

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ À

L'UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAÎTRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR

JENNIFER MAWN

ÉTUDE DE L'INFLUENCE D'ANTÉCÉDENTS PSYCHOLOGIQUES,
NEUROLOGIQUES ET SCOLAIRES SUR LA PERFORMANCE À UNE TÂCHE DE
MÉMOIRE DE TRAVAIL CHEZ DES ADULTES ATTEINTS D'UN
TRAUMATISME CRANIOCÉRÉBRAL LÉGER

FÉVRIER 2003

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

Ce document est rédigé sous la forme d'un article scientifique, tel qu'il est stipulé dans les règlements des études avancées (art. 16.4) de l'Université du Québec à Trois-Rivières. L'article a été rédigé selon les normes de publication d'une revue reconnue et approuvée par le Comité d'études avancées en psychologie. Le nom du directeur de recherche pourrait donc apparaître comme co-auteur de l'article soumis pour publication.

Résumé

L'essence de la présente étude consiste à déterminer si les symptômes consécutifs au traumatisme craniocérébral léger (TCL) sont davantage tributaires de la présence d'antécédents psychologiques, neurologiques ou scolaires, ou du traumatisme à lui seul. Plus précisément, elle vérifie l'implication de ces antécédents sur la performance à une tâche de mémoire de travail, le Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT), chez des adultes atteints de TCL. Les participants, âgés de 16 à 64 ans, sont classés selon trois groupes. Le premier est constitué de 71 sujets connus pour antécédents, le second, constitué de 20 sujets, non connus pour antécédents et le groupe témoin est constitué de 30 sujets n'ayant pas subi de traumatisme craniocérébral. Aux résultats du PASAT, une différence significative a été observée entre les participants TCL et les sujets du groupe témoin. Toutefois, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence chez les participants TCL quant à leur performance selon la présence ou non d'antécédents. Il en ressort que ces aspects n'auraient donc pas de répercussion sur le rendement au PASAT. Ceci supporte l'origine neurologique des symptômes.

Mots-clés : traumatisme craniocérébral léger, antécédents, mémoire de travail,
PASAT

Abstract

Do premorbid risk factors influence working memory in MTBI patients?

The essence of the present study is to determine whether the symptoms consecutive to a mild traumatic brain injury (MTBI) are more related to the presence of psychological, neurological or academic premorbid risk factors or to the trauma itself. More precisely, it focuses on the implication of those premorbid risk factors over the performance on a working memory task, the Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT). The PASAT was administrated to 16 to 65 years old adults who sustained MTBI. One group was composed of 71 subjects known to have antecedents and the second group was composed of 20 subjects with no antecedents. In addition, 30 control subjects with no history of traumatic brain injury were also tested. Analysis of PASAT scores revealed a substantial difference between the control group and the MTBI subjects. However, no significant difference was observed among the MTBI subjects in regard to the performance to the PASAT, over the presence of antecedents. Thereby, we conclude that those premorbid risk factors have no influence on working memory.

Key words : mild traumatic brain injury, antecedents, premorbid risk factors, working memory, PASAT, MTBI

Remerciements

Ce travail a pu être réalisé grâce à la participation et au dévouement de mon directeur de recherche et professeur au département de psychologie de l'Université du Québec à Trois-Rivières, Pierre Nolin, Ph.D. Sans son énergie et sa passion contagieuses, les lignes de ce mémoire n'auraient pas été imprégnées d'autant d'amour pour la neuropsychologie.

Un remerciement spécial à toutes les personnes du Centre Hospitalier Régional de Trois-Rivières qui ont offert généreusement leur contribution à ce projet, de près ou de loin, par leur contact direct ou indirect. Je pense entre autre à Monsieur Fernand Bouchard, chef de service de la réadaptation physique ainsi qu'à Madame Caroline Bouchard, neuropsychologue. Sans oublier tous les membres du personnel infirmier qui ont accepté d'intégrer à leurs activités quotidiennes le protocole de cette recherche, ainsi que les participants qui ont offert leur généreuse collaboration.

J'aimerais également traduire l'expression de mes sentiments sincères envers les membres de ma famille, pour l'amour témoigné. À ma mère, pour m'avoir appris la confiance, à mon père, pour m'avoir appris la persévérance, à Pascal, l'homme de ma vie, pour m'avoir appris l'amour et la complicité et finalement à Laurie-Ann, ma fille, pour m'avoir réappris la vie.

Table des matières

Résumé.....	III
Abstract.....	IV
Remerciements.....	V
Contexte théorique.....	1
But et hypothèse de recherche.....	9
Méthode.....	9
Participants.....	9
Instruments de mesure.....	12
Résultats.....	13
Homogénéité des groupes.....	13
Analyses statistiques.....	14
Présentation des résultats.....	14
Discussion.....	16
Conclusion.....	19
Références.....	25

Contexte théorique

La reconnaissance du traumatisme craniocérébral léger (TCL) en tant que catégorie distincte du traumatisme craniocérébral a donné naissance à une polémique concernant sa symptomatologie. Tandis que les uns accusent une origine plutôt neurobiologique, les autres sont les défenseurs d'une étiologie affective, pré ou post-traumatique.

L'objectif premier de la présente étude consiste à fournir des arguments qui favoriseront une prise de position dans ce débat. Dans cette optique, nous nous attarderons spécifiquement à l'impact d'antécédents psychologiques, neurologiques ou scolaires sur les déficits de la mémoire de travail. Cette démarche vise à vérifier si le fait d'avoir des antécédents influence la symptomatologie du TCL.

Tout d'abord, quelques notions élémentaires relatives au TCL seront présentées, suivi d'une brève introduction du « syndrome post-commotionnel » (SPC). Nous aborderons par la suite les concepts de l'attention et de la mémoire de travail, et un approfondissement sur la polémique de l'origine des symptômes du TCL suivra. Finalement, nous clôturerons avec la présentation des résultats d'études menées sur l'impact d'antécédents sur la symptomatologie du TCL.

