **force impulsive au cerveau**. Cela déclenche une cascade de neurotransmetteurs et métabolique, avec éventuellement des lésions axonales, une modification de la circulation sanguine et une inflammation au niveau du cerveau. Les signes et les symptômes peuvent se manifester immédiatement, ou évoluer en quelques minutes ou quelques heures, et disparaissent généralement en quelques jours, mais peuvent se prolonger. Aucune anomalie n'est observée sur les études de neuro-imagerie structurale standard (tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique, images pondérées en T1 et T2), mais elle peut être présente sur les études d'imagerie fonctionnelle, sanguine ou métabolique. Le terme traumatisme crânio-cérébral léger (TCCL) peut être utilisé pour les commotions cérébrales liées au sport lorsque la neuro-imagerie est normale ou n'est pas cliniquement indiquée. Une commotion cérébrale est une forme de TCCL. Lorsque la neuro-imagerie est effectuée et qu'une anomalie intracrânienne liée au traumatisme est trouvée, la blessure serait considérée comme un traumatisme crânien et non une commotion



Donc finalement ?

Vulgarisation nécessaire: exemple dépliant CHU pour le grand public

La commotion cérébrale correspond à un traumatisme crânien léger causé par un coup direct (ex : choc à la tête) ou indirect à la tête (whiplash après un accident de la route).

L'impact peut entraîner des perturbations au niveau du cerveau, pouvant causer certains symptômes chez l'enfant et l'adulte.

Géré de manière inappropriée, un tel traumatisme, même léger, peut poser des problèmes majeurs sur le long terme.

Epidémiologie de la commotion



Difficile à évaluer formellement:

- Variations dans la définition
- Agrégation études traumatismes crâniens (pas spécifiques commotion)
- Surreprésentation commotions sportives – hommes ++
- Amérique du Nord +++



50-60 millions traumas crâniens/an **monde** : parmi lesquels 60-95% légers (commotions)

Principales causes: accidents de la route, chutes, blessures sportives, agressions

Toujours considéré comme **sous-estimé** (pas rapportée, pas d'admission à l'hôpital ni de consultation médicale)

→ « Épidémie silencieuse »



02

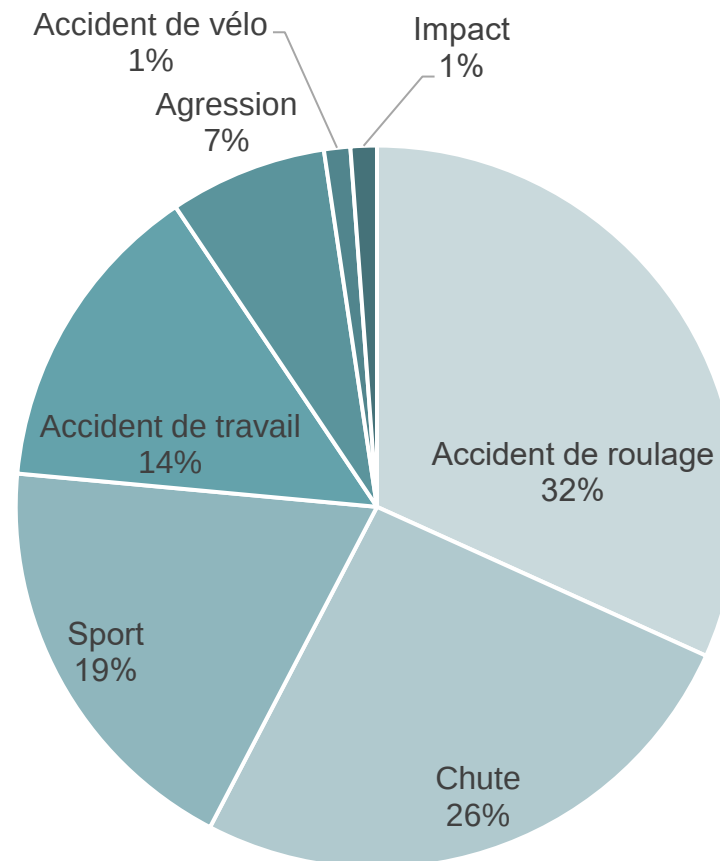
Comment cela arrive?

Mécanismes lésionnels et physiopathologie

Comment ça arrive?



Etiologies (données CHU Liège – 85 patient·e·s)



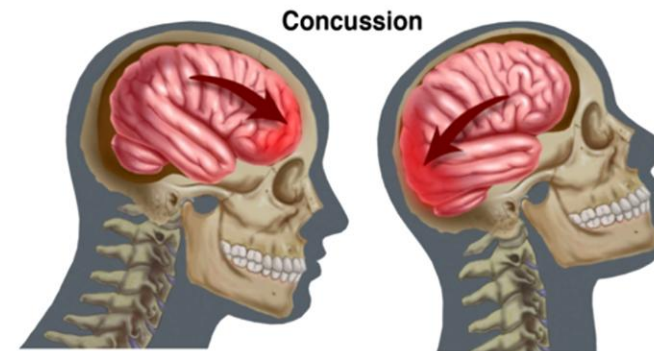
Comment ça arrive? Mécanisme lésionnel → physiopathologie



Tout part d'un impact...

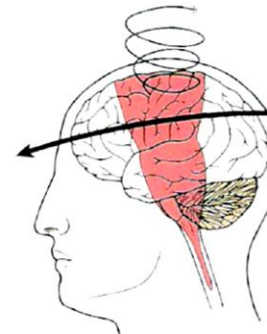
1. Translation (linéaire):

Des forces de tractions et de compressions entraînant une lésion cérébrale focale

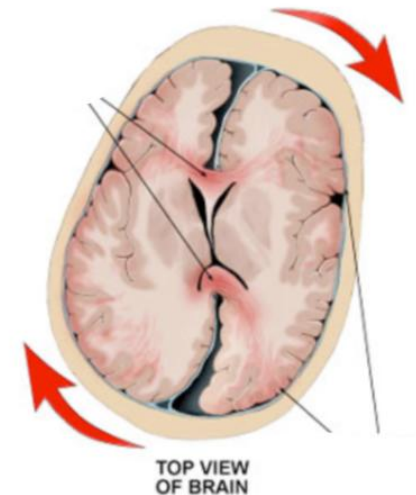


2. Rotation (angulaire):

Des forces de cisaillement profondes dans le cerveau causant des lésions axonales



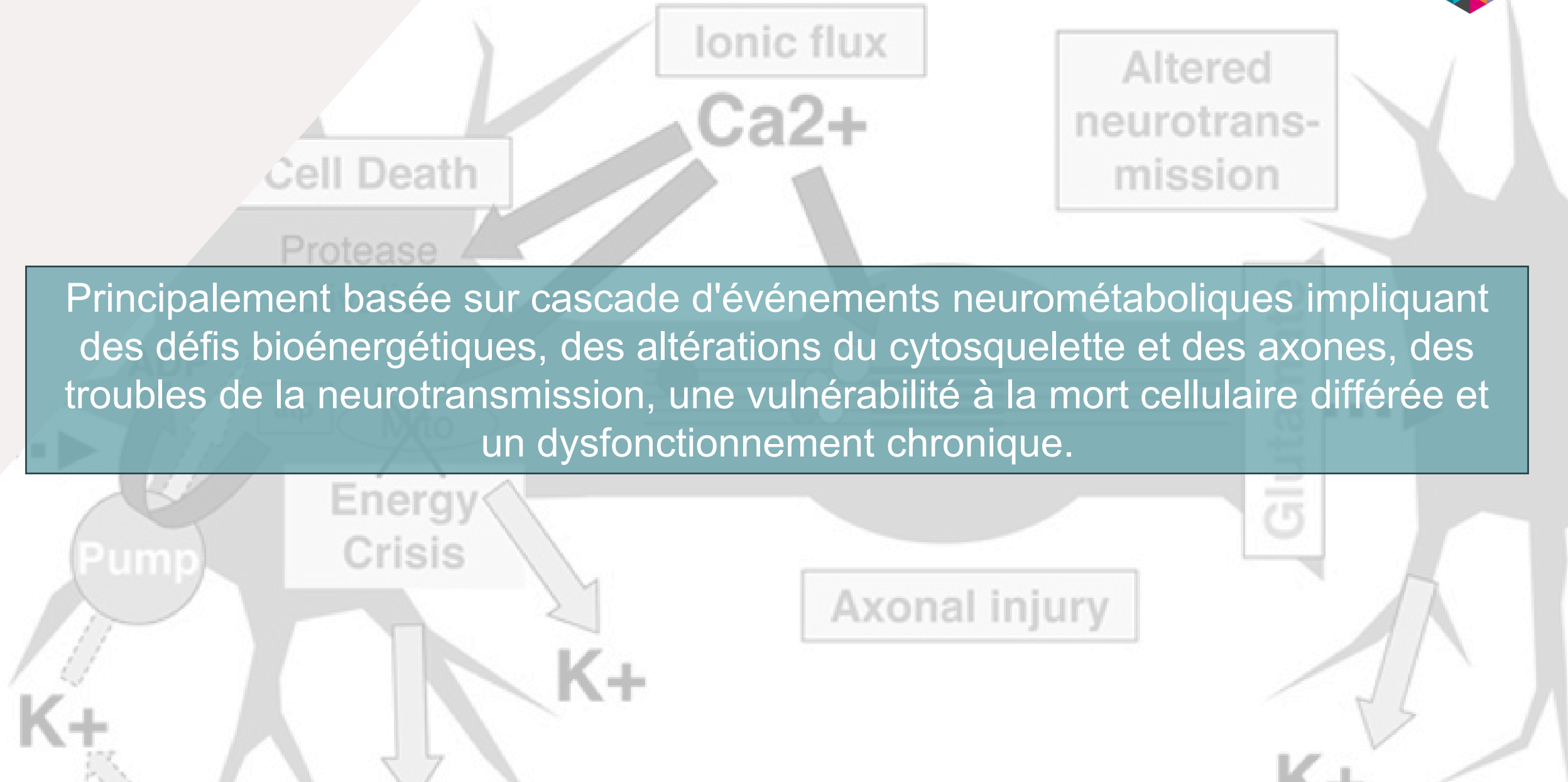
Rotation et accélération angulaire : le cerveau subit une torsion dans le crâne



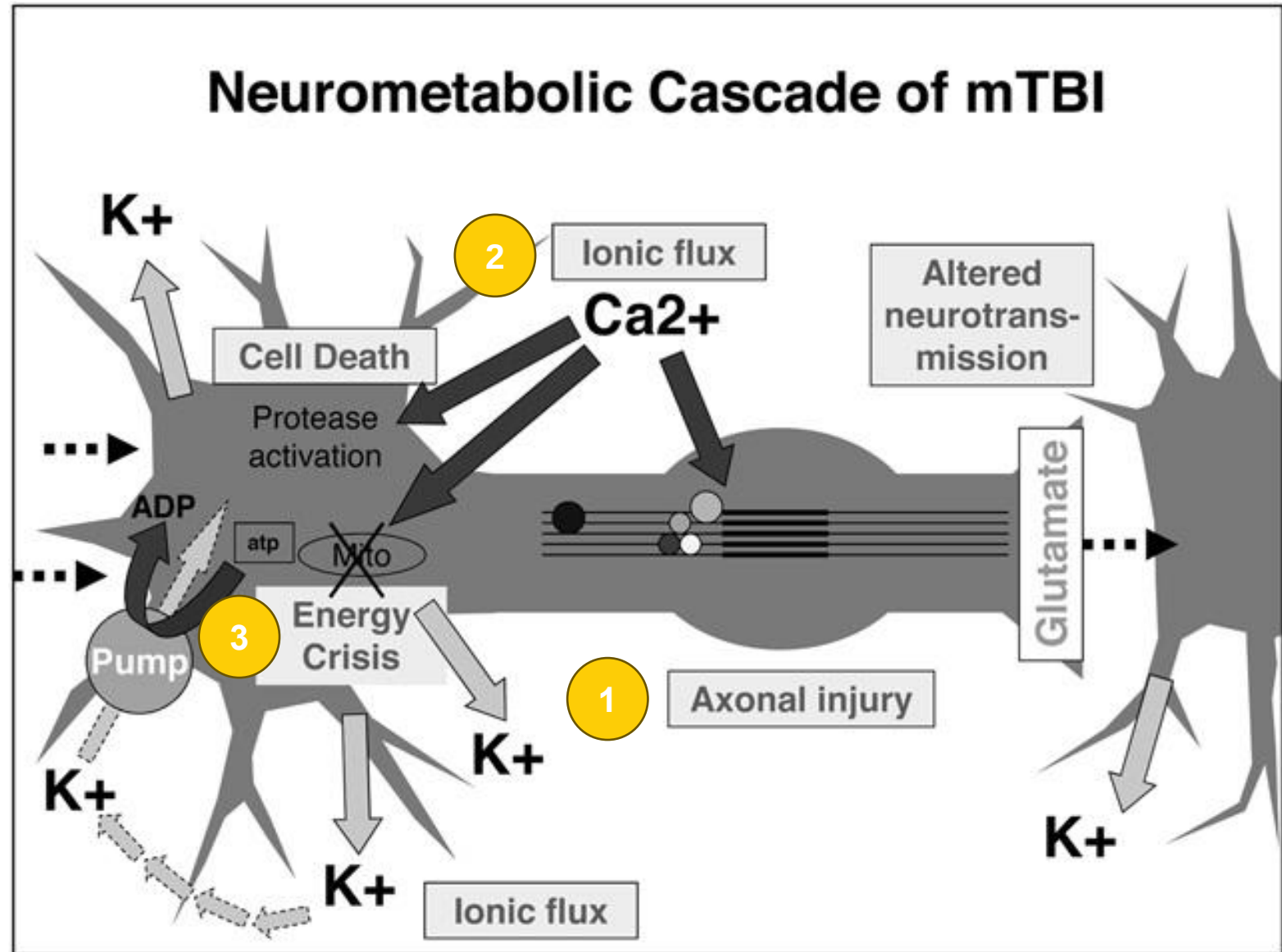
Physiopathologie: la « cascade neurométabolique »



