



Énoncé de position

Association Québécoise des Médecins du Sport

Traumatisme craniocérébral léger en contexte sportif

Dr Stéphanie Madore, Dr Suzanne Leclerc, Dr Dave Elleberg, Louis De Beaumont

Ce document a été réalisé par :

Stéphanie Madore, MD, CCFM

Médecin à l'urgence du CSSS Drummond

Médecin responsable du comité de traumatologie CSSS Drummond

Médecin à la Clinique de médecine du sport Sport-Medic de Drummondville

570 Heriot Drummondville,

Québec J2B 1C1

Tél: 819-472-7070

Courriel: stephmadore@hotmail.com

Suzanne Leclerc, MD, Ph.D, Dip. Med. Sport (ACMS)

Professeure adjointe de clinique, Université de Montréal

Faculté de médecine et département de kinésiologie

Coordinatrice médicale Centre National Multi-Sport

Présidente de l'Association Québécoise des Médecins du Sport

Clinique de médecine du sport du CHUM et de l'Université de Montréal

2100 Boul Édouard-Montpetit, bureau 205

C.P. 6128, Succ Centre-ville

Montréal, Québec

H3C 3J7

Tél: 514-343-6256

Fax: 514-343-2467

Courriel: suzanne.leclerc@umontreal.ca

Dave Ellemberg, Ph.D.

Neuropsychologue, Membre de l'Ordre des Psychologues du Québec

Professeur, Département de kinésiologie, Université de Montréal

Chercheur, Centre de recherche CHU Ste-Justine et

Chercheur, Centre de recherche en neuropsychologie et cognition

Directeur, Clinique d'évaluation neuropsychologique et des troubles d'apprentissage de Montréal (CENTAM)

Département de kinésiologie, Université de Montréal

2100 Boul Édouard-Montpetit, bureau 8221

Montréal, Québec

H3T 1J4

Tél: 514-343-7830

Fax: 514-343-2181

Courriel: dave.ellemberg@umontreal.ca

Louis De Beaumont, B.A.

Doctorant en neuropsychologie Recherche et Intervention

Thèse: Les effets à long terme des TCCL du sport

Université de Montréal

Département de Psychologie

Université de Montréal

CP 6128, Succ. Centre-Ville
Montréal, QC, H3C 3J7
Canada
Tél : 514-343-6111 ext. 3177
Fax : 514-343-5787
Courriel: louis.de.beaumont@umontreal.ca



Énoncé de position de l'Association Québécoise des Médecins du Sport **Traumatisme craniocérébral léger en contexte sportif**

Stéphanie Madore, Suzanne Leclerc, Dave Ellemberg, Louis De Beaumont

Le nombre de traumatisme craniocérébral léger (TCCL) dans le sport est estimé à plus de 300 000 cas/année aux États-Unis¹. Au Canada, en 1998, une étude faite en milieu universitaire rapportait que 70,4% des joueurs de football et 62,7% des joueurs de soccer avaient présentés des symptômes de TCCL au cours de la saison². Dans une étude québécoise portant sur les victimes de traumatisme d'origine récréative et sportive ayant consulté à l'urgence de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec, le pourcentage de TCCL parmi les blessures à la tête rapportées était de 34,6% en ski alpin ou acrobatique, 32,5% en surf des neiges et 40% au hockey³. Ces taux ne représentent que la pointe de l'iceberg car une autre étude faite auprès de la ligue canadienne de football a démontré que quatre joueurs sur cinq ne reconnaissent pas souffrir d'un TCCL malgré la présence de symptôme évocateur⁴.

Préoccupée par ce problème de santé fréquent et consciente que la plupart des TCCL du sport, lorsqu' identifiés, ne seront pas évalués par des médecins expérimentés, l'Association Québécoise des Médecins du Sport (AQMS) tient à informer les médecins de première ligne des dernières recommandations sur le sujet afin qu'ils soient bien outillés pour prendre en charge et conseiller le sportif ayant subi un TCCL. Cet énoncé de position est basé sur la littérature scientifique publiée jusqu'à présent et les consensus d'experts dans le domaine sportif.