La problématique du traumatisme craniocérébral léger est probablement celle qui demeure la moins bien comprise dans le champ plus large du traumatisme cérébral. Pourtant, la majorité des admissions à l'hôpital reliées à un trauma cérébral sont de sévérité légère (King, 1997). En effet, le TCL représente au-delà de 75% de tous les types de traumatismes craniocérébraux (Krauss & Nourjah, 1989) et serait le plus controversé de tous (Alexander, 1995; Gualtieri, 1995; Krauss & Nourjah, 1989). L'intérêt croissant

qui lui est voué depuis la dernière décennie a contribué à la compréhension du phénomène. Ainsi, dans un pays industrialisé comme les États-Unis, on estime que les accidents de véhicules motorisés comptent pour 45% des causes de TCL, 30% surviendraient lors de chutes, 10% au travail, 10% dans les loisirs et 5% suite à une agression (Jennett & Frankowski, 1990). L'étiologie variant en fonction de l'âge, on observe que les chutes sont plus fréquentes chez les aînés, tandis que les accidents de véhicules motorisés touchent davantage les plus jeunes (Roy, Pentland & Miller, 1986). D'autres études révèlent que près de la moitié des patients sont âgés entre 15 et 34 ans et on estime que deux fois plus d'hommes que de femmes en sont victimes (Raskin, Mateer & Tweeten, 1998). De toutes ces données épidémiologiques, la plus inquiétante demeure le fait que l'on estime qu'entre 20 et 40% de tous les traumatisés crâniens aux États-Unis ne seront jamais dépistés et ne recevront donc jamais les soins appropriés (Frankowski, Annegers & Whitman, 1985).

Selon le Mild Traumatic Brain Injury (MTBI) Subcommittee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine (1993), le TCL serait :

«le résultat d'une altération physiologique des processus mentaux, d'origine traumatique, qui nécessite l'application de forces d'accélération et de décélération pouvant être combinées à une force de rotation et qui se manifeste par au moins l'un des éléments suivants : toute perte de conscience, toute amnésie des événements ayant précédé ou suivi l'accident, toute altération de l'état de conscience suite à l'accident (confusion ou désorientation), tout signe neurologique focal temporaire. Toutefois, la perte de conscience ne doit pas dépasser 30 minutes, le score à l'échelle de

Glasgow doit être entre 13 et 15 après 30 minutes et la durée de l'amnésie post-traumatique ne doit pas dépasser 24 heures ». (Traduction libre, p.86-87).

La symptomatologie inhérente au TCL est souvent décrite par un amalgame de déficits neurocomportementaux dont les manifestations s'étendent sur une période allant de quelques semaines à quelques mois suivant le traumatisme (Levin & al., 1987). Alexander (1995) a proposé le terme « syndrome post-commotionnel » (SPC) pour caractériser les symptômes qui ponctuent cette période. Toutefois, le phénomène est reconnu depuis plus d'un siècle (Strauss & Savitsky, 1934; Trimble, 1981) et est défini en tant que neurasthénie traumatique, voire une constellation clinique causée par une perturbation cérébrale s'exprimant principalement par des céphalées, des étourdissements, de la fatigue, une hypersensibilité aux stimuli et une baisse de la concentration et de la mémoire (Bérubé, 1991).

Un grand nombre d'individus ayant subi un TCL verront se dissiper la plupart de ces symptômes dans les mois suivant l'accident (Barth, Macciocchi & Giordani, 1983; Binder, 1986; Gronwall & Wrightson, 1974; Levin & al, 1987; Ruff & al., 1989). Par contre, un petit groupe de patients se plaignent de la récurrence ou de la persistance des symptômes pendant une plus grande période de temps (Dikmen, Temkin & Armsden, 1989; Gronwall & Wrightson, 1980; Kay, 1992; Leininger, Gramling, Farrell, Kreutzer & Peck, 1990; Nolin & Mathieu, 2000; Nolin & Mathieu, 2001; Ruff, Camenzuli & Mueller, 1996; Rutherford, Merrett & McDonald, 1979).

Ceci dit, de tous les cas répertoriés, les symptômes de SPC ont été observés chez la plupart des patients ayant subi un TCL et persistent dans 25 à 79% des cas après trois mois, 10 à 20% après six mois, et 2 à 6% après un an (Alves, Macciocchi & Barth, 1993;

Bohnen, Twijnstra & Jolles, 1992; Hugenholtz, Stuss, Stethem & Richard, 1988; Levin & al., 1987; Rimel, Giordani & Barth, 1981).

Ainsi, les séquelles associées au TCL varient d'un individu à l'autre et peuvent être exacerbées par une multitude de facteurs. Elles sont généralement regroupées selon trois grandes catégories, soit les séquelles physiques, les séquelles comportementales et les séquelles cognitives. Il sera ici surtout question des séquelles cognitives, puisqu'elles sont au cœur de la présente recherche. Font partie de cette catégorie de symptômes, les troubles de l'attention, de la concentration et de la vigilance, les troubles de la perception, de la mémoire, du langage ainsi que de l'ensemble des fonctions exécutives. Aussi, le temps de réaction requis pour le traitement de l'information est ralenti au cours d'une atteinte cérébrale de ce type.

Or, de toutes les séquelles cognitives connues, il semble que la mémoire de travail et les capacités attentionnelles soient les plus touchées par le TCL. En effet, il appert que cette perturbation des capacités de traitement de l'information, voire le nombre d'opérations que le cerveau peut traiter simultanément, constitue la défaillance la plus saillante du TCL (Cicerone, 1996; Hugenholtz & al. 1988; Kay, 1992). Gentilini et al., (1985) ont administré une batterie de tests standardisés qui incluait l'empan de chiffres, le test de mémoire de Buschke et les matrices progressives de Raven. Ils ont conclu qu'il n'existe aucune différence cognitive permettant de distinguer les sujets TCL du groupe témoin. Or, dans une seconde étude ayant pour objectif de déterminer si les patients victimes de TCL présentaient des déficits spécifiques de l'attention, les auteurs ont administré aux sujets de la première étude des tâches d'attention sélective, partagée, soutenue et divisée. Cette seconde recherche invalida les conclusions de la première en démontrant l'existence de déficits à toutes les mesures complexes de l'attention.

Shallice (1995) conçoit l'attention sous l'angle de son implication dans le contrôle de nos actions et pensées. À tout moment, une multitude de stimuli parviennent à l'esprit. Comme ils ne peuvent tous être traités simultanément, ils doivent faire l'objet d'un système de sélection et de coordination des composantes les plus pertinentes afin d'orienter le comportement vers un but précis. Shallice a donné le nom de « Système Attentionnel Superviseur » (SAS) à ce processus de gestion de l'attention. Le modèle explique à la fois les processus automatiques (involontaires) et les processus contrôlés (volontaires). Cependant, le SAS intervient principalement dans la gestion des derniers processus et sera activé dès qu'un seuil de complexité des entrées sensori-perceptives est atteint.