Principalement basée sur cascade d'événements neurométaboliques impliquant des défis bioénergétiques, des altérations du cytosquelette et des axones, des troubles de la neurotransmission, une vulnérabilité à la mort cellulaire différée et un dysfonctionnement chronique.



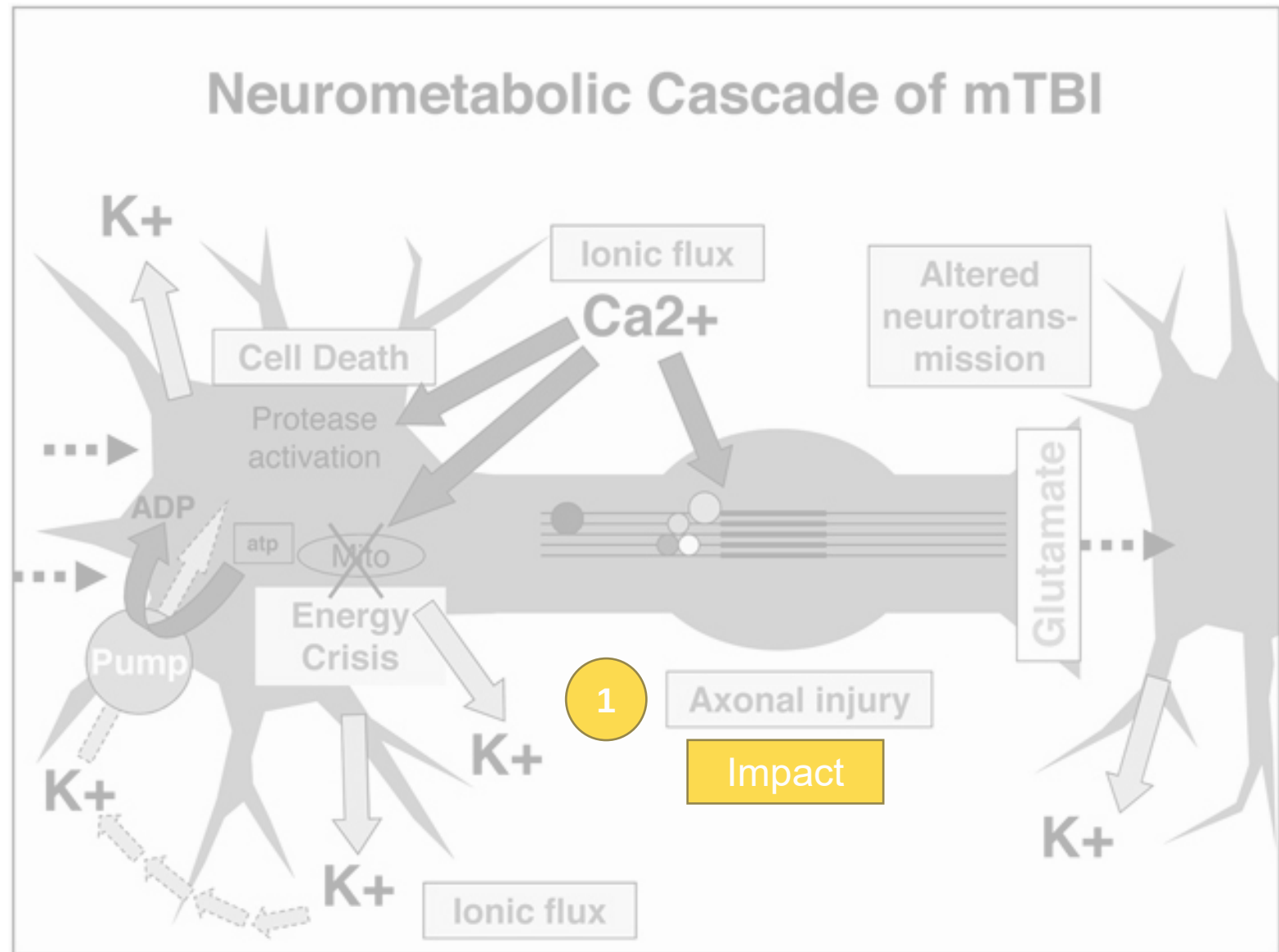
Physiopathologie: la « cascade neurométabolique »



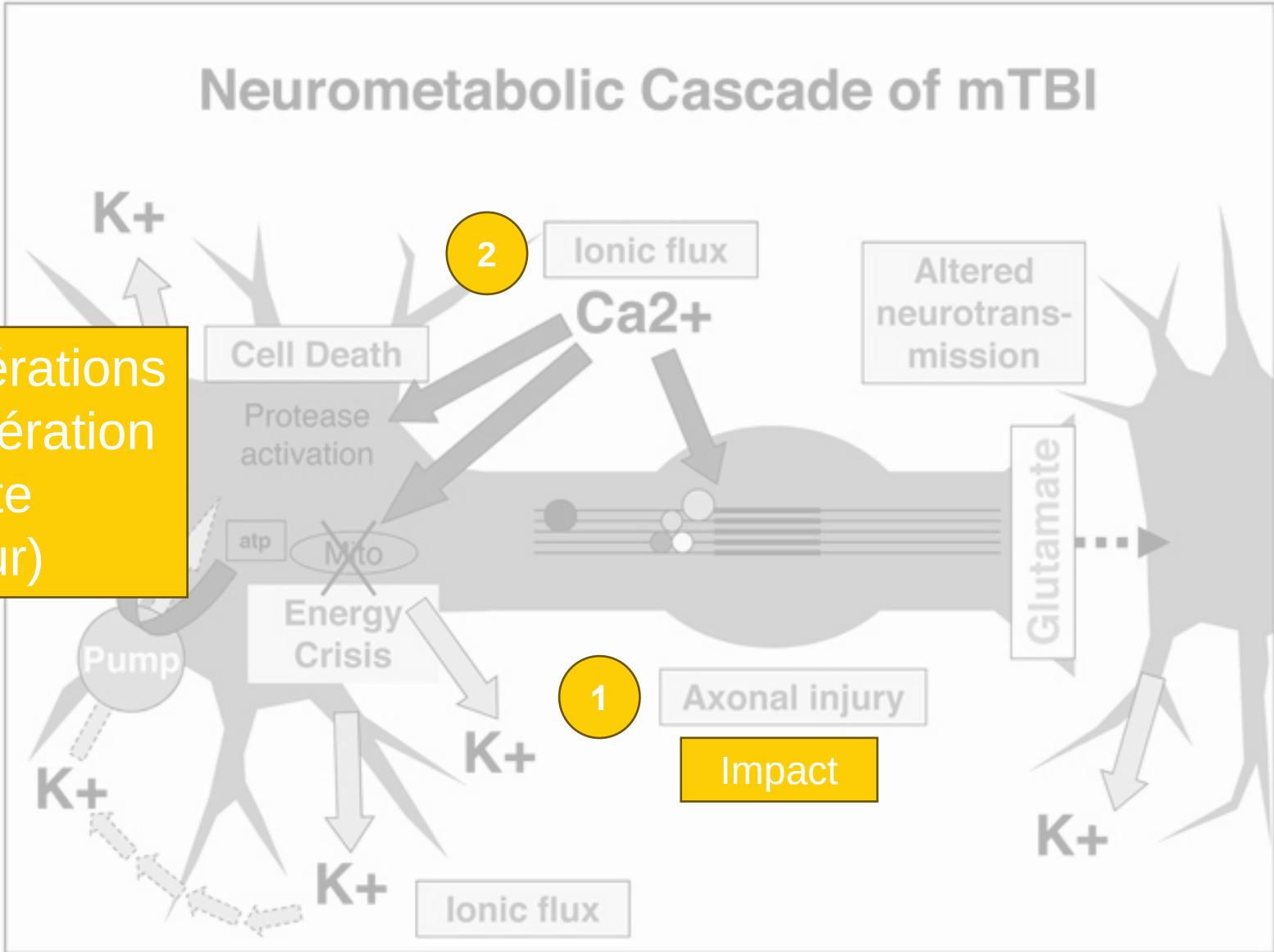
Physiopathologie: la « cascade neurométabolique »



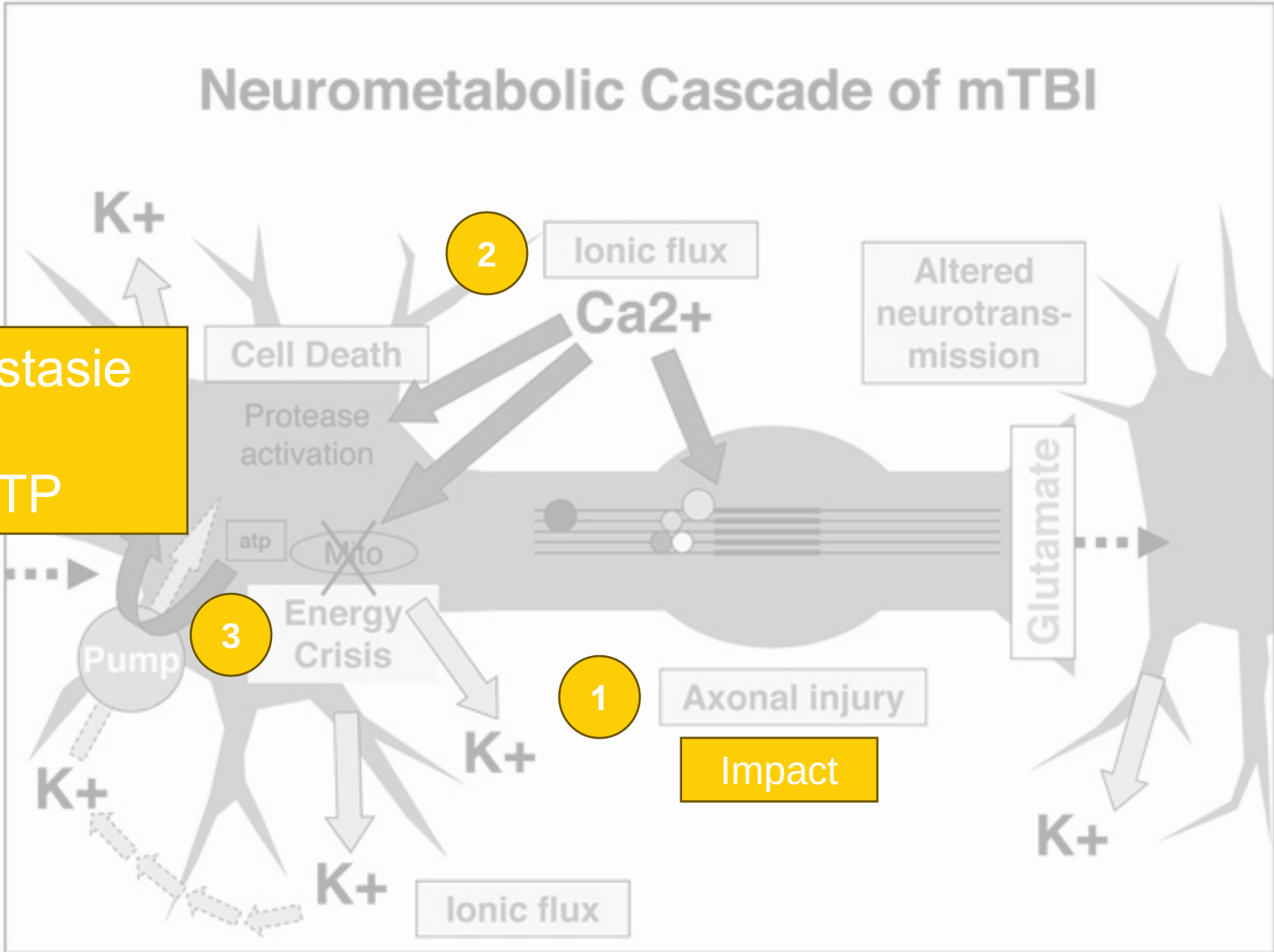
Atteinte biomécanique



Atteinte biomécanique → altérations
flux ioniques cellulaires & libération
non-différenciée de glutamate
(neurotransmetteur excitateur)