La problématique du TCCL du sport diffère du TCCL secondaire à un accident de la route ou de travail. Bien que la physiopathologie soit probablement la même, la clientèle visée est bien différente. En effet, le patient ayant subi un TCCL dans un contexte sportif présente un risque accru d'un deuxième TCCL. Ce risque est inhérent à la pratique du sport. Aussi, cette clientèle particulière présente rarement des facteurs de risque de chronicité (ex. : indemnisation). Le pronostic chez la clientèle sportive est donc favorable. Il faut tout de même prendre en charge adéquatement le sportif blessé puisqu'un retour au jeu prématuré n'est pas sans conséquence. L'AQMS souligne l'importance de retirer du jeu tout sportif présentant des symptômes de TCCL et ce pour quatre principales raisons qui seront expliquées une à une.

Définition

Comme il en est fait mention dans le document sur les orientations ministérielles⁵ et dans le Task Force⁶, aucune des définitions n'a été validée scientifiquement et il n'existe pas de définition universellement acceptée du TCCL. La recommandation du Task Force que l'appellation « commotion cérébrale » ne soit plus utilisée et la définition proposée conviennent très bien au TCCL dans le sport. Le TCCL est donc une atteinte cérébrale aiguë résultant d'un transfert d'énergie d'une source externe vers le crâne et les structures sous-jacentes.

Le Task Force classe les TCCL en simple ou complexe en fonction de la présence d'une anomalie à la tomodensitométrie⁶. Un groupe d'experts en médecine du sport a aussi recommandé de séparer les TCCL en simples ou complexes⁷, mais selon des critères différents, ce qui peut créer de la confusion. L'AQMS souligne qu'aucune classification n'a été validée scientifiquement. Selon un article paru dans Lancet en 2004, la sévérité d'un TCCL ne peut être déterminée que de façon rétrospective une fois que les symptômes sont résolus et que les fonctions cognitives sont rétablies⁸. Des études supplémentaires seront nécessaires afin de clarifier cette classification. En attendant, l'association suggère d'utiliser la classification du Task Force afin d'uniformiser la terminologie et d'éviter la confusion.

Prise en charge

L'AQMS est, de façon générale, en accord avec le protocole d'intervention en deux étapes proposé dans le document sur les orientations ministérielles. Elle tient cependant à mentionner les plus récentes recommandations au sujet de la reprise de l'activité physique en cas de TCCL en contexte sportif.

Étape 1 : Gestion du risque de mortalité ou de complications médicales graves

-Étape 1A : **Établissement du diagnostic**

- i) Identification d'un mécanisme accidentel (direct ou indirect) compatible avec les signes et symptômes identifiés
- ii) Objectivation d'au moins un des quatre critères diagnostic (confusion/désorientation, perte de conscience de moins de 30 minutes, amnésie de moins de 24 heures ou tout signe neurologique transitoire/lésion intracrânienne non chirurgicale)
- iii) 30 minutes ou plus après l'accident, Glasgow variant de 13 à 15

L'AQMS tient à souligner qu'en contexte sportif, l'athlète devrait être retiré du jeu et évalué par un médecin dès qu'il présente des symptômes suite à un impact et ce même s'il ne semble présenter aucun des critères énoncés précédemment. C'est que certaines victimes de TCCL présenteront une altération d'état de conscience très brève qu'ils ne rapporteront pas spontanément⁹. Bien que l'accident puisse sembler anodin, il faut savoir que les symptômes peuvent progresser dans les heures qui suivent le traumatisme^{9, 10} et que le cerveau lésé, même légèrement, est vulnérable à un second impact¹¹. Ce type de TCCL représente le tout début du continuum des TCC. Nommé « ding » ou « bell ringer » dans la littérature sportive anglaise, il correspond au grade 1 de la classification de l'American Academy of Neurology¹². L'AQMS décourage l'utilisation de ces appellations et préfère parler de TCCL trivial tel que suggéré par le Task Force⁶.