Pour sa part, la mémoire de travail constitue, selon la théorie de Baddeley et Hitch (1974), un espace tampon où l'information est maintenue pendant qu'elle est traitée. De plus, elle servirait à la récupération et à l'apprentissage de nouveau matériel, tout en assurant la gestion par organisation, réorganisation et regroupement d'un flux d'informations qui dépasse l'empan mnésique. Le modèle théorique proposé par ces auteurs est semblable au modèle de l'attention présenté par Shallice. Ainsi, le SAS est remplacé par l'Administrateur Central, qui est chargé de la distribution des ressources attentionnelles afin d'assurer la continuité d'une activité.

Dans une perspective clinique, le Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) est un outil reconnu en neuropsychologie pour évaluer ces construits théoriques. D'ailleurs, les études classiques sur le TCL ont débuté avec le développement de cet outil au milieu des années 1970 (Gronwall & Wrightson, 1974). Les auteurs ont constaté l'extrême sensibilité de cette mesure au TCL. Leurs conclusions quant à la sensibilité ainsi qu'à la pertinence clinique de l'instrument ont été secondées par d'autres chercheurs

(Cicerone & Kalmar, 1997; Gronwall & Sampson, 1974; Leininger & al. 1990; Newcomb, Rabbit & Briggs, 1994; Ponsford & Kinsella, 1992; Spreen & Strauss, 1998).

Jusqu'à maintenant, s'il y a consensus quant à l'utilisation du PASAT comme moyen d'objectiver les déficits de mémoire de travail et du traitement de l'information observés suite au TCL, il n'y a pas consensus quant à l'origine strictement neurologique de ces déficits.

Tandis que les travaux de Binder (1997) supportent les facteurs psychologiques ou comportementaux, ceux de Povlishock, Becker, Cheng et Vaughan (1983) et Sekino et al. (1981) soutiennent plutôt les facteurs neurologiques et neurochimiques. Ces derniers facteurs comportent à la fois les phénomènes neurochimiques (dépolariation neuronale étendue et relâchement de neurotransmetteurs) et neuroanatomiques (traumatisme axonal diffus et gonflement axonal) (MacAllister, Sparling, Flashman & Saykin, 2001). Toutefois, les développements technologiques actuels ne permettent pas de les objectiver sans équivoque. Finalement, d'un point de vue global, d'autres chercheurs soutiennent que malgré l'origine initialement organique du SPC, sa persistance serait tributaire de facteurs psychologiques (Levin, Benton & Grossman, 1982; Lidvall, Linderöth & Norlin, 1974; Miller, 1961; Rutheford & al., 1979).

Dans cette veine, on se questionne sur l'impact que pourraient avoir certains antécédents (par exemple le fait d'être alcoolique, d'avoir subi plus d'un traumatisme craniocérébral ou encore d'avoir connu des troubles d'apprentissage) sur le fonctionnement cognitif des sujets TCL.

Les pionniers dans le domaine, Greenwood et Woods (1919), ont fait naître l'intérêt pour ce champ d'étude en introduisant la notion d'« accident proneness » ou

propension accidentelle suite à leur étude s'intéressant au rapport des accidents survenus dans une usine de travailleurs.

Partant de cette idée, plusieurs chercheurs ont étudié la fréquence d'antécédents chez les patients TCL. Ainsi, les travaux de Binder (1997), Bonhen, Twijnstra et Jolles (1992), Cohadon, Richer et Castel (1991) et Fenton, McClelland, Montgomery, McFlynn et Rutherford (1993) ont observé une prévalence plus élevée d'antécédents au sein de patients TCL. Plus encore, Cohadon et al. ont démontré une incidence 13 fois plus élevée de symptômes du SPC chez les sujets TCL avec antécédents psychosociaux que ceux sans antécédents. Par contre, l'équipe Pelco, Sawyer et Duffield (1992) n'arrive pas aux mêmes conclusions. En effet, les chercheurs n'ont pu appuyer l'hypothèse d'une incidence plus élevée de troubles affectifs et comportementaux chez des enfants ayant subi un TCL.

Malgré l'ambivalence dans les données sur la quantité de symptômes répertoriés chez les sujets TCL, il faut éviter de sauter trop rapidement aux conclusions. Les personnes qui rapportent plus d'antécédents sont effectivement plus à risque de subir un TCL, mais cela n'implique pas pour autant une symptomatologie plus importante chez ces individus. À cet effet, les travaux de Karzmark, Hall et Englander (1995) ne soutiennent pas l'existence d'une relation entre la quantité de symptômes et la fréquence d'antécédents dans l'histoire pré-traumatique.

Quant aux études portant sur l'implication des antécédents sur les symptômes subjectivement rapportés du TCL, les résultats sont encore mitigés. Tandis que des chercheurs comme ceux de l'équipe Dacey et Dickmen (1987) et Ruff et al. (1989) ont conclu que les séquelles consécutives au TCL seraient davantage tributaires d'une constellation d'antécédents que du traumatisme craniocérébral à lui seul, les travaux de

Raskin et al. (1998) ont infirmé l'hypothèse d'une relation entre la présence de facteurs affectifs ou traits de personnalité et le statut neuropsychologique sous-jacent.

Sommairement, plusieurs chercheurs tels que Binder (1997), Cohadon et al. (1991) et Bohnen et al. (1992) ont postulé l'implication d'antécédents dans l'apparition ou la persistance de symptômes suite à un TCL. D'autres, notamment Hugenholtz et al. (1988) et Karzmark et al. (1995) ont décliné cette hypothèse. Certains arrivent encore à des conclusions mitigées à cet égard (Fenton & al. 1993; Robertson, Rath & Fournet, 1994).