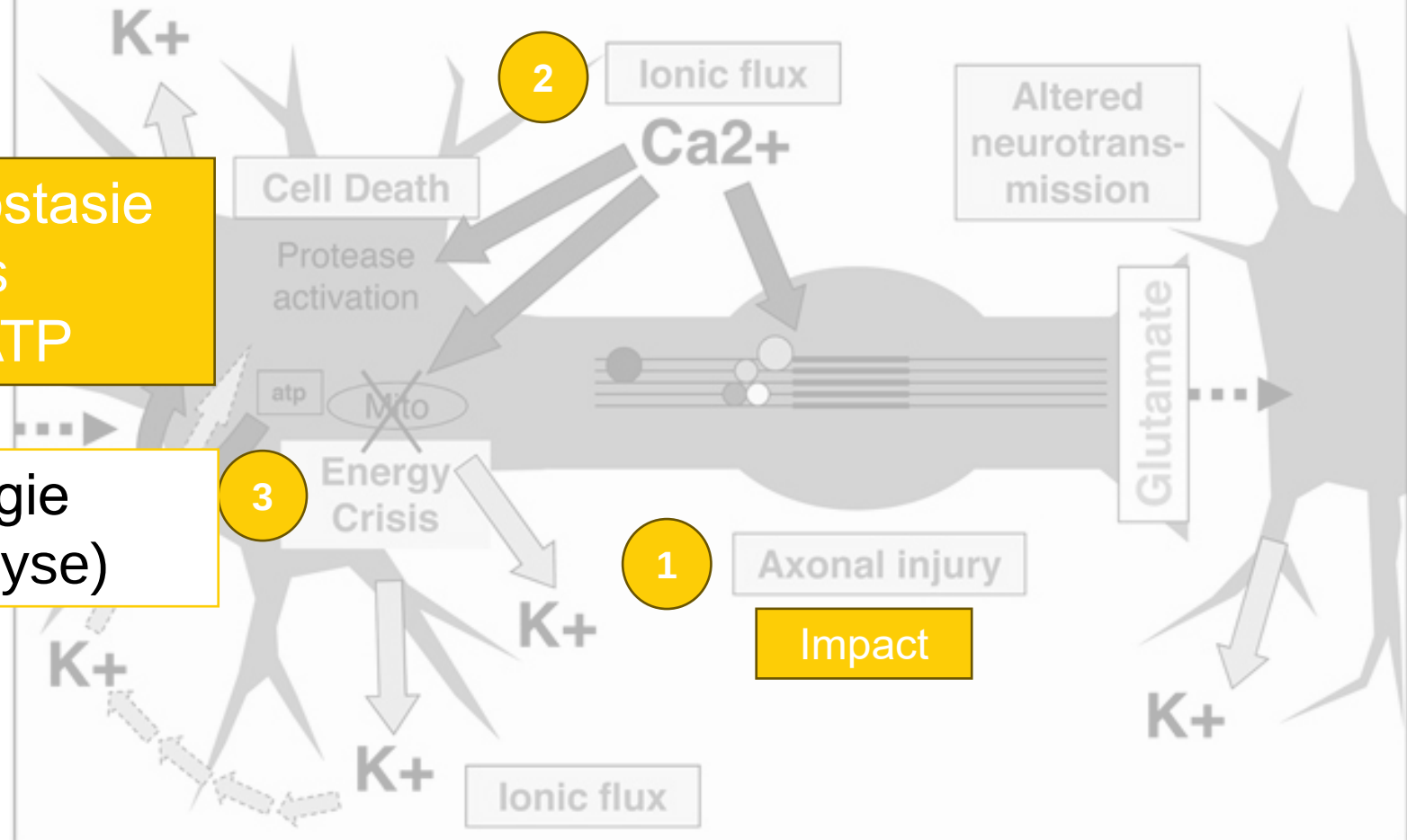
Besoin de restaurer l'homéostasie
→ suractivation des pompes
ioniques consommant de l'ATP



Physiopathologie: la « cascade neurométabolique »



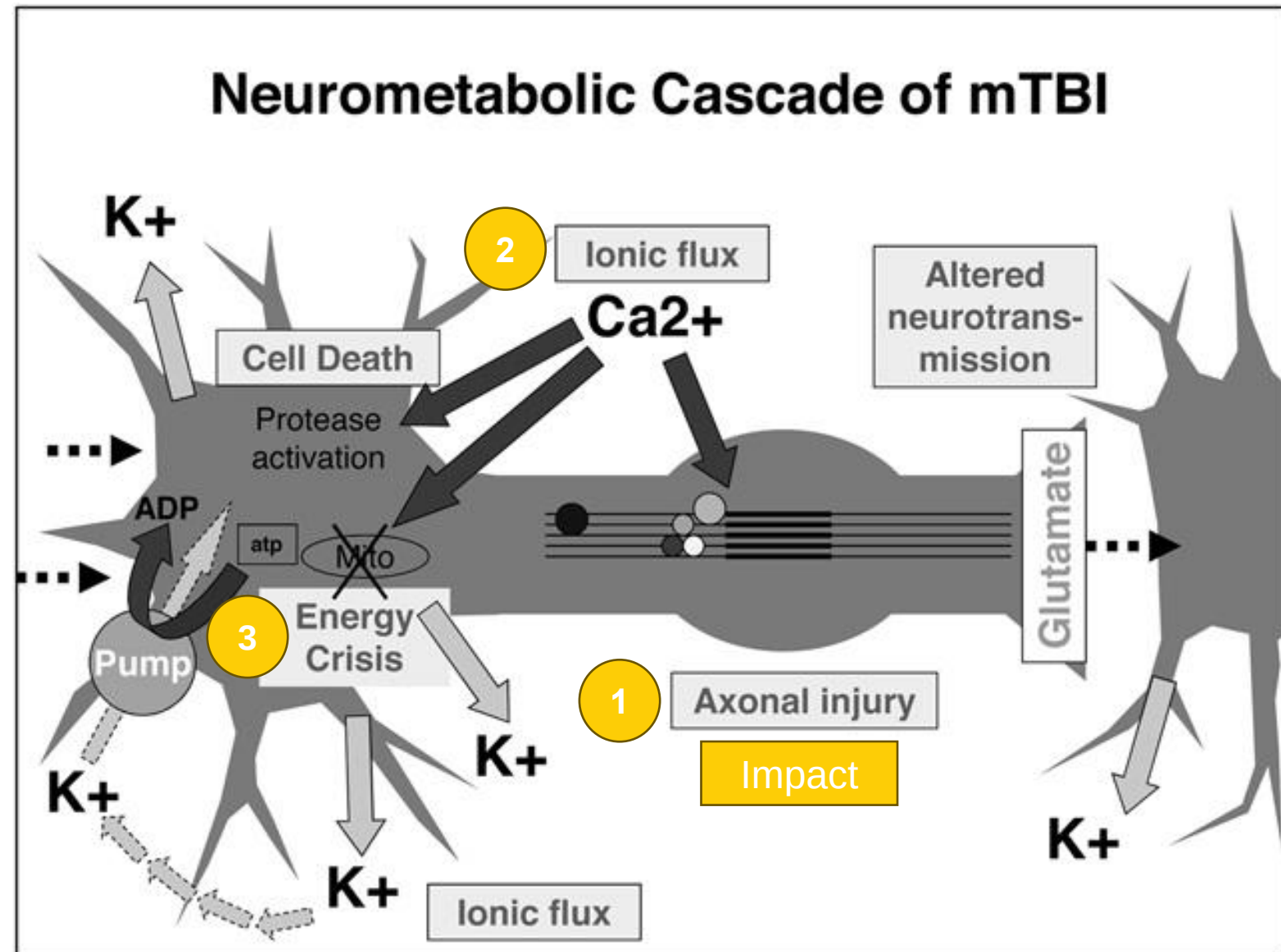
Neurometabolic Cascade of mTBI

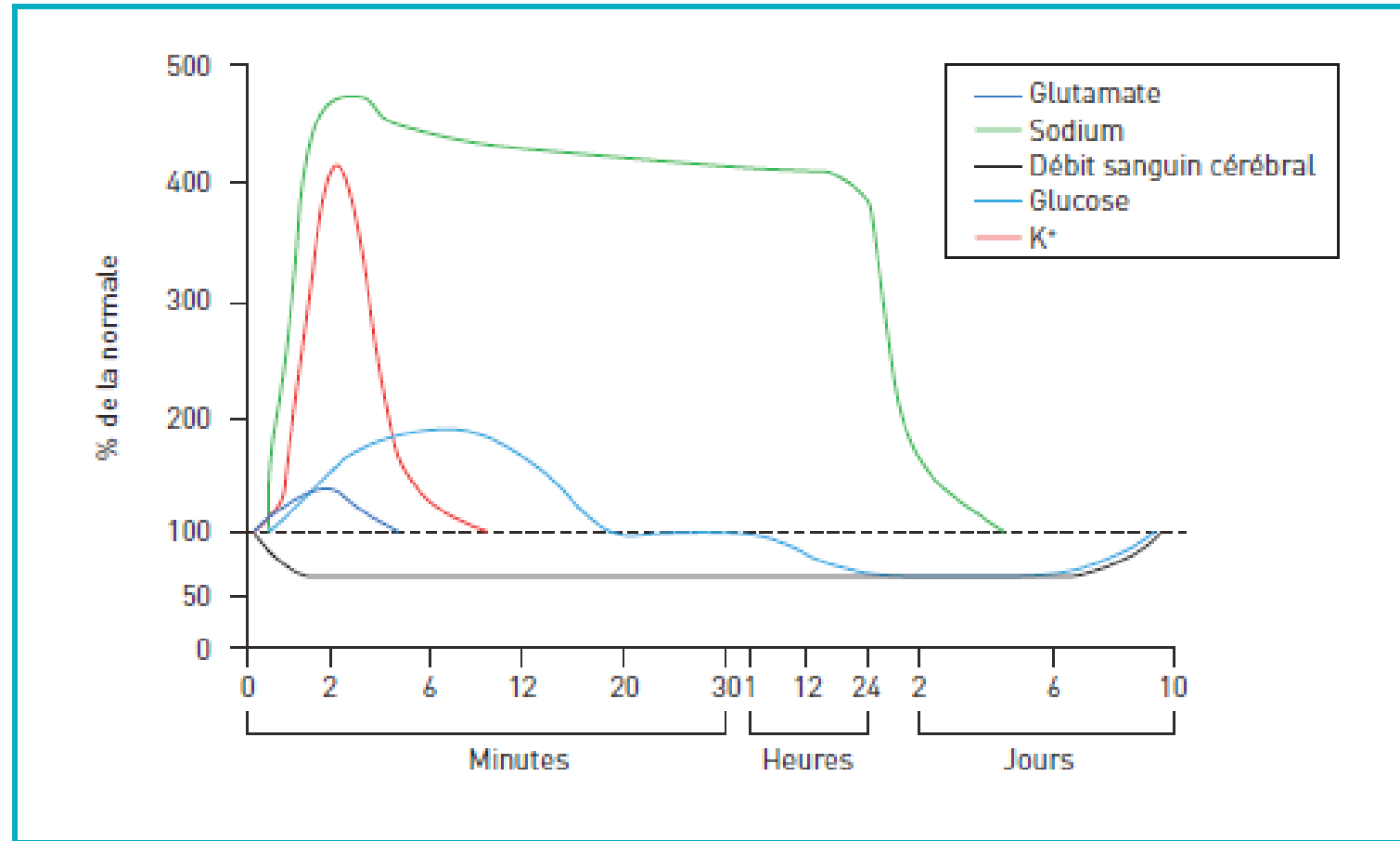


Besoin de restaurer l'homéostasie
→ suractivation des pompes
ioniques consommant de l'ATP