L'association tient aussi à préciser que l'imagerie cérébrale ne permet pas de diagnostiquer un TCCL. En contexte sportif, elle est rarement nécessaire. Son utilisation devrait se limiter aux rares cas présentant des signes ou symptômes évocateurs d'un saignement intracrânien.

Aussi, la notion de perte de conscience n'est pas essentielle au diagnostic du TCCL et lorsque présente, elle n'est pas un bon indicateur de la gravité de la blessure¹³. Il en est de même pour l'amnésie¹⁴.

-Étape 1B : Identification des rares complications graves compromettant la survie et nécessitant une chirurgie ou une admission en milieu hospitalier

L'AQMS est d'accord avec l'application des nouveaux algorithmes (version automne 2007) pour la gestion du risque de complications neurologiques graves chez la clientèle adulte et pédiatrique (cf.: figures 1 et 2 modifiées du document ministériel⁵). L'association veut tout de même rappeler que certains critères de l'étude de Haydel et coll.¹⁵ sont non spécifiques (céphalée et traumatisme au-dessus des clavicules). Elle recommande donc l'utilisation du « Canadian CT Head Rule »^{16,17} pour la clientèle adulte et la règle de CHALICE¹⁸ pour la clientèle pédiatrique. Tout comme le groupe aviseur du ministère, l'AQMS croit qu'un patient présentant des symptômes de TCCL doit avoir une investigation radiologique s'il présente un des critères suivants : mécanisme dangereux (cf.: annexe IV du document ministériel⁵), coagulopathie, intoxication, convulsion, traumatisme pénétrant ou barrière linguistique nuisant à l'évaluation.

Étape 2 : Gestion du risque de morbidité ou de symptômes persistants

-Étape 2A : Détermination des différents symptômes aigus et persistants

Contrairement aux accidentés de la route et du travail, les sportifs atteints d'un TCCL ont rarement avantage à surestimer leurs symptômes et auront plutôt tendance à

les minimiser ou même à les cacher dans le but de reprendre rapidement la compétition. Il est donc important d'utiliser les bons outils pour apprécier la sévérité des symptômes présents. Comme mentionné dans le Task Force, le Rivermaid Post Concussion Symptoms Questionnaire¹⁹ est l'un des outils validés⁶. Dans le milieu sportif, des grilles similaires sont suggérées (SAC²⁰, McGill ACE²¹, SCAT⁷) afin d'obtenir certains indices sur la gravité des symptômes ainsi que la possibilité d'une atteinte cognitive. Cependant, seule l'évaluation complète en neuropsychologie permettra de vérifier l'hypothèse d'une atteinte cognitive.

Pour ce qui est des facteurs de risque de chronicité, l'association est d'accord avec ceux retenus par le ministère (>40 ans, dynamique d'indemnisation, intégrité neurologique compromise avant le TCCL et présence de nombreux stressors antérieurement à l'accident), mais tient à souligner qu'ils sont rarement présents auprès de la clientèle sportive.

-Étape 2B : **Prévention de la persistance des symptômes aigus**

En accord avec le document ministériel, l'AQMS est d'avis que, dans la majorité des cas, les symptômes de TCCL se résolvent en sept à dix jours voire quelques semaines^{10, 22}. L'association reconnaît donc que la majorité des personnes atteintes d'un TCCL ne nécessite pas d'évaluation ni d'intervention intensive ou spécialisée. Cependant, les rares cas présentant toujours des symptômes incommodants plus de trois mois après l'accident devraient être évalués par un médecin possédant une expertise dans le domaine sportif en plus d'être référés en neuropsychologie pour évaluation et suivi (cf. : Rôle de l'évaluation neuropsychologique).