Les auteurs qui se sont intéressés à la problématique des antécédents sur la symptomatologie post-TCL ont ciblé uniquement l'évaluation subjective. Une seule étude s'est attardée à la problématique à l'aide de mesures neuropsychologiques objectives. En effet, l'équipe Cicerone et Kalmar (1997) ont examiné l'implication de perturbations affectives prémorbides sur la persistance des symptômes du SPC ainsi que sur le fonctionnement neuropsychologique consécutivement au TCL. Pour ce faire, ils ont comparé un groupe de sujets TCL qui présentaient des antécédents de dépression à un groupe de sujets TCL sans antécédents. La comparaison s'est faite sur la base de leur fonctionnement cognitif en ciblant l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives ainsi que sur la base des symptômes évalués subjectivement. Aucune différence n'a été observée entre les groupes, ni quant à la sévérité des plaintes post-traumatiques somatiques, cognitives, sensorielles et affectives subjectivement rapportées, ni quant aux mesures neuropsychologiques objectives. Toutefois, quant à ces dernières mesures, les résultats soulèvent la tendance d'un fonctionnement mnésique plus déficitaire chez les participants connus pour antécédents de dépression. Toutefois, cette constatation n'est pas supportée statistiquement. L'étude conclue en recommandant d'adopter la prudence

lors de l'attribution des symptômes pos-traumatiques aux antécédents de nature psychologique.

Malgré une tendance à croire que la symptomatologie du TCL est influencée par la présence d'antécédents, très peu d'études se sont penchées sur cette question dans une perspective empirique. Par ailleurs, en raison des séquelles régulièrement démontrées dans la gestion des ressources attentionnelles et de la mémoire de travail suite à un TCL, l'utilisation du PASAT apparaît pertinente pour se positionner en regard de la polémique sur l'origine des symptômes.

But et hypothèse de recherche

Le but de la présente recherche consiste donc à déterminer l'influence de la présence d'antécédents psychologiques, neurologiques ou scolaires sur la performance à une tâche de mémoire de travail chez des adultes atteints d'un TCL.

Il est proposé que les participants TCL qui présentent des antécédents préalablement au traumatisme devraient afficher des performances moindres à la tâche de mémoire de travail (PASAT), comparativement aux sujets TCL qui sont sans antécédents.

Méthode

Participants

Les participants de cette étude partagent la caractéristique commune de s'être présentés à l'urgence du Centre Hospitalier Régional de Trois-Rivières (CHRTR) après avoir subi un TCL. L'échantillon provient d'une étude longitudinale menée par Nolin, Bouchard, Bouillé et Renaud (1999) au cours de laquelle les sujets étaient rencontrés dès

les premières 24 heures suivant leur traumatisme. Il s'agit ici de la deuxième phase de l'étude menée moins de quatre mois après leur TCL.

Les critères diagnostiques de sélection des participants exigent que ceux-ci soient âgés entre 16 et 65 ans et ne manifestent aucune complication sur le plan neurologique. D'après ces critères, 246 personnes ont été approchées pour participer à la première phase de l'étude. De ce nombre, 123 personnes âgées entre 16 et 96 ans, répondant aux critères diagnostiques du TCL, ont fait part de leur volonté à participer à cette seconde partie de l'étude. Or, en raison du critère d'âge découlant des effets connus du vieillissement sur le fonctionnement cognitif et psychologique, sept d'entre eux ont été exclus de l'échantillon. L'étude actuelle fut menée à partir d'un échantillon totalisant 91 participants (37% de l'ensemble des participants de la première partie de l'étude), tous conformes aux critères de sélection pré-établis. Il importe ici de spécifier le processus de classification des antécédents. Tout d'abord, le terme « antécédents » est employé ici afin de désigner certains facteurs de risques prémorbides ayant été regroupés selon trois grandes familles distinctes. À cet effet, un questionnaire permettant de vérifier la présence d'antécédents chez les participants TCL a été élaboré par l'équipe Nolin et Dubord (1996). Ainsi, la première famille concerne les facteurs psychologiques et inclut tant les troubles du comportement (prise de risque, délinquance, témérité) que les troubles de la santé psychologique (dépression, tentative suicidaire, trouble bipolaire, électroconvulsivo-thérapie, hospitalisation en milieu psychiatrique, traitements pour troubles mentaux et suivi psychologique), sans laisser pour compte l'alcoolisme et la toxicomanie. La seconde famille d'antécédents inclut à son tour les facteurs neurologiques suivants : les migraines et les maux de tête sévères, la méningite, l'encéphalite, les traumatismes craniocérébraux antérieurs, les fractures du crâne, les accidents vasculaires cérébraux

(AVC) ainsi que la sclérose en plaque. Finalement, la troisième famille d'antécédents entoure les facteurs scolaires, soit l'hyperactivité, le redoublement d'une ou plusieurs années scolaires, les troubles d'apprentissage ainsi que le cheminement en classe spéciale. La répartition de l'étiologie à l'origine du TCL diagnostiqué sur l'échantillon initial se fait comme suit : 50% sont dus à un accident de la route (46 participants), 17% sont dus à un accident survenu au travail (15 participants), 12% sont causés par un accident sportif (11 participants), 9% sont survenus à la maison (8 participants) et 12% sont reliés à des causes diverses (citons en exemple de cause diverse, un participant qui a reçu un morceau de glace sur la tête alors qu'il rentrait chez lui) (11 participants). D'autre part, l'échantillon est composé de 65% d'hommes pour 35% de femmes, ce qui correspond sensiblement aux mêmes proportions que celles décrites dans la littérature. Autre donnée à prendre en considération, la répartition des scores à l'échelle de Glasgow dans l'échantillon. Ainsi, 3% de sujets avaient un score de 13 à cette échelle de coma, 14% avaient un score de 14 et 83% affichaient un score parfait de 15/15.

Une classification préliminaire des sujets s'est opérée afin de créer deux groupes principaux. D'un côté, au nombre de 71, les sujets concernés par la présence d'antécédents psychologiques, neurologiques et/ou scolaires et de l'autre, au nombre de 20, ceux n'étant connus pour aucun de ces antécédents. La répartition des participants selon les antécédents est présentée au tableau 1.

Insérer Tableau 1 ici

Parallèlement, un groupe de 30 sujets témoins, composé de 57% d'hommes et de 43% de femmes a été constitué. Ces volontaires ont été soumis au même questionnaire d'informations générales ainsi qu'aux mêmes mesures neuropsychologiques que les sujets du groupe clinique, soit le PASAT et le test de calcul simple. Par ailleurs, il est à noter que le questionnaire d'informations générales a permis d'écarter la présence d'antécédents au sein de ce groupe et d'exclure les cas de TCL.