→ Déplétion réserves d'énergie
intracellulaire (hyperglycolyse)

Physiopathologie: la « cascade neurométabolique »





Physiopathologie: le « déséquilibre énergétique »



Demande

Apport

Environnement
cellulaire anormal

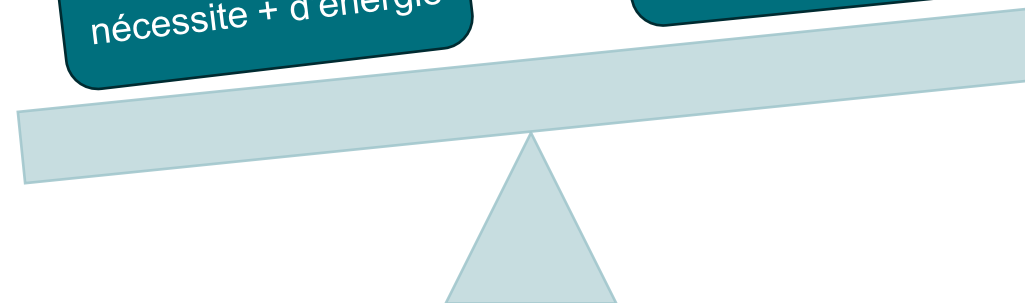
Neurotransmission
altérée

Traitement de
l'information
nécessite + d'énergie

Lésions avant tout fonctionnelles
($><$ structurelles)

Homéostasie
énergivore

Moins d'énergie
disponible





03

Le modèle des commotions sportives

Un laboratoire à ciel ouvert ?

Commotions sportives



- Historiquement plus étudiées que les autres étiologies
- Principalement Amérique du Nord
- Sports à risque (sports de contact) → incidence de commotions élevée
- Données et outils peuvent s'appliquer à d'autres étiologies
- ... mais: surreprésentation masculine limite la généralisabilité

High risk	Moderate risk	Low risk
American Football	Soccer	Baseball
Ice Hockey	Cycling	Running
Rugby	Basketball	Gymnastic
Boxing	Alpine Skiing	Swimming
Lacrosse	Handball	Equestrian sports
Judo	Skating	Badminton
Combat sports	Diving	Golf
...	...	...

Incidence des commotions sportives?



Plusieurs athlètes ne rapportent pas leurs symptômes

- Ne pensent pas que la commotion était sérieuse : raison #1
- Ne veulent pas être retirés du jeu ou rater une future partie
- Crainte de laisser tomber l'équipe si retiré du jeu

Milieu sport universitaire: ~ 65 % de ceux qui pensaient avoir eu une commotion ne l'ont pas rapporté

+ pressions et enjeux financiers (sport élite)



Syndrome du second impact: la tempête parfaite



Les effets physiologiques des commotions sportives



Étude observationnelle

Contexte: Football Américain = sport de contact ++

Risque élevé d'impacts **commotionnels** (= commotion diagnostiquée) ou **sous-commotionnels** (= fonctionnement cérébral altéré sans signes cliniques visibles)

Impacte la santé cérébrale à court et long terme (ex: contrôle moteur, performances mnésiques)

→ Monitorer l'exposition aux impacts

Commotion sportive: exposition aux impacts



Monitoring exposition aux impacts – accélérométrie

Patchs cutanés

Casques instrumentés



Protège-dents instrumentés

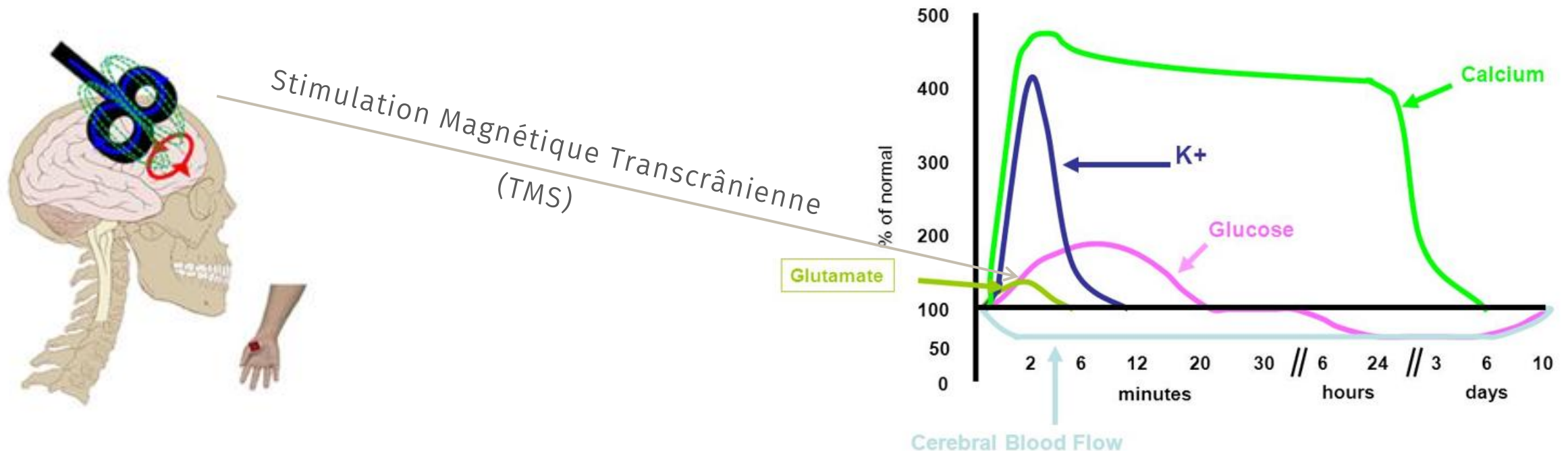


Commotion sportive: exposition aux impacts & TMS



Mesure de l'excitabilité cérébrale (TMS) comme indicateur du fonctionnement métabolique

Inhibition intracorticale de courte durée (SICI) M1 pour évaluer le déséquilibre GABA / Glutamate



Objectifs de notre étude



Comment les impacts crâniens influencent-ils l'excitabilité corticale ?

- Exposition aux **impacts** match (nombre, intensité)
- Inhibition intracorticale (**TMS**) post match (impacts) versus post entraînement (sans impacts)
- Relation(s) **impacts – TMS** ?



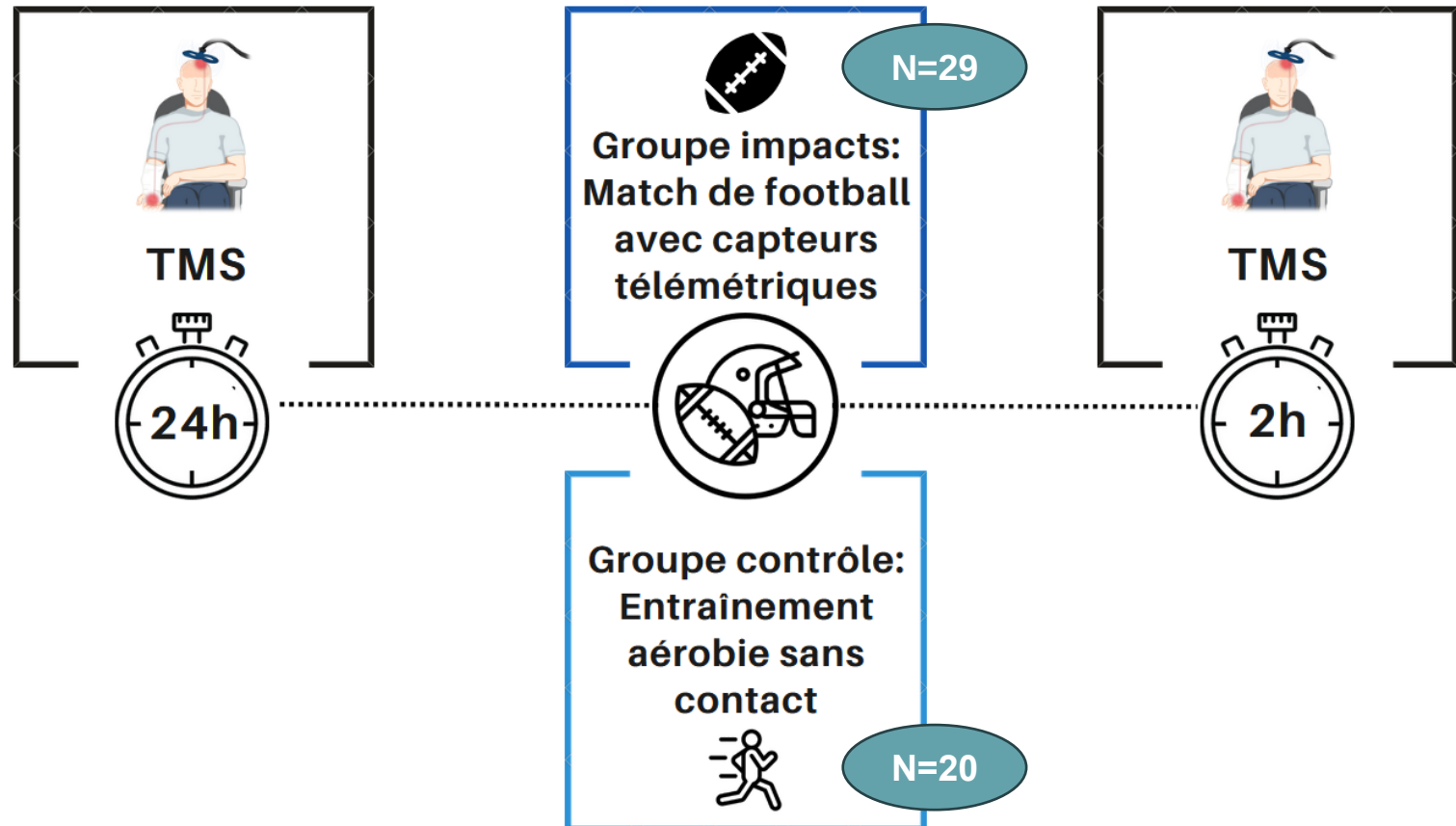
Commotion sportive: exposition aux impacts & TMS



Protocole: deux groupes – deux jours

Athlètes masculins
Equipes universitaires
McGill & UdeM
Saisons 2021-2022
Assignation aléatoire