Tel que mentionné précédemment, le risque de récurrence de TCCL est souvent inhérent à la pratique du sport. Certaines études ont montré une disparition plus lente des symptômes et un risque plus élevé de symptômes persistants suite à des TCCL répétés²³⁻²⁶. Toutefois, aucune étude n'a encore objectivé de séquelles à long terme affectant le fonctionnement de l'athlète. En présence d'un sportif ayant des antécédents de multiples TCCL, l'AQMS croit qu'il serait préférable de le référer à un médecin ayant une expertise en médecine du sport et à un neuropsychologue tel que recommandé dans le consensus de Prague⁷.

Aussi, l'association est d'accord avec le principe de relance précoce en présence de facteurs de risque de chronicité mentionnés précédemment.

L'AQMS encourage également l'utilisation d'un feuillet d'information à remettre à tout patient atteint de TCCL (cf. : annexe).

L'association rejoint donc les recommandations du Task Force⁶ stipulant qu'une intervention rapide et limitée dans le temps est souvent suffisante pour prévenir la persistance des symptômes. Cette intervention structurée doit être faite le plus tôt possible après le traumatisme ayant causé un TCCL. Le médecin profitera de cette

rencontre pour expliquer la nature majoritairement transitoire des symptômes, le rythme typique de récupération et les stratégies favorisant un rétablissement rapide. C'est aussi l'occasion de détailler les étapes à suivre afin d'effectuer un retour au jeu sécuritaire une fois les symptômes disparus. À la fin de la rencontre, il est conseillé de remettre au sportif (et/ou à ses parents) un feuillet explicatif résumant l'information et énumérant les symptômes à surveiller. Dans un monde idéal, une visite de contrôle pourrait être prévue à la disparition des symptômes ou juste avant la reprise complète des activités sportives.

Séquelles à long terme

Des études récentes réalisées chez les sportifs suggèrent la présence de séquelles à long terme. En effet, des études neuropsychologiques ont objectivé des déficits cognitifs liés à la vitesse du traitement de l'information chez des athlètes ayant souffert d'un TCCL même plusieurs mois avant l'évaluation²⁷⁻²⁹. D'autres études ont démontré des anomalies aux potentiels évoqués cognitifs³⁰⁻³² et à la stimulation magnétique transcrânienne³³ qui perdurent plusieurs mois voire des années après le dernier accident. Bien que ces études démontrent clairement la présence d'une atteinte cérébrale chez le sportif ayant subi un TCCL, l'impact clinique de ces trouvailles reste à déterminer.

Repos et retour progressif à l'activité physique

Bien qu'aucune étude n'ait encore validé le retour au jeu progressif comme élément permettant d'éviter la persistance des symptômes, les recommandations d'expert basées sur des observations cliniques sont unanimes : le sportif présentant des symptômes de TCCL doit être retiré du jeu immédiatement et retournera à l'activité physique de façon progressive seulement lorsque les symptômes seront complètement résolus⁷.

Tel que mentionné précédemment, l'AQMS appuie cette recommandation pour quatre principales raisons.

Tout d'abord, des études animales ont démontré que le cerveau lésé lors d'un TCCL est extrêmement vulnérable à une seconde insulte^{11, 34}. Une cascade de changements métaboliques a été observée chez des cerveaux traumatisés et ces changements persistaient habituellement de quelques jours à quelques semaines¹⁰. Sachant que le risque d'un nouveau traumatisme est inhérent à la pratique du sport, il semble clair que l'athlète souffrant d'un TCCL doit être retiré afin d'éviter un deuxième impact.

Aussi, les travaux de Guskiewicz suggèrent que de subir un nouveau TCCL résulterait en une augmentation significative du temps requis au rétablissement des fonctions neurologiques²³. Les travaux de Collins suggèrent quant à eux que les symptômes seraient plus sévères chez la victime ayant déjà subi un TCCL dans le passé²⁴.