Instruments de mesure

Outre le formulaire de consentement libre et éclairé que doit dûment remplir chacun des sujets de la présente étude, s'ajoute au protocole le Questionnaire d'informations générales élaboré par Nolin et Dubord (1996). Dans le but de recueillir les données démographiques les plus pertinentes, ainsi que les informations relatives aux antécédents des sujets se portant volontaires à l'étude, ce dernier permet également d'étayer le contexte accidentel, le diagnostic posé, la sévérité du trauma et les blessures concomitantes.

D'autre part, le PASAT (Gronwall & Wrightson, 1974) est utilisé comme mesure objective de la mémoire de travail et les scores obtenus à cette tâche constituent la variable dépendante.

Le PASAT est administré en trois essais au cours desquels le sujet entend, par l'entremise d'une bande sonore, une série de chiffres défilant à trois vitesses différentes selon l'essai (2.4 s, 2.0s et 1.6s). Sa tâche consiste à faire l'addition de paires de chiffres et de donner sa réponse à voix haute. Il doit par la suite faire abstraction de cette réponse et additionner le dernier chiffre de la paire précédente au chiffre qui suit sur la bande sonore. Il en va de même pour les 61 chiffres de la série. Ainsi, le score total à chacun des

essais est donné par le nombre de bonnes réponses du sujet, pour un score maximal de 60 par essai.

Enfin, dans le but de valider les performances au PASAT, une tâche de calcul simple est utilisée comme variable de contrôle. On présente au sujet une série de dix calculs simples et on note la moyenne de bonnes réponses sur l'ensemble des calculs.

Résultats

Homogénéité des groupes

Les participants sont comparés entre eux, sur les critères d'homogénéité suivants : âge, scolarité, sexe et score à l'échelle de coma de Glasgow. Le tableau 2 présente les résultats de la distribution des participants en regard de l'âge et de la scolarité. Le tableau 3 présente la distribution des participants selon le score à l'échelle de coma de Glasgow. Pour le sexe, les participants ont été répartis comme suit : le groupe de sujets sans antécédents compte 10 hommes et autant de femmes, le groupe de sujets connus pour antécédents compte 49 hommes pour 22 femmes et le groupe témoin totalise 17 hommes pour 13 femmes.

Insérer tableaux 2 et 3 ici

À l'issue de ces analyses, les résultats démontrent l'homogénéité des groupes sur la base des critères sélectionnés. En effet, tous les trois groupes sont homogènes quant à l'âge [$F(2,118)=0.71, p>.05$], quant à la scolarité [$F(2,118)=1.83, p>.05$] et quant au sexe [$X^2(2, N=121)=3.03, p>.05$]. En d'autres mots, cela signifie qu'en moyenne, ces caractéristiques sont similaires chez les trois groupes de sujets.

Par ailleurs, en ce qui concerne le score à l'échelle de coma de Glasgow, tous les sujets des groupes cliniques sont homogènes pour cette variable [$\chi^2(2, N=91)=3.78, p>.05$].

Analyses statistiques

Le choix des tests statistiques s'est effectué en considération de la variable indépendante (qui est représentée par les trois groupes de sujets à l'étude) et de la variable dépendante (qui consiste en la performance des sujets à la tâche de mémoire de travail).

Étant donné un grand nombre de démissions au troisième essai du PASAT, des analyses de variance univariées ont été privilégiées afin de maximiser le nombre de sujets à chaque essai. Par la suite, pour chaque différence significative, des comparaisons à posteriori ont été pratiquées afin d'identifier quels groupes se distinguent des autres.

Le score obtenu à la tâche de calcul a été mis en covariance afin de s'assurer que les différences identifiées entre les groupes aux essais du PASAT ne soient pas imputables à des déficits dans les habiletés arithmétiques.

Présentation des résultats

Dans le but d'éprouver l'hypothèse de recherche, des analyses de covariance ont été conduites sur les performances aux trois essais du PASAT avec les trois groupes à l'étude. Les moyennes et les écarts types de chacun des groupes aux essais du PASAT sont présentés dans le tableau 4.

Insérer tableau 4 ici

Les résultats de l'analyse de covariance révèlent que la tâche de calcul n'influence pas de façon significative le rendement des sujets à l'essai 1 du PASAT [$F(1, 117)=3.15, p>.05$]. L'analyse de variance témoigne de la présence de différences significatives entre les trois groupes à l'étude [$F(2,117)=10.91, p<.01$]. Les comparaisons à posteriori ont permis de préciser que ces différences se situent entre les deux groupes cliniques et le groupe témoin. En d'autres mots, les participants TCL offrent des performances significativement différentes de celles des sujets du groupe témoin, sans qu'aucune différence n'ait pu être identifiée entre les deux groupes cliniques.

Pour le deuxième essai du PASAT, l'analyse de covariance démontre un effet significatif de la tâche de calcul [$F(1,114)=9.36, p<.05$]. L'analyse de variance s'est avérée significative [$F(2,114)=14.31, p<.01$], démontrant des différences au sein des trois groupes. La comparaison à posteriori a pu préciser la direction de ces différences. Ici encore, la distinction se situe entre les groupes cliniques et le groupe témoin, signifiant aussi que les sujets ayant subi un TCL performant moins bien que les sujets n'ayant pas subi un tel traumatisme.

Finalement, pour le troisième essai du PASAT, l'analyse de covariance révèle que la tâche de calcul n'a pas eu d'influence significative sur le rendement des sujets [$F(1,80)=2.71, p>.05$]. L'analyse de variance a rendu compte de différences significatives entre les groupes [$F(2,80)=15.11, p<.01$]. La comparaison à posteriori a indiqué que la différence s'appliquait au groupe témoin, qui s'est montré plus performant que les deux groupes cliniques. Ici encore, aucune différence n'a été objectivée entre les deux groupes de sujets TCL quant à la performance au PASAT.

De façon globale, les présents résultats permettent de statuer à l'effet que les groupes constitués de sujets ayant subi un TCL ne se distinguent pas significativement

entre eux quant aux performances au PASAT. Ainsi, le fait d'appartenir au groupe de sujets connus pour antécédents (psychologiques, neurologiques et/ou scolaires) ou au groupe de sujets sans antécédents n'aurait pas d'incidence sur la performance au PASAT. Par ailleurs, ces observations vont à l'encontre de l'hypothèse de recherche, qui proposait que la présence d'antécédents devrait avoir un impact sur la mémoire de travail, telle qu'évaluée par le PASAT.