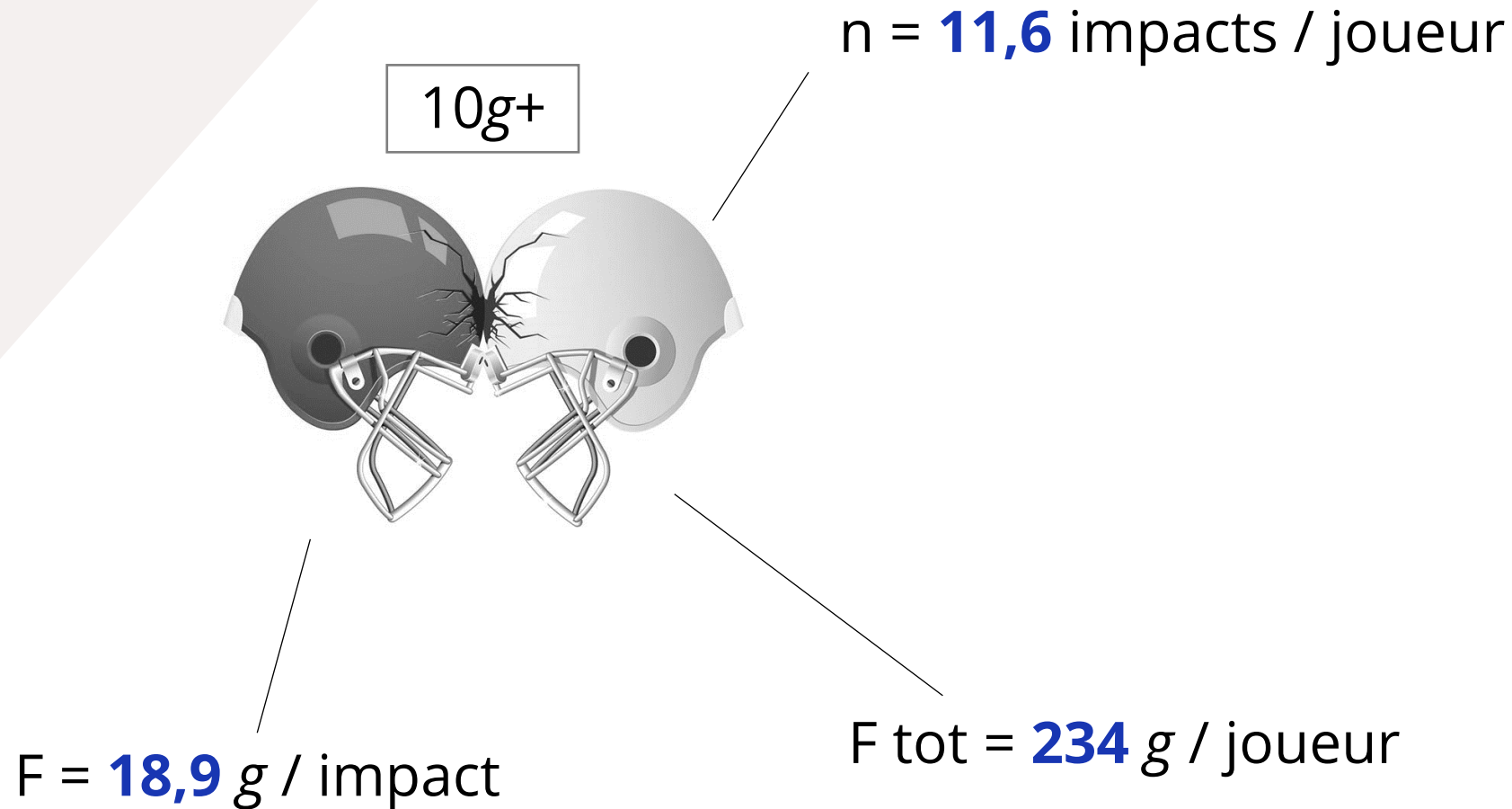
23 ans
185 cm
95 kg



Commotion sportive: exposition aux impacts & TMS



Résultats: impacts au cours du match

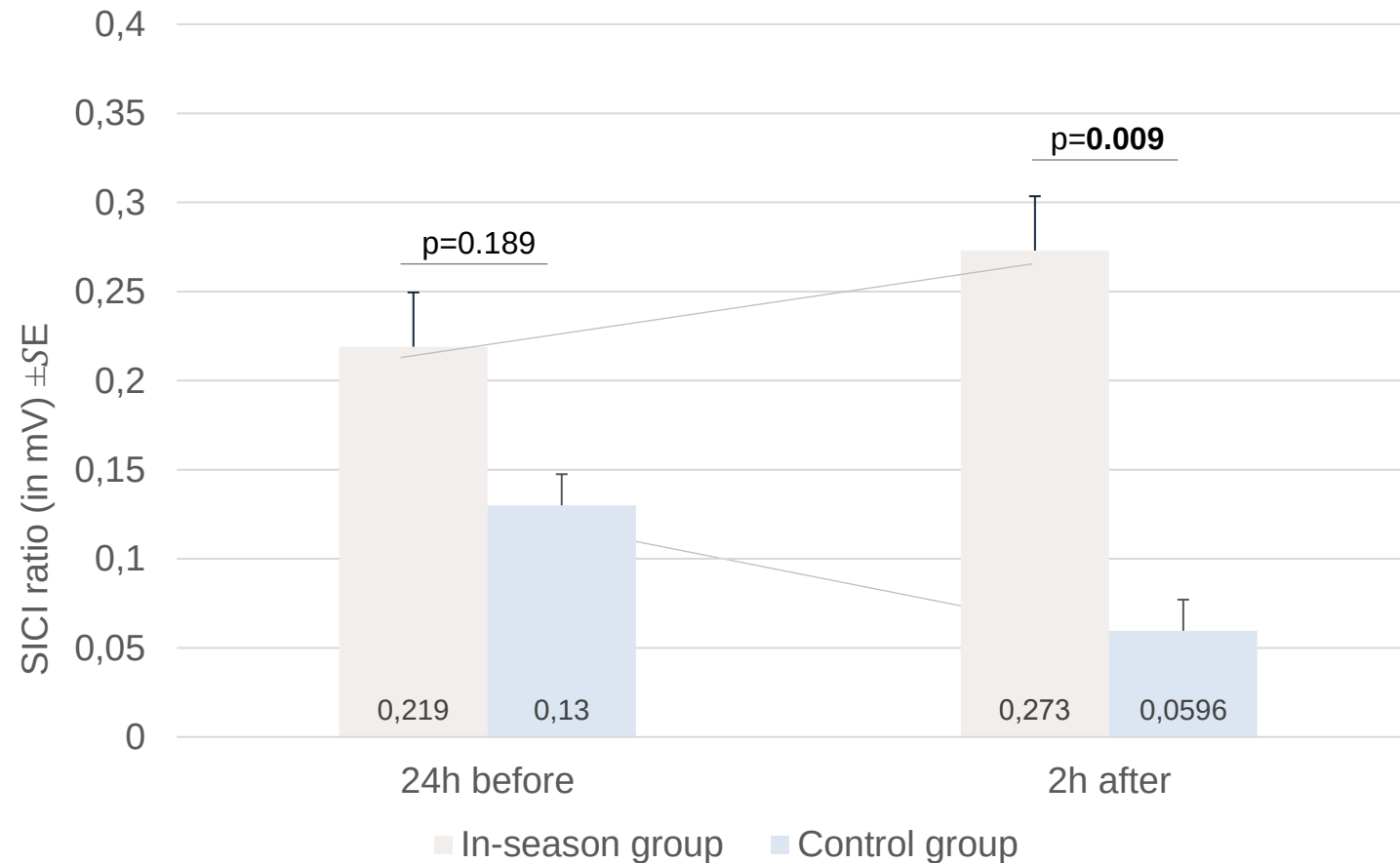


Catégorie d'impact	N joueurs	N joueurs
10 – 24 g	29	9
25 – 39 g	25	2
40 – 59 g	14	1
≥ 60 g	5	1

Commotion sportive: exposition aux impacts & TMS



Résultats: inhibition intracorticale (TMS)



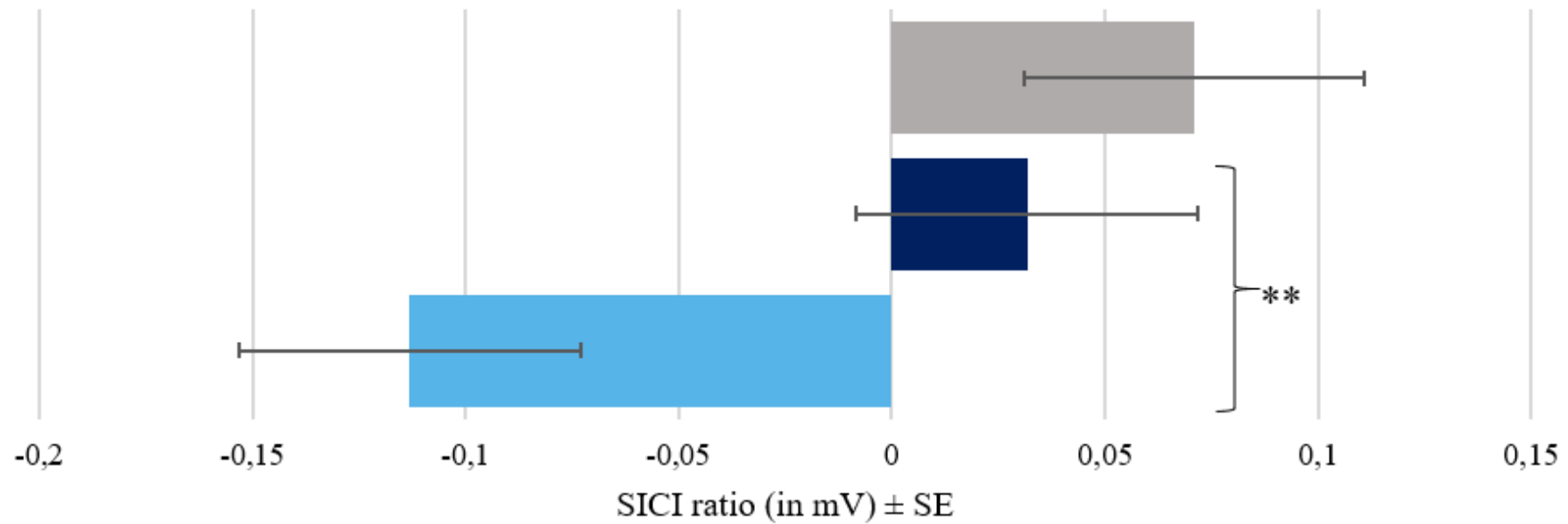
2x2 mixed ANOVA
Time * Group
 $F(1, 44) = 5.19$
 $p = 0.028$
 $\eta^2 = 0.106$



Commotion sportive: exposition aux impacts & TMS

Résultats: lien impacts – TMS

SICI ratio 40g+ hits versus non 40g+ hits



- Players exposed to 40g+ hits
- Players not exposed to 40g+ hits
- Control group

Short-term changes in the physiology of the primary motor cortex following head impact exposure during a Canadian football game

***Sophie-Andrée Vinet, MSc,^{1,2} Géraldine Martens, PhD,^{1,3} Samuel Guay, BA,^{1,2}
Amélie Apinis-Deshaies, PhD,¹ Johan Merbah, PhD,¹ Bertrand R. Caré, PhD,^{1,4}
Laurie-Ann Corbin-Berrigan, PhD,⁵ Eric Wagnac, PhD,^{1,6} and Louis De Beaumont, PhD^{1,3}**

* S.A.V. and G.M. contributed equally to this work.

¹Montréal Sacred Heart Hospital Research Center, Montréal, Québec, Canada; ²Psychology Department, University of Montréal, Québec, Canada; ³Surgery Department, University of Montréal, Québec, Canada; ⁴BERGIA Solutions, Toulon, Var, France; ⁵Department of Physical Activity Sciences, University of Quebec at Trois-Rivières, Québec, Canada; and ⁶Department of Mechanical Engineering, Superior Technology School, Montréal, Québec, Canada

J Neurosurg February 16, 2024

<https://doi.org/10.3171/2023.11.JNS231933>



Conclusion exposition aux impacts & physiologie cérébrale

- Changements à court terme excitabilité corticale suite à match avec impacts
- Désinhibition intracorticale impacts 40g+ **délétère** (cascade neurométabolique)
- 40g = seuil de perturbations neurométaboliques?