Le sportif atteint d'un TCCL est également à risque de blessure de toute sorte s'il retourne précocement à la compétition. En effet, le TCCL engendre une diminution des habiletés physiques et cognitives rendant le sujet moins agile à réagir aux situations multiples qui se présentent à lui en situation de compétition. Des études ont mis en évidence des troubles d'équilibre plus de dix jours après avoir subi un TCCL^{35, 36}. Une étude subséquente montrait que ce déficit était exacerbé par l'exécution simultanée d'une tâche cognitive³⁷. Tel que mentionné précédemment, des chercheurs ont aussi rapporté une diminution de la vitesse de traitement de l'information suite à un TCCL²⁷⁻²⁹.

Pour ce qui est du syndrome du second impact, il n'y a pas d'évidence scientifique claire de son existence³⁷. Cependant, l'œdème cérébral diffus secondaire à un traumatisme mineur (aussi appelé œdème cérébral malin) a été bien décrit dans la littérature pédiatrique³⁹⁻⁴² et nous fait craindre le pire pour les jeunes sportifs qui retourneraient précocement à la compétition. Des études supplémentaires sont toutefois nécessaires afin d'établir si la présence d'une lésion cérébrale (TCCL non résolu) représente un réel facteur de risque de décéder subitement d'un œdème cérébral diffus lors d'un second impact.

Rôles de l'évaluation neuropsychologique

L'évaluation neuropsychologique joue deux rôles principaux lors de la prise en charge de patients ayant subi un TCC léger d'origine sportive. Dans un premier temps, les résultats aux tests neuropsychologiques peuvent servir à encadrer la prise de décision en lien avec le plan de retour au jeu. Cela s'applique principalement aux patients qui ont bénéficié d'une évaluation cognitive de base en pré-saison. En raison des effets de pratique associés à l'utilisation répétée des tests cognitifs, il est recommandé de procéder à l'évaluation cognitive qu'une fois les symptômes subjectifs disparus^{7, 43, 44}. Lorsqu'il n'y a pas d'évaluation comparative de base, les décisions relatives au retour au jeu dépendront exclusivement des symptômes subjectifs rapportés par le patient.

L'AQMS recommande aussi une évaluation neuropsychologique complète lorsqu'un patient rapporte des symptômes cognitifs incommodants qui persistent dans le temps (>3 mois)^{7, 43, 45}. Ces symptômes peuvent correspondre à des difficultés de mémoire, d'attention, de gestion, de planification et d'organisation. Les symptômes cognitifs significatifs sont ceux qui ont un impact sur les activités de la vie quotidienne et professionnelle. Dans ce cadre, l'évaluation neuropsychologique complète permettra :

- 1) de déterminer s'il y a évidence d'atteintes cognitives;
- 2) de préciser la nature des séquelles cognitives, et;
- 3) de proposer un plan d'intervention, des aménagements, et appuiera la décision d'un traitement pharmacologique en réponse aux déficits cognitifs.

Prévention

Tout comme le groupe aviseur ministériel, l'AQMS recommande le port du casque protecteur pour les activités à risque comme le vélo, le ski, la planche à neige, la planche à roulettes et le patin à roues alignées. L'association souligne également l'importance d'un entraînement adéquat afin de développer les habiletés et la musculature nécessaires à la pratique du sport concerné (ex. : tête au soccer ou placage au hockey).