17

Discussion

La présente recherche avait pour but d'évaluer l'impact d'antécédents psychologiques, neurologiques ou scolaires sur la performance au PASAT chez des adultes atteints de TCL. Le PASAT, de même qu'une tâche de calcul simple, ont été administrés aux sujets des trois groupes. Les résultats ont été étudiés sous l'angle d'analyses de comparaisons de moyennes, avec en covariance les habiletés arithmétiques, afin de comparer entre eux les groupes sur la base de leurs capacités de mémoire de travail et de gestion des ressources attentionnelles. Pour ce faire, deux groupes de sujets ont été constitués à partir d'un échantillon de 91 participants, qui avaient tous subi un TCL. La répartition s'est faite en fonction de la présence ou non d'une histoire d'antécédents chez les participants.

Sommairement, les résultats de la présente étude invalident l'hypothèse d'une relation significative entre la présence d'antécédents psychologiques, neurologiques ou scolaires et la performance à une tâche de mémoire de travail chez des adultes atteints de TCL. En effet, aucune différence significative n'a pu être décelée sur les performances au PASAT entre le groupe de sujets sans antécédents et celui avec antécédents.

Précisons que le groupe de sujets sans antécédents constitue 22% de l'échantillon, tandis que les sujets avec une histoire d'antécédents en constitue 78%. De ces derniers, environ 30% rapportent une seule famille d'antécédents, alors que près de 49% en rapportent plus d'une. Dans cette optique, les participants de la présente étude qui sont sans antécédents sont moins nombreux que ceux chez qui on a répertorié une histoire d'antécédents. D'autre part, ces derniers sont nombreux à présenter simultanément plus d'un type d'antécédents. Ceci corrobore les faits documentés dans la littérature. Ainsi, il est reconnu que la présence d'antécédents est une caractéristique souvent retrouvée chez les personnes qui ont subi un TCL (Binder, 1997; Bohnen & al. 1992; Cohadon & al. 1991; Fenton & al. 1993).

Puisqu'il n'a pas été possible de démontrer de différences entre les groupes de TCL, d'autres interactions ont été envisagées. Entre autre, chaque famille d'antécédents a été prise séparément afin d'évaluer leur influence possible sur les performances au PASAT. Nous avons par exemple formé un groupe de sujets qui avaient des antécédents de TCL, un autre groupe de sujets qui avaient des antécédents de dépression et un groupe de sujets qui avaient des antécédents de troubles d'apprentissage. Malgré ces sous-analyses, aucune différence significative n'a pu être établie entre les groupes, selon qu'ils aient ou non une sorte d'antécédents.

Les résultats de la présente étude sont néanmoins compatibles avec ceux de Cicerone et Kalmar (1997) qui n'ont relevé aucune différence, ni au niveau de la présence et de la quantité de symptômes rapportés subjectivement, ni quant au fonctionnement neuropsychologique de sujets présentant des antécédents de dépression prémorbide comparativement à ceux qui n'en présentaient pas. Toutefois, l'étude mentionnée ci-haut n'incluant que des antécédents d'ordre affectif, elle n'offre qu'une

comparaison partielle avec la présente étude qui inclut des antécédents neurologiques et scolaires, en plus des antécédents psychologiques (affectifs). La présente étude contribue donc à l'avancement des connaissances qui appuient l'idée que la symptomatologie est peu influencée par la présence d'antécédents.

Un des facteurs explicatifs de l'absence de différences concerne possiblement le test et la procédure choisis dans cette étude. En ce sens, Raskin et al. (1998) soulèvent le risque d'une mésinterprétation lors de l'utilisation d'une seule mesure, d'une part du fait qu'elle ne peut rendre compte à elle seule du fonctionnement cognitif d'un individu. Et d'autre part, du fait que les tests neuropsychologiques sont de nature multi-factorielle et, pour cette raison, qu'ils ne permettent pas d'évaluer les processus cognitifs isolément. En contrepartie, l'utilisation d'une seule mesure est compensée par le fait que le PASAT est la mesure la plus sensible dans la détection du TCL. Par ailleurs, Cicerone et Kalmar (1997), qui ont utilisé plusieurs mesures du fonctionnement cognitif pour évaluer l'influence d'antécédents, ont échoué dans leurs efforts à mettre en évidence une différence significative entre les groupes avec et sans antécédents.

Les résultats d'une récente étude sur la validation du PASAT ont mis en doute la validité de l'instrument en présence de difficultés arithmétiques et/ou d'un quotient intellectuel inférieur à la moyenne (Sherman, Strauss, Spellacy & Hunter, 1997). À cet effet, les auteurs soutiennent entre autre que l'instrument ne devrait pas être utilisé lorsque les habiletés mathématiques sont pauvres. Afin de contrôler cet aspect qui met en doute la validité du PASAT, la tâche de calcul a été mise en covariance. Malgré cette démarche, les résultats ne parviennent pas à démontrer de différences entre les groupes avec et sans antécédents.

D'autre part, au chapitre des faiblesses méthodologiques, il est à noter que la complexification de la tâche d'un essai à l'autre donne lieu à un « effet plancher ». La difficulté croissante engendrée par le rythme de plus en plus rapide de présentation des stimuli entraîne de nombreux abandons de la part des sujets, pour lesquels on n'enregistre aucune donnée au troisième essai. Or, l'utilisation de telles tâches complexes engendrent parfois l'identification de faux positifs, témoignant de la difficulté inhérente à la discrimination entre la normalité et le TCL. Dans le but de contrer cette limite du test, l'ajout d'une autre tâche discriminante de mémoire de travail en modalité verbale, mais qui ne fait pas appel aux capacités de calcul mental, pourrait être envisagé. L'administration conjointe du PASAT et du test Écoute de phrases (Daneman & Carpenter, 1980) parviendrait à bonifier l'évaluation du TCL. Par ailleurs, il serait profitable de recourir à d'autres mesures de mémoire de travail, en diversifiant la modalité sensorielle ciblée. Dans cette optique, le sous-test substitutions du WAIS-III possède l'avantage de faire appel à la modalité visuelle, constituant un complément intéressant à la modalité auditivo-verbale qui est prédominante dans le PASAT. Bref, ceci renvoie à l'idée d'utiliser une batterie de mémoire de travail et de gestion des processus attentionnels plus étayée, qui puisse donner un reflet plus juste du fonctionnement et qui permette au neuropsychologue d'être plus performant dans ses diagnostics différentiels.