Limites:

- Taille d'échantillon
- Match versus entraînement: intensités différentes (stress, motivation, attention...) → impacte condition contrôle
- Pas tenu compte position joueurs

Take home messages

- Prévention blessures durant les matchs

- Séquelles à long terme

Effets physiologiques des commotions sportives



Les impacts répétés ne sont pas anodins

- Objectivé effets à court terme → quid long terme ?
- Athlètes doivent être informés de ces effets et conscients des risques (ex: second impact)
- Altère également la performance sportive
- Responsabilité instances sportives



03

En pratique, à Liège

Intégration clinique (CHU Liège) ↔ recherche (ULiège)

Trajectoires de récupération post commotion



La récupération naturelle après une commotion cérébrale est **spontanée** (pas de traitement actif spécifique) et a lieu au bout de 2 – maximum 4 – semaines

Cependant, elle nécessite:

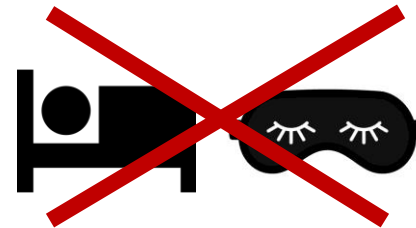
- Un repos initial **relatif** (24 – 48h)

Essentiellement repos cognitif (éviter écrans)

Cerveau en souffrance (cascade neurométabolique) → toute stimulation/ traitement nécessite plus d'énergie (= fatigue)



Repos **complet** & prolongé → **délétère**



Trajectoires de récupération post commotion



La récupération naturelle après une commotion cérébrale est **spontanée** (pas de traitement actif spécifique) et a lieu au bout de 2 – maximum 4 – semaines

Cependant, elle nécessite:

- Un repos initial **relatif** (24 – 48h)
- Une reprise **progressive** et encadrée des activités scolaires/professionnelles et sportives

Protocoles validés de retour à l'apprentissage/au travail et de retour au sport

Trajectoires de récupération post commotion



La récupération
actif sportif

Cependant
- Un retour à l'entraînement
- Une reprise des activités

Protocole

Retour à l'apprentissage OU au travail	Étapes (espacées d'au moins 24h)	Retour au jeu
Repos mental relatif	Étape 1 24-48h	Activité physique légère (ex. marche)
Reprise graduelle d'activités cognitives légères (lecture, activités quotidiennes brèves de 5 à 15 minutes, augmentation progressive de la durée en limitant l'exposition aux écrans)	Étape 2	Exercice aérobic (ex. marche, vélo ou entraînement musculaire léger) - Étape 2A : Léger (< 55 % du rythme cardiaque max.) - Étape 2B : Modéré (< 70 % du rythme cardiaque max.)
Intégration d'activités scolaires ou professionnelles hors cours (devoirs, lectures, tâches cognitives simples)	Étape 3	Exercices spécifiques au sport (en dehors du cadre de l'équipe)
Retour progressif en milieu scolaire ou professionnel (adaptation par demi-journées ou augmentation progressive avec pauses régulières)	Étape 4	Exercices d'entraînement sans contact (au sein de l'équipe)
Reprise complète (une légère augmentation transitoire des symptômes est acceptable si elle reste inférieure à 2/10 sur une échelle de douleur et dure moins d'une heure)	Étape 5	Reprise complète des entraînements (un jour après l'étape 4 si le retour à l'apprentissage ou au travail est asymptomatique)
	Étape 6	Reprise des matchs

rent
tives

Trajectoires de récupération post commotion



La récupération naturelle après une commotion cérébrale est **spontanée** (pas de traitement actif spécifique) et a lieu au bout de 2 – maximum 4 – semaines

Cependant, elle nécessite:

- Un repos initial **relatif** (24 – 48h)
- Une reprise **progressive** et encadrée des activités scolaires/professionnelles et sportives
- Un monitoring des **symptômes** et de leur évolution



Trajectoires de récupération post commotion

La récupération naturelle (sans traitement actif spécifique) et a lieu

Cependant, elle nécessite

- Un repos initial **relaxant**
- Une reprise **progressive**
- Un monitoring des

pas de traitement

nelles et sportives

Symptôme	Sévérité						
Maux de tête	0	1	2	3	4	5	6
Impression de «pression dans la tête»	0	1	2	3	4	5	6
Douleur au cou	0	1	2	3	4	5	6
Nausée ou vomissements	0	1	2	3	4	5	6
Étourdissements	0	1	2	3	4	5	6
Vision trouble	0	1	2	3	4	5	6
Problèmes d'équilibre	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilité à la lumière	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilité au bruit	0	1	2	3	4	5	6
Sensation d'être au ralenti	0	1	2	3	4	5	6
Sensation d'être «dans un brouillard»	0	1	2	3	4	5	6
Sensation de «ne pas être dans son assiette»	0	1	2	3	4	5	6
Problème de concentration	0	1	2	3	4	5	6
Problème de mémoire	0	1	2	3	4	5	6
Fatigue ou manque d'énergie	0	1	2	3	4	5	6
Confusion	0	1	2	3	4	5	6
Somnolence	0	1	2	3	4	5	6
Émotivité accrue	0	1	2	3	4	5	6
Irritabilité	0	1	2	3	4	5	6
Tristesse	0	1	2	3	4	5	6
Nervosité ou anxiété	0	1	2	3	4	5	6
Difficulté à s'endormir (si applicable)	0	1	2	3	4	5	6



Trajectoires de récupération post commotion

La récupération naturelle après une commotion cérébrale est **spontanée** (pas de traitement actif spécifique) et a lieu au bout de 2 – maximum 4 – semaines

Cependant, elle nécessite:

- Un repos initial **relatif** (24 – 48h)
- Une reprise **progressive** et encadrée des activités scolaires/professionnelles et sportives
- Un monitoring des **symptômes** et de leur évolution

→ Psychoéducation précoce

Si symptômes au-delà de 4 semaines : **symptômes post-commotionnels persistants** (chronicisation)

La problématique des symptômes post-commotionnels persistants



Une prise en charge adaptée en aigu peut fortement réduire le nombre de patients « chroniques »

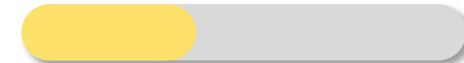
30-50%



Développent des symptômes présents 6 mois après l'accident

- Somatique
- Cognitifs
- Emotionnels
- Troubles du sommeil

27 %



Ne retournent pas au travail à temps plein après 1 an

Constat initial



Etude urgences CHU Liège

- ~300 diagnostics de commotion cérébrale / an
 - Scanner cerebral 75% des cas → négatif 99,8% des cas
→ **Pas indiqué pour suspicion commotion**
 - Prise en charge:
 - 20% incapacité travail / scolaire
 - 30% prescription antalgiques
 - Réduction du taux de réadmission à 6 mois de 15% à 3% si certificat d'incapacité
- Recommandations de la littérature scientifique ne sont pas pleinement suivies**

Prise en charge pluridisciplinaire: exemple CHU de Liège



Trajet de soins spécifique commotion cérébrale

- Objectif: améliorer la detection, la caractérisation et la prise en charge de la commotion
- Collaboration ULiège – CHU (radiodiagnostic, neurologie, MPR)

Prise en charge des commotions cérébrales

Depuis plusieurs années, une collaboration entre le département de **Médecine Physique**, le service de **Radiodiagnostic** et le Centre du Cerveau² a permis l'élaboration d'un protocole neurotrauma qui propose aux patients commotionnés une évaluation multimodale de leur symptomatologie dans le but d'améliorer la prise en charge de cette pathologie encore sous-diagnostiquée. En effet, bien que la majorité des patients récupèrent quelques jours ou quelques semaines après l'incident, une commotion cérébrale peut induire des effets délétères (maux de têtes, troubles de l'attention ou de la mémoire, fatigue ou encore troubles du sommeil) qui peuvent perdurer des mois voire des années dans 10 à 30% des cas.

Objectif

Dès lors, nous avons pour objectif d'optimiser ce protocole afin d'améliorer le diagnostic mais également la prise en charge des patients ayant subi une commotion cérébrale.





A. Thibaut



N. Lejeune



N. Maquet



M. Louras



M. Meys



G. Martens

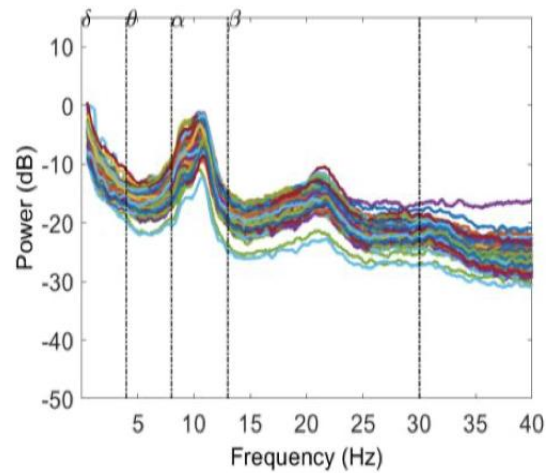
Prise en charge des commotions cérébrales



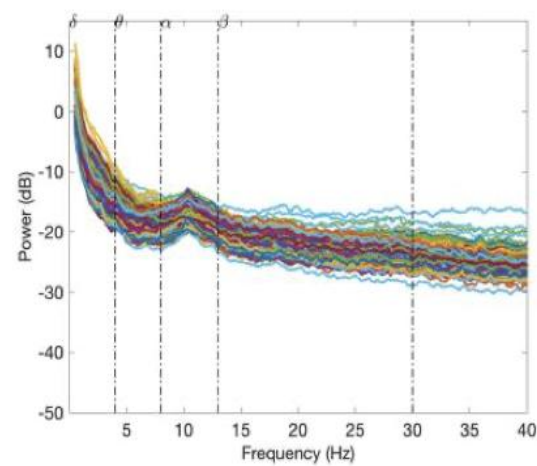


Intégrer les résultats de l'évaluation multimodale et corrélérer les résultats de la neuro-imagerie avec les résultats comportementaux

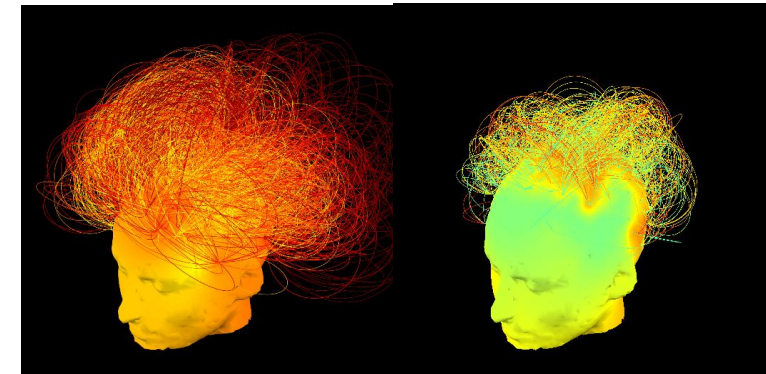
EEG hd



Sujets sains



Patient



Sujets sains

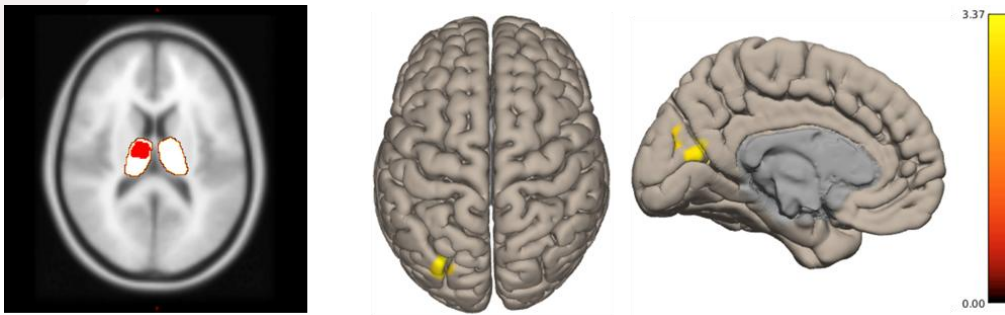
Patient



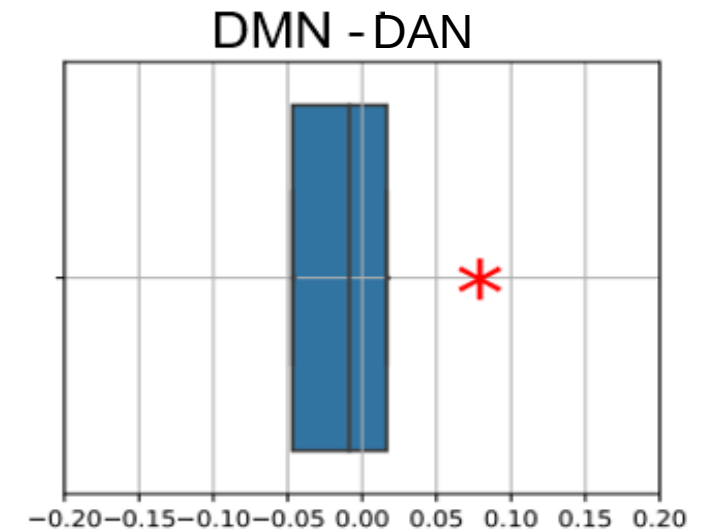
Intégrer les résultats de l'évaluation multimodale et corrélérer les résultats de la neuro-imagerie avec les résultats comportementaux

IRMf

Connectivité & corrélation DMN / DAN



DMN = default mode network
DAN = dorsal attentional network



* indice de connectivité du patient par rapport à une cohorte de sujets sains

La persistance de symptômes / la chronicité



En théorie: résolution spontanée (max. 1 mois) et jusqu'à 30% de persistance de symptômes

En pratique (CHU)

- Depuis ouverture du trajet de soins → explosion des demandes

« Profils de chronicité »

- Femmes, âge 40-50 ans (vs jeunes sportifs)
- Enjeux retour au travail différents retour au sport
- Contexte accident semble jouer un rôle
- Pas toujours en lien avec la neuroimagerie
- En lien avec la littérature sur facteurs de risque de chronicité
- Incidence ?