Références

- 1- MUELLER FO, "Catastrophic head injuries in high school and collegiate sports", *J Athl Train* 2001; 36: 312-15.
- 2- DELANEY JS, LACROIX VJ, LECLERC S and JOHNSTON KM, "Concussions among university football and soccer players", *Clin J Sport Med* 2002; 12: 331-338.
- 3- Ministère des Affaires municipales, du sport et du loisir, Traumatismes d'origine récréative et sportive, Portrait des consultations à l'urgence de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec de juillet 1997 à juin 2001, Québec,
- 4- DELANEY JS, LACROIX VJ, LECLERC S, JOHNSTON KM, "Concussions during the 1997 Canadian Football League Season", *Clin J Sport Med* 2000; 10: 9-14.
- 5- Ministère de la Santé et des Services sociaux et Société d'Assurance Automobile du Québec, Orientations ministérielles pour le Traumatisme Craniocérébral léger 2005-2010, Québec, 2005,133p.
- 6- CASSIDY JD, "Best Evidence Synthesis on Mild Traumatic Brain Injury: Results of the WHO Collaborating Centre for Neurotrauma, Prevention, Management and Rehabilitation Task Force on Mild Traumatic Brain Injury", *Journal of Rehabilitation Medicine* 2004; 43(supplement):144.
- 7- MCCRORY P, JOHNSTON K, MEEUWISSE W et al, "Summary and agreement statement of 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004", *Clin J Sport Med* 2005;15:48-55.
- 8- CANTU RC, "Concussion severity should not be determined until all postconcussion symptoms have abated", *Lancet* 2004; 3:437-8.
- 9- LOVELL MR, COLLINS MW, IVERSON GL et al, "Grade 1 or ding concussion in high school athletes", *Am J Sports Med* 2004; 32: 47-54.

- 10- GIZA CC, HOVDA DA, “The neurometabolic cascade of concussion”, *J Athl Train* 2001; 36:228-235.
- 11- LONGHI L, SAATMAN KE, FUJIMOTO S et al, “Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain injury”, *Neurosurgery* 2005; 56: 364-374; discussion 364-374.
- 12- KELLY JP, ROSENBERG JH, “The development of guidelines for the management of concussion in sports”, *J Head Trauma Rehabil* 1998; 13: 53-65.
- 13- LOVELL M, IVERSON GL, COLLINS M et al, “Does loss of consciousness predict neuropsychological decrements after concussion?”, *Clin J Sport Med* 1999; 9:193-198.
- 14- LENINGER B, GRAMLING S, FARREL A et al, “Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion”, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;53:293-6.
- 15- HAYDEL MJ et al, “Indications for computed tomography in patients with minor head injury”, *N Engl J Med* 2000; 343: 100-105.
- 16- STEILL IG, WELLS GA, VANDEMHEENK et al, “The Canadian CT Head Rule for patients Minor Head Injury”, *Lancet* 2001; 357: 1391-1396.
- 17- STEILL IG, CLEMENT CM, ROWE BH et al, “Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury”, *JAMA* 2005;294: 1551-1518.
- 18- DUNNING J, DALY JP, LOMAS J-P et al, “Derivation of the children’s head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children”, *Arch Dis Child* 2006; 91: 885-891.
- 19- KING, NS, CRAWFORD S, WENDE FJ et al, “The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability”, *J Neurology*, 1995; 242: 587-592.
- 20- MCCREA M, KELLY JP, KLUGE J et al, “Standardized assessment of concussion in football players”, *Neurology* 1997; 48: 586-588.
- 21- LECLERC S, “Assessment of concussion in athletes”, Ph.D. Thesis, Canadian national library, 2004. AMICUS :32548922.
- 22- PELLMAN EJ, LOVELL MR, VIANO DC, CASSON IR “Concussion in professional football: recovery of NFL and high school athletes assessed by computerized neuropsychological testing part 12”, *Neurosurgery* 2006; 58: 263-274.