Conclusion

Les résultats de la présente étude vont de concert avec ceux de Cicerone et Kalmar (1997) quant au fait que la présence d'antécédents ne doit pas être considérée

signifiante, en terme de causalité, des déficits de la mémoire de travail consécutifs au TCL.

La présente recherche explore quelques avenues de la problématique, mais ne peut à elle seule solutionner toutes les questions relatives à l'origine des symptômes du TCL. Pour combler ces limites, certaines améliorations peuvent être considérées dans les recherches futures. À titre d'exemple, il serait intéressant d'étudier la même question, mais avec davantage de sujets. Dans cette optique, l'ajout de participants permettrait une meilleure catégorisation des antécédents. Ainsi, il serait préférable de répartir les sujets selon chaque famille d'antécédents. D'autre part, il serait tout aussi pertinent de miser autant sur l'évaluation objective que subjective, afin de démontrer l'impact de ces antécédents. Finalement, l'étude du fonctionnement cognitif ne se limitant pas à la mémoire de travail et à l'attention, quoiqu'elles soient les fonctions les plus sensibles au TCL, il serait pertinent de cerner d'autres fonctions, comme la mémoire et les fonctions exécutives. De cette façon, il serait plus facile de prendre position dans le débat actuel sur l'origine des symptômes du TCL.

Tableau 1

Répartition des Sujets Selon les Antécédents, Psychologiques, Neurologiques et/ou Scolaires

Famille d'antécédents	%	Nombre de sujets
Aucun antécédent	22,0%	20
Psychologiques	9,9%	9
Neurologiques	11,0%	10
Scolaires	8,8%	8
Psychologiques + Neurologiques	6,6%	6
Psychologiques + Scolaires	11,0%	10
Neurologiques + Scolaires	7,7%	7
Psychologiques + Neurologiques + Scolaires	23,1%	21

Tableau 2

Moyennes et Écarts Types pour l'Âge et la Scolarité

Variable	Groupe clinique		Groupe témoin (n=30)
	Sans antécédents	Avec antécédents	
	(n= 20)	(n= 71)	
	M±ÉT	M±ÉT	M±ÉT
Âge	35,80±17,49	36,54±13,20	32,83±14,59
Scolarité	13,35±3,01	12,15±3,30	13,03±1,43

Tableau 3

Distribution du Score des Groupes Cliniques à l'Échelle de Coma de Glasgow

Condition	Glasgow		
	13	14	15
Sans antécédents	2	4	14
Avec antécédents	1	9	61

Tableau 4

Moyennes et d'Écart Types aux Essais 1, 2 et 3 du PASAT

Variable	Groupe clinique		Groupe témoin (n=30) M±ÉT
	Sans antécédents (n= 20)	Avec antécédents (n= 71)	
	M±ÉT	M±ÉT	
ESSAI 1	39,15±10,69	36,55±13,36	48,50 ^a ±9,43
ESSAI 2	34,68±13,23	31,94±12,12	44,90 ^a ±9,90
ESSAI 3	27,64±11,45	24,10±12,56	38,17 ^a ±7,50

Note. La lettre « a » en indice supérieure indique que la moyenne est significativement différente des autres moyennes lors d'une analyse de contraste de type LSD ($p > .05$).

Références

Alexander, M.P. (1995). Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history and clinical management. *Neurology*, *45*, 1253-1260.

Alves, W.M., Macciocchi, S.N., & Barth, J.T. (1993). Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, *8*, 48-59.

Baddeley, A.D. & Hitch, G. (1974). Working memory. Dans G.A. Bower (Éds), *Recent Advances in Learning and Motivation*. Vol. 8. New York: Academic Press.

Barth, J.T., Macciocchi, S., & Giordani, B. (1983). Neuropsychological sequelae of minor head injury. *Neurosurgery*, *13*, 529-537.

Bérubé, L. (1991). *Terminologie de neurophysiologie et de neurologie du comportement*. Montréal : Les Éditions de la Chenelière.

Binder, L.M. (1986). Persisting symptoms after mild head injury : A review of the postconcussive syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *8*, 323-346.

Binder, L.M. (1997). A review of mild head trauma. Part II : Clinical implications. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19(3), 432-457.

Bohnen, N., Twijnstra, A., & Jolles, J. (1992). Post-traumatic and emotional symptoms in different subgroups of patients with mild head injury. *Brain Injury*, 6, 481-487.

Cicerone, K.D. (1996). Attention deficits and dual task demand after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(2), 79-89.

Cicerone, K.D., & Kalmar, K. (1997). Does premorbid depression influence post-concussive symptoms and neuropsychological functioning? *Brain Injury*, 11, 643-648.

Cohadon, F., Richer, E., & Castel, J.P. (1991). Head injuries : Incidence and outcome. *Journal of the Neurological Sciences*, 103, S27-S31.

Dacey, R.G., & Dickmen, S.S. (1987). Mild head injury. Dans P.R. Cooper (Éds), *Head Injury* (pp. 125-149). Baltimore : Williams and Wilkins.

Daneman, M., & Carpenter, P.A. (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19(4), 450-466.

Dikmen, S., Temkin, N., & Armsden, G (1989). Neuropsychological recovery : Relationship to psychosocial functioning and postconcussional complaints. Dans H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Éds), *Mild head injury* (pp. 229-241). New York : Oxford University Press.

Fenton, G., McClelland, R., Montgomery, A., MacFlynn, G., & Rutherford, W. (1993). The postconcussional syndrome : Social antecedents and psychosocial sequelae. *British Journal of Psychiatry*, 162, 493-497.

Frankowski, R.F., Annegers, J.F., & Whitman, S. (1985). The descriptive epidemiology of head trauma in the United States. Dans D.P. Becker, & J.T. Povlishock (Éds), *Central Nervous System Trauma Status Report. Bethesda, M.D., NINCDS, National Institutes of Health*.

Gentilini, M., Nichelli, P., Schoenhuber, R., & al. (1985). Neuropsychological evaluation of mild head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 48 : 137-140.

Greenwood, M. & Woods, H.M. (1919). Preliminary Report on Special Tests. Dans G. Fenton, R. McClelland, A. Montgomery, G. MacFlynn, & W. Rutherford (Éds), The postconcussional syndrome : Social antecedents and psychosocial sequelae. *British Journal of Psychiatry*, 162, 493-497. Sacramento, California : Dept of Motor Vehicles.