Les facteurs de risque de chronicité



Facteurs associés à une récupération plus longue:

- Sévérité symptômes en aigu
- Sexe féminin
- Antécédents de migraine
- Antécédents de dépression
- Antécédents de troubles de santé mentale

Pas associés ou preuves insuffisantes:

- Âge
- Antécédents de troubles attentionnels
- Antécédents de troubles de l'apprentissage

En théorie

Reste à confirmer sur notre échantillon



04

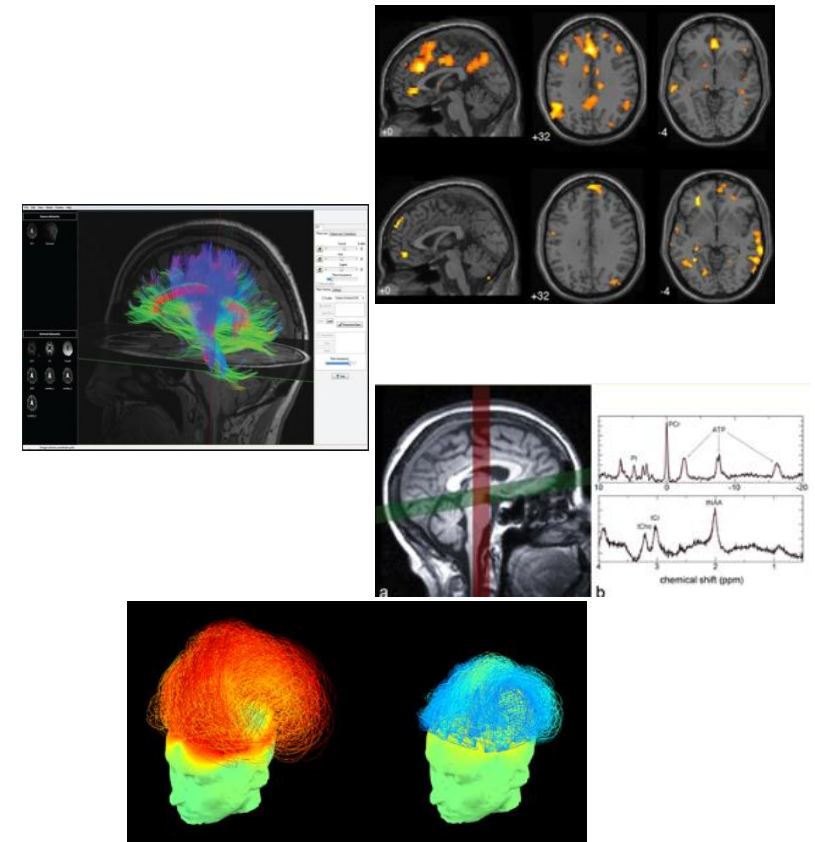
L'apport de la neuroimagerie

Visées diagnostiques et pronostiques

Techniques avancées de neuroimagerie



- IRM
 - Imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)
 - Imagerie par tenseur de diffusion (DTI)
 - Imagerie pondérée en susceptibilité (SWI)
 - Spectroscopie par Résonance Magnétique (MRS)
- Tomographie par émissions de positons (PET-scan)
- Electroencéphalographie (EEG)
- Stimulation magnétique transcrânienne (TMS)





Challenges



Manque d'outils sensibles

IRM et CT scans classiques ne détectent pas les commotions
>< IRM fonctionnelle



Prise en charge inadéquate

Sous-diagnostic
& manque de soins médicaux



Besoin de comprendre la physiopathologie

Pour améliorer le soin et le pronostic des patient·e·s

IRMf : étude des réseaux cérébraux

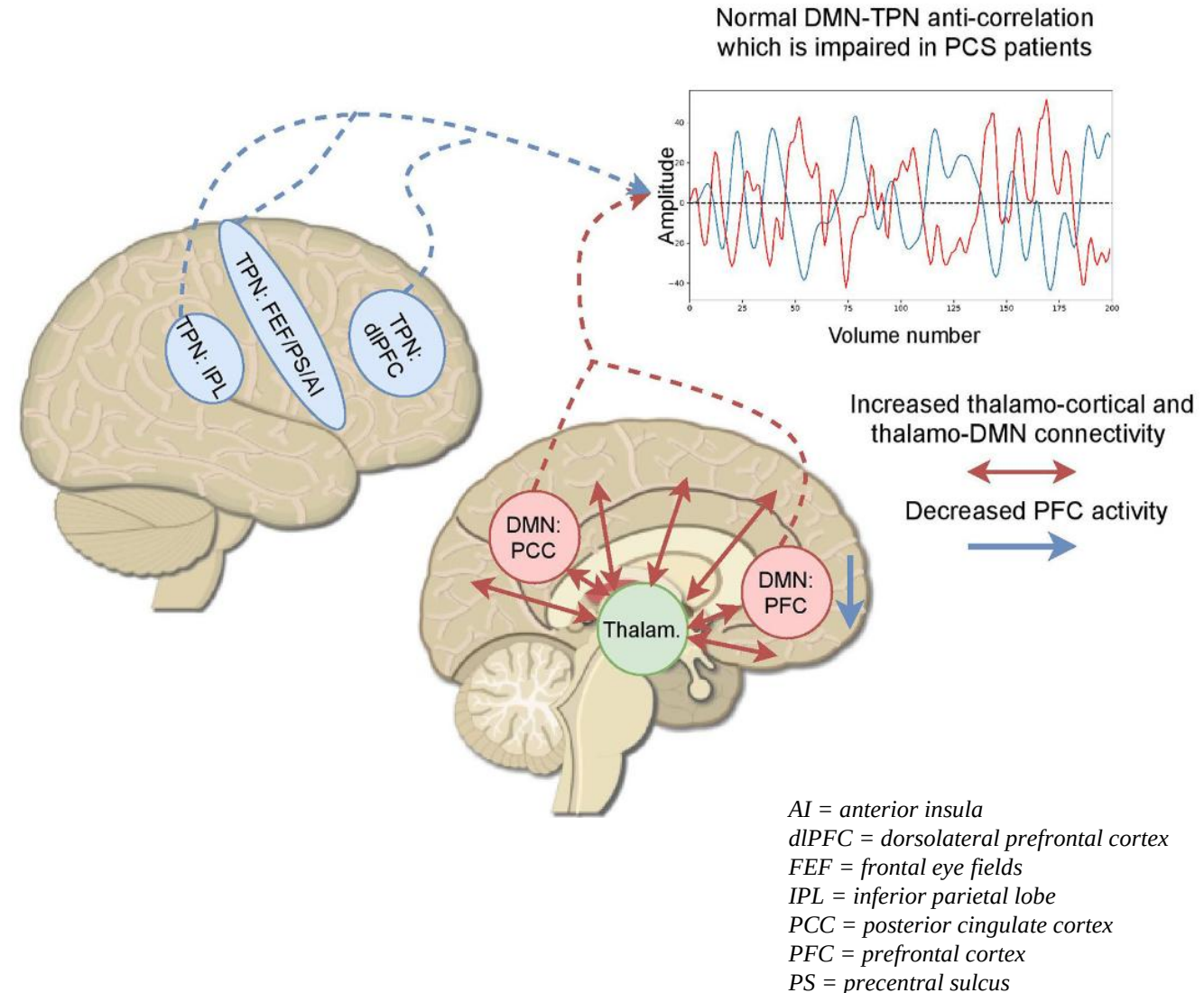


Default Mode Network (DMN) / interne
= ensemble de régions cérébrales actives lorsque le cerveau est au repos

Task Positive Network (TPN) / externe
= régions s'activant durant tâches attentionnelles (y compris DAN)

En temps normal DMN / TPN sont anticorrélés
→ quand l'un s'active l'autre s'inhibe

Chez les patients commotionné·e·s, une altération de ce « switch » a été observée

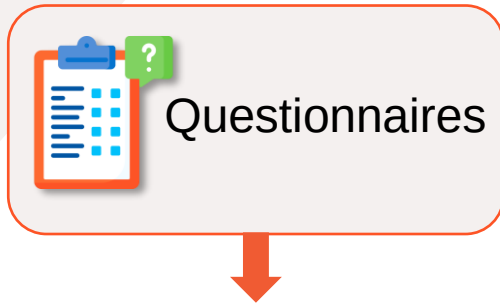


Caractérisation comportementale & neuroimagerie symptômes persistants



M. Louras

Objectif étude trajet de soins: caractériser les altérations corticales (via EEG hd et IRMf) et examiner leurs associations avec les symptômes persistants



- Sévérité SPCP
Rivermead Post-Concussion Quest. (RPQ)
- Qualité sommeil
Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)
- Somnolence diurne
Epworth Sleepiness Scale (ESS)
- Symptômes dépressifs
Beck Inventory for Depression (BDI)
- Anxiété
Beck Inventory for Anxiety (BAI)



- Analyses puissance spectrale
- Analyses connectivité



- Connectivité thalamo-corticale
- Connectivité inter/intra réseaux
Default Mode Network (DMN)
Dorsal Attentional Network (DAN)
Salience Network (SN)

Caractérisation symptômes persistants



Données actuelles



PATIENT·E·S (n = 70)

Age

39.5 y. $\pm$ 12.21

Sexe

54 F , 16 H

Années éducation

16 [15 - 18]

Durée accident

132 $\pm$ 90.2 jours



CONTRÔLES (n = 40)

40.7 y. $\pm$ 14.14

18 F , 22 H

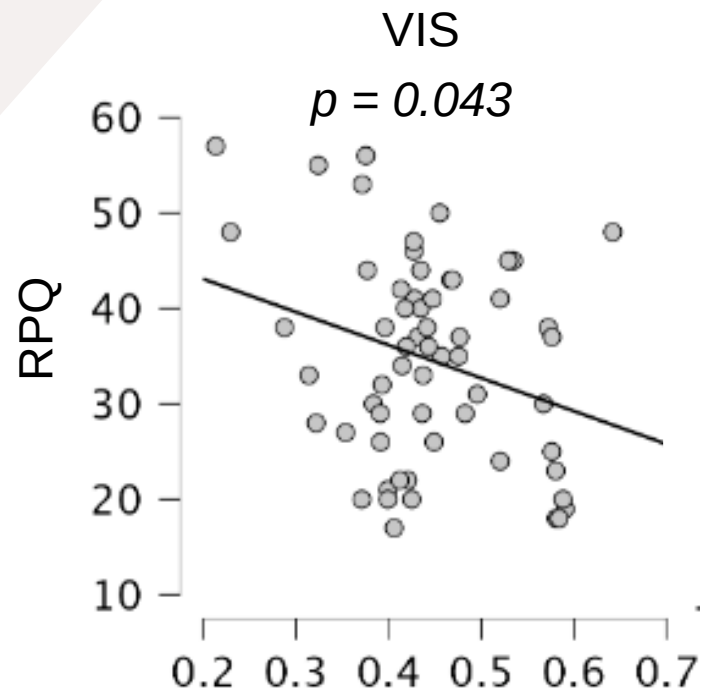
17 [15 – 19]