- 23- GUSKIEWICZ KM, Mc CREA M, MARSHALL SW et al, “Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study”, *JAMA* 2003; 290: 2549-2555.
- 24- COLLINS MW, LOVELL MR, IVERSON GL, CANTU RC, MAROON JC, FIELD M, “Cumulative effects of concussion in high school athletes”, *Neurosurgery* 2002; 51: 1175-1179; discussion 1180-1181.
- 25- IVERSON GL, GAETZ M, LOVELL MR, COLLINS MW, “Cumulative effects of concussion in amateur athletes” *Brain Inj* 2004; 18: 433-443.
- 26- IVERSON GL, BROOKS BL, LOVELL MR, COLLINS MW, “No cumulative effect for one or two previous concussion”, *Br J Sports Med* 2006; 40: 72-75.
- 27- ELLEMBERG D, LECLERC S, COUTURE S, DAIGLE C, “Prolonged neuropsychological impairments following a first concussion in female university soccer athletes”, *Clin J Sport Med* 2007; 17: 369-374.
- 28- DOWNS DS, ABWENDER D, “Neuropsychological impairment in soccer athletes”, *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42: 103-107.
- 29- MATSER JT, KESSELS AG, JORDAN BD, LEZAK MD, TROOST J, “Chronic traumatic brain injury in professional soccer players”, *Neurology* 1998; 51: 791-796.
- 30- DE BEAUMONT L, BRISSON B, LASSONDE M, JOLICOEUR P, “Long-term electrophysiological changes in athletes with a history of multiple concussions”, *Brain Inj* 2007; 21: 631-644.
- 31- GOSSELIN N, THERIAULT M, LECLERC S, MONTPLAISIR J, LASSONDE M, “Neurophysiological anomalies in symptomatic and asymptomatic concussed athletes”, *Neurosurgery* 2006; 58: 1151-1161; discussion 1151-1161.
- 32- GAETZ M, WEINBERG H, “Electrophysiological indices of persistent post-concussion symptoms”, *Brain Inj* 2000; 14: 815-832.
- 33- DE BEAUMONT L, LASSONDE M, LECLERC S, THEORET H, “Long-term and cumulative effects of sports concussion on motor cortex inhibition”, *Neurosurgery* 2007; 61: 329-336; discussion 336-337.
- 34- LAURER HL, BAREYRE FM, LEE VM et al, “Mild head injury increasing the brain's vulnerability to a second concussive impact”, *J Neurosurg* 2001; 95: 859-870.
- 35- CATENA RD, VAN DONKELAAR P, CHOU LS, “Altered balance control following concussion is better detected with an attention test during gait”, *Gait Posture* 2007; 25: 406-411.

- 36- PARKER TM, OSTERNIG LR, VAN DONKELAAR P, CHOU LS, “Gait stability following concussion”, *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 1032-1040.
- 37- CATENA RD, VAN DONKELAAR P, CHOU LS, “Cognitive task effects on gait stability following concussion”, *Exp Brain Res* 2007; 176: 23-31.
- 38- McCRORY P, “Does second impact syndrome exist?”, *Clin J Sports Med* 2001; 11: 144-149.
- 39- FEKETE JF, “Severe brain injury and death following minor hockey accidents: the effectiveness of the safety helmet of amateur hockey players”, *Can Med Assoc J* 1968; 99: 1234-1239.
- 40- BRUCE DA, ALAVI A, BILANIUK L et al, “Diffuse cerebral swelling following head injuries in children: the syndrome of malignant brain oedema”, *J Neurosurg* 1981; 54:170-178.
- 41- KELLY JP, NICHOLS JS, FILLEY CM, et al, “Concussion in sports. Guidelines for the prevention of catastrophic outcome”, *JAMA* 1991; 266: 2867-2869.
- 42- PICKLES W, “Acute general oedema of the brain in children with head trauma injuries”, *N Eng J Med* 1950; 242: 607-611.
- 43- ECHMENDIA RJ, “Concussion assessment and management: return to play”, In *Sports Neuropsychology: Assessment and management of traumatic brain injury* (Echmendis, Ed), 2006; 112-30.
- 44- GUSKIEWICZ KM, BRUCE SL, CANTU RC et al. “National Athletic Trainers' Association Position Statement: Management of Sport-Related Concussion”, *Journal of Athletic Training* 2004; 39(3): 280-297.
- 45- COLLINS MW, ECHMENDIA RJ, LOVELL MR, “Models of neuropsychological assessment: collegiate and high school sports”, In *Traumatic Brain Injury in Sports* (Lovell, Echmendis, Barth, Collins Eds), 2004; 111-28.