Gronwall, D., & Sampson, H. (1974). *The Psychological Effects of Concussion*. New Zealand : Auckland University Press.

Gronwall, D. , & Wrightson, P. (1974). Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *The Lancet*, 2, 605-609.

Gronwall, D., & Wrightson, P. (1980). Duration of post-traumatic amnesia after mild traumatic head injury. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 51-60.

Gualtieri, C.T. (1995). The problem of mild brain injury. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 127-136.

Hugenholtz, H., Stuss, D.T., Stethem, L.L., & Richard, M.T. (1988) How long does it take to recover from a mild concussion? *Neurosurgery*, 22(5), 853-858.

Jennett, B., & Frankowski, R.F. (1990). The epidemiology of head injury. Dans R. Braakman (Éds), *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 13 (pp. 1-16). New York, Elsevier.

Karzmark, P., Hall, K., & Englander, J. (1995). Late-onset post-concussion symptoms after mild brain injury : The role of premorbid, injury-related, environmental, and personality factors. *Brain Injury*, 9(1), 21-26.

Kay, T. (1992). Neuropsychological diagnosis : Disentangling the multiple determinants of functional disability after mild traumatic brain injury, *Physical Medecine and Rehabilitation : State of the Art Reviews*, 6(1), 109-127.

King, N. (1997). Mild head injury : Neuropathology, sequelae, measurement and recovery. *British Journal of Clinical Psychology*, 36, 161-184.

Krauss, J.F., & Nourjah, P. (1989). The epidemiology of mild head injury. Dans H.S. Levine, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Éds), *Mild head injury* (pp.8-22). New York : Oxford University Press.

Leininger, B.E., Gramling, S.E., Farrell, A.D., Kreutzer, J.S., & Peck, E.A.(1990). Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53, 293-296.

Levin, H.S., Benton, A.L., & Grossman, R.G.(1982). *Neurobehavioral consequences of closed head injury*. New York : Oxford Press.

Levin, H.S., Mattis, S., Ruff, R.M., Eisenberg, H.M., Marshall, L.F., Tabaddor, K., High, W., & Frankowski, R.F. (1987). Neurobehavioral outcome following minor head injury: A three-center study. *Journal of Neurosurgery*, 66, 234-243.

Lidvall, H.F., Linderöth, B., & Norlin, B. (1974). Causes of the post-concussional syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica*, 56, 1-144.

MacAllister, T.W., Sparling, M.B., Flashman, L.A., & Saykin, A.J. (2001). Neuroimaging findings in mild traumatic brain injury. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 23(6), 775-791.

Mild Traumatic Brain Injury (MTBI) Subcommittee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine. (1993). Definition of mild traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8(3), 86-87.

Miller, H.C. (1961). Accident neurosis. *British Medical Journal*, 1, 919-925, 992-998.

Newcombe, F., Rabbit, P., & Briggs, M. (1994). Minor head injury : pathophysiological or iatrogenic sequelae? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 709-716.

Nolin, P., Bouchard, F., Bouillé, S. & Renaud, M. (June 1999). *Premorbidity and subjective complaints following mild head injury*. Third World Congress on Brain Injury. Québec.

Nolin, P., & Dubord, S. (1996). *Questionnaire d'informations générales*. Document inédit. Université du Québec à Trois-Rivières.

Nolin, P., & Mathieu, F. (2000). Déficiences de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information chez des enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral léger. *Archives de réadaptation et de médecine physique*, 43, 236-245.

Nolin, P., & Mathieu, F. (2001). L'importance de la sensibilité des mesures neuropsychologiques dans l'identification des déficits de l'attention chez les enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral léger. *Revue de neuropsychologie*, 11(1), 23-38.

Pelco, L., Sawyer, M. & Duffield, G. (1992). Premorbid emotional and behavioral adjustment in children with mild head injuries. *Brain Injury*, 6, 29-37.

Ponsford, J., & Kinsella, G. (1992). Attentional deficits following closed head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 14, 822-838.

Povlishock, J. T., Becker, D. P., Cheng, C. L. Y., & Vaughan, G. W. (1983). Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*, 42, 225-242.

Raskin, S.A., Mateer, C.A., & Tweeten, R. (1998). Neuropsychological assessment of individuals with mild traumatic brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 12(1), 21-30.

Rimel, R.W., Giordani, B., & Barth, J.T. (1981). Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery*, 9, 221-228.

Robertson, E., Rath, B. & Fournet, G. (1994). Assessment of mild brain trauma : a preliminary study of the influence of premorbid factors. *Clinical Neuropsychologist*, 8, 69-74.

Roy, C.W., Pentland, B., & Miller, J.D. (1986). The causes and consequences of minor head injury in the elderly. *Injury*, 17, 220-223.

Ruff, R.M., Camenzuli, L., & Mueller, J. (1996). Miserable minority : emotional risk factors that influence the outcome of a mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 10(8), 551-565.

Ruff, R.M., Levin, H.S., Mattis, S., High, W., Marshall, L.F., Eisenberg, H., & Tabaddor, K. (1989). Recovery of memory after mild head injury : A three-center study. Dans H.S. Levin, H.M. Eisenberg, & A.L. Benton (Éds), *Mild head injury* (pp.152-172). New York. NY : Oxford University Press.

Rutherford, W.H., Merrett, J.D., & McDonald, J.R. (1979). Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury*, 10, 225-230.

Sekino, H., Nakamura, N., Yuki, K., Satoh, J., Kikuchi, K., & Sanada, S. (1981). Brain lesions detected by CT scans in cases of minor head injuries. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 21, 677-683.

Shallice, T. (1995). Symptômes et modèles en neuropsychologie : des schémas aux réseaux. Paris : Presses Universitaires de France.

Sherman, E.M.S., Strauss, E., Spellacy, F., & Hunter, M. (1997). Construct validity of the WAIS-R factor scores: Neuropsychological test correlates in adults referred of evaluation of possible head injury. *Psychological Assessment*, 7, 440-444.

Spreeen, O., & Strauss, E. (1998). *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, norms and commentary* (2e éd). New York : Oxford University Press.

Strauss, I., & Savitsky, N. (1934). Head injury : Neurologic and psychiatric aspects. *Arch Neurol Psych*, 31, 893-955.

Trimble, M.R. (1981). *Post-traumatic neurosurgery*. Chichester, U.K. : John Wiley & Sons.