Caractérisation symptômes persistants

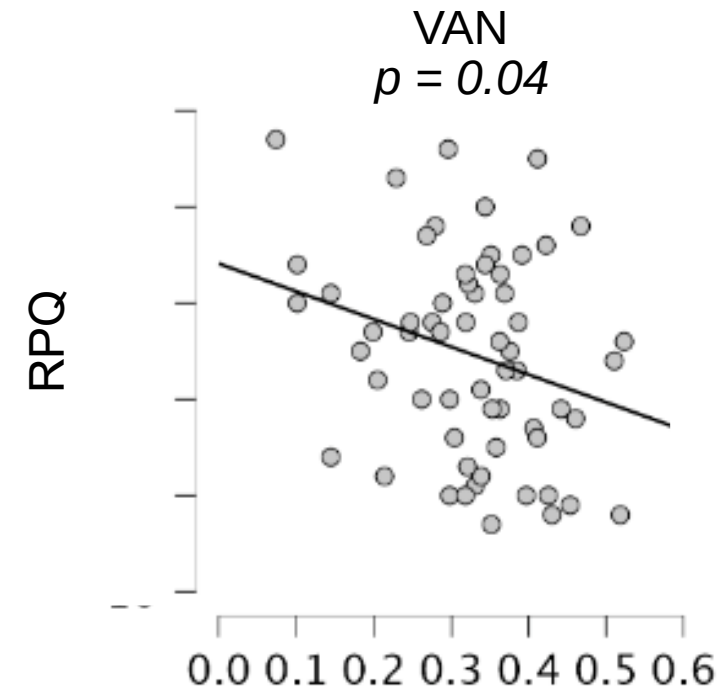


Résultats préliminaires IRMf

Corrélation symptômes (RPQ)



Sévérité symptômes plus élevée
= connectivité diminuée réseau
visuel

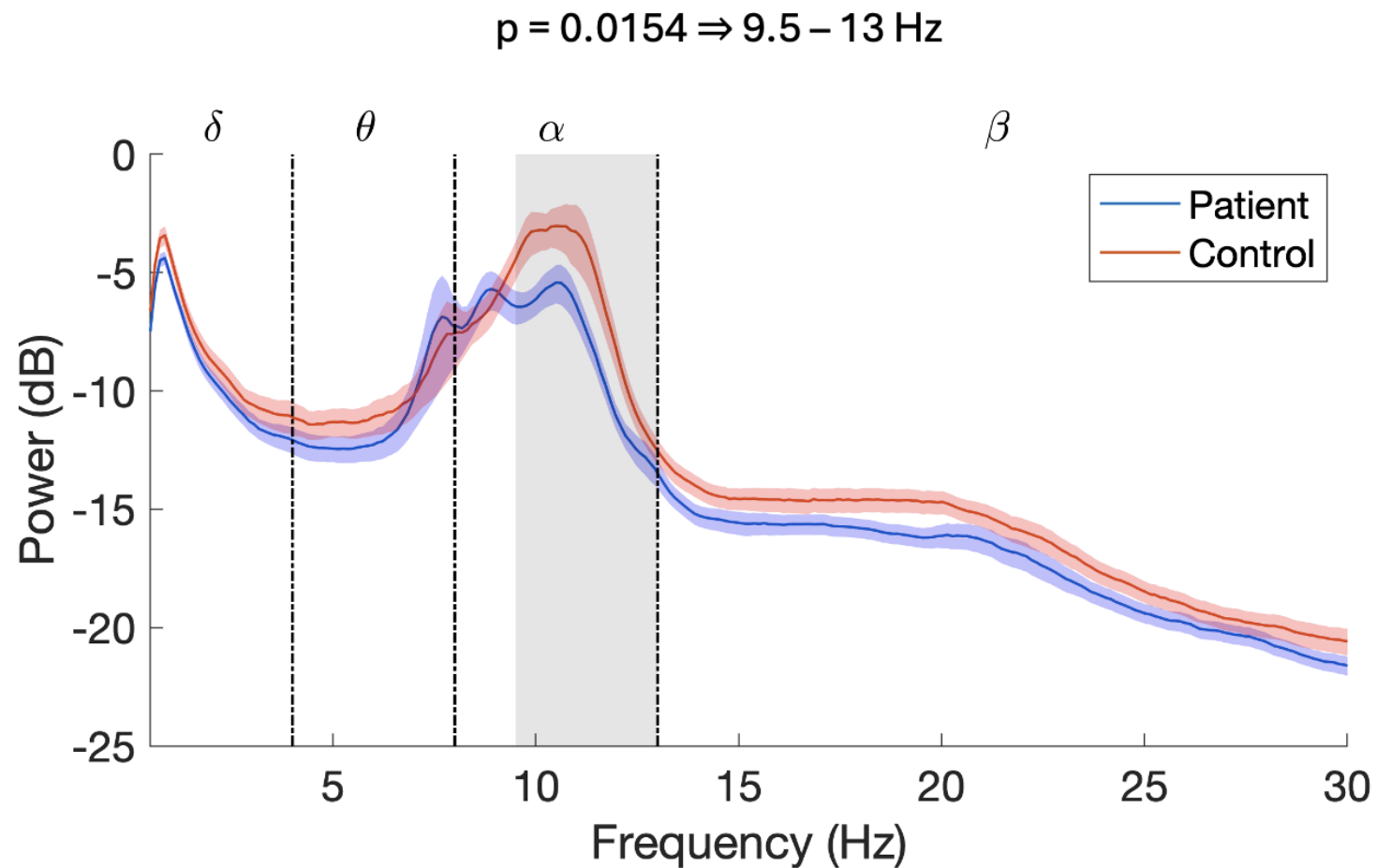


Sévérité symptômes plus élevée
= connectivité diminuée réseau
attentionnel ventral

Caractérisation symptômes persistants



Résultats préliminaires EEG hd





05

Pistes futures

What's next ?

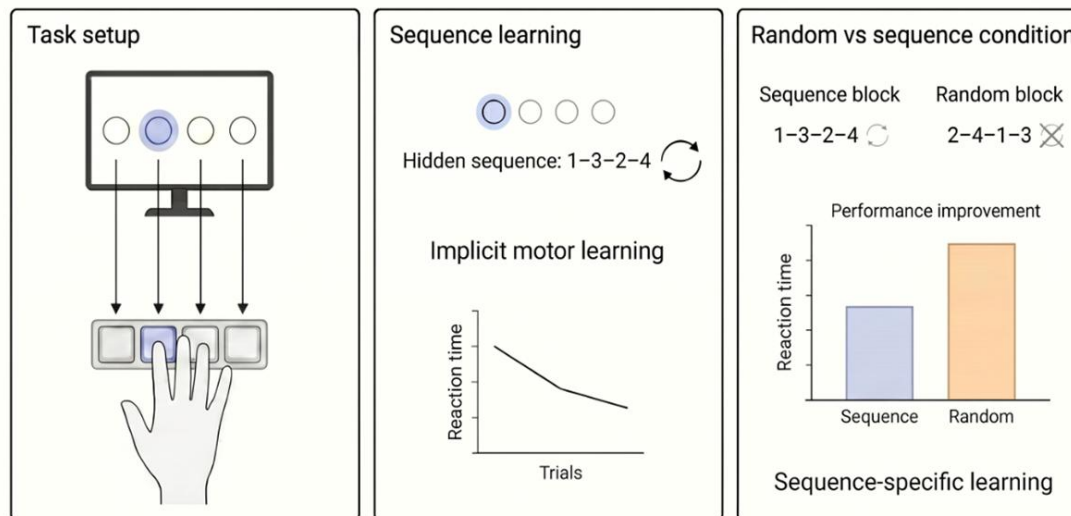
Identifier outils sensibles pour le diagnostic et le pronostic



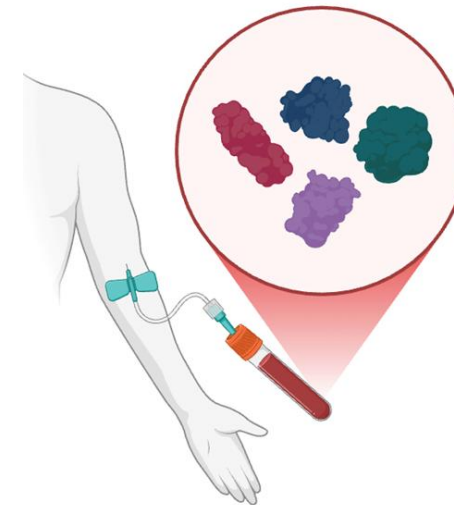
- Continuer caractérisation profils de commotion et de récupération (comportemental + neuroimagerie) et identifier potentiels clusters
- Identifier potentiels biomarqueurs diagnostiques et pronostiques



Serial Reaction Time Task (SRTT)



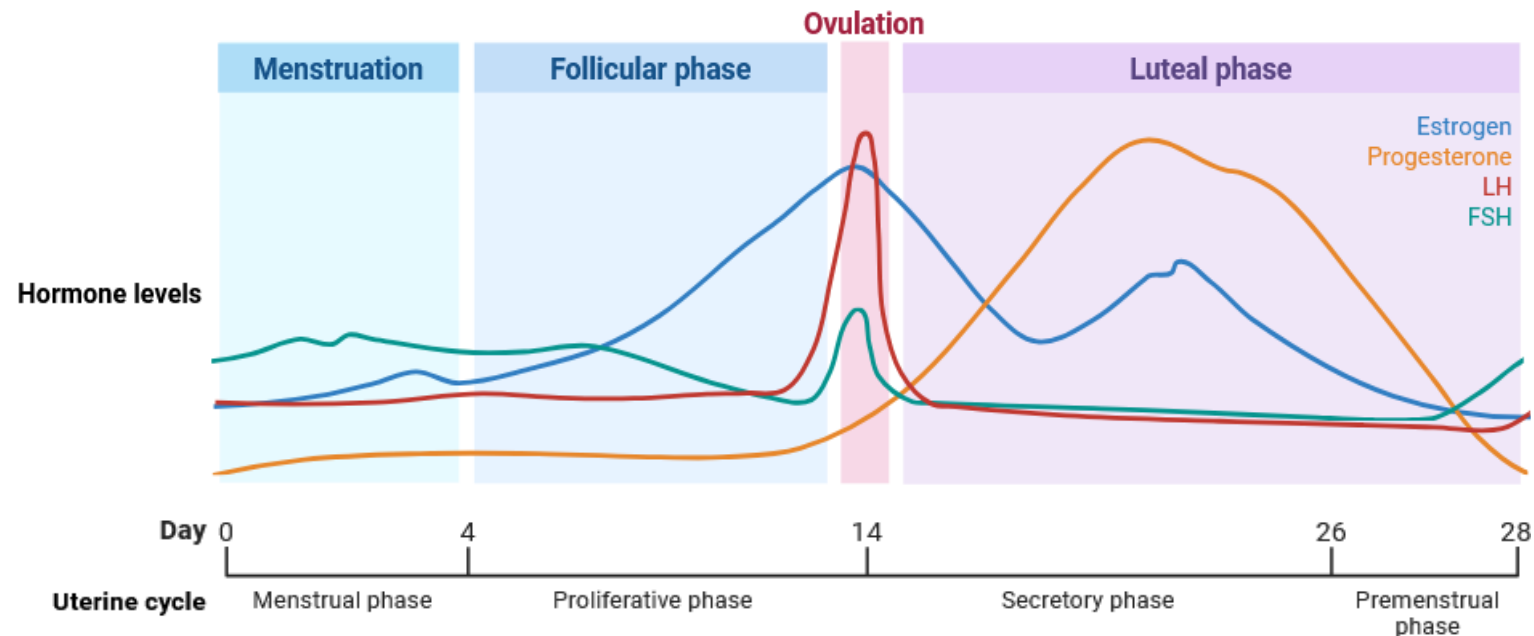
Blood biomarkers



Mieux caractériser les commotions féminines



- Monitorer le statut hormonal avant – pendant – après la commotion et identifier potentielle influence sur l'incidence et la symptomatologie
- Effectuer un screening métabolique chez les patientes souffrant de symptômes persistants



Pour conclure



- Compréhension physiopathologie permet de déconstruire certains mythes
- Diagnostic: trouver la juste balance entre vigilance >< catastrophisme
- La science n'est pas encore consensuelle et les nouvelles découvertes sont régulières
- La commotion, au même titre que d'autres « handicaps invisibles », peut nous confronter à des stéréotypes et préjugés sociaux
- Elle demeure un enjeu de santé publique au vu de sa prévalence importante et sous-estimée

Merci pour votre attention!

geraldine.martens@uliege.be
commotion@chuliege.be
www.giganeurorecovery.uliege.